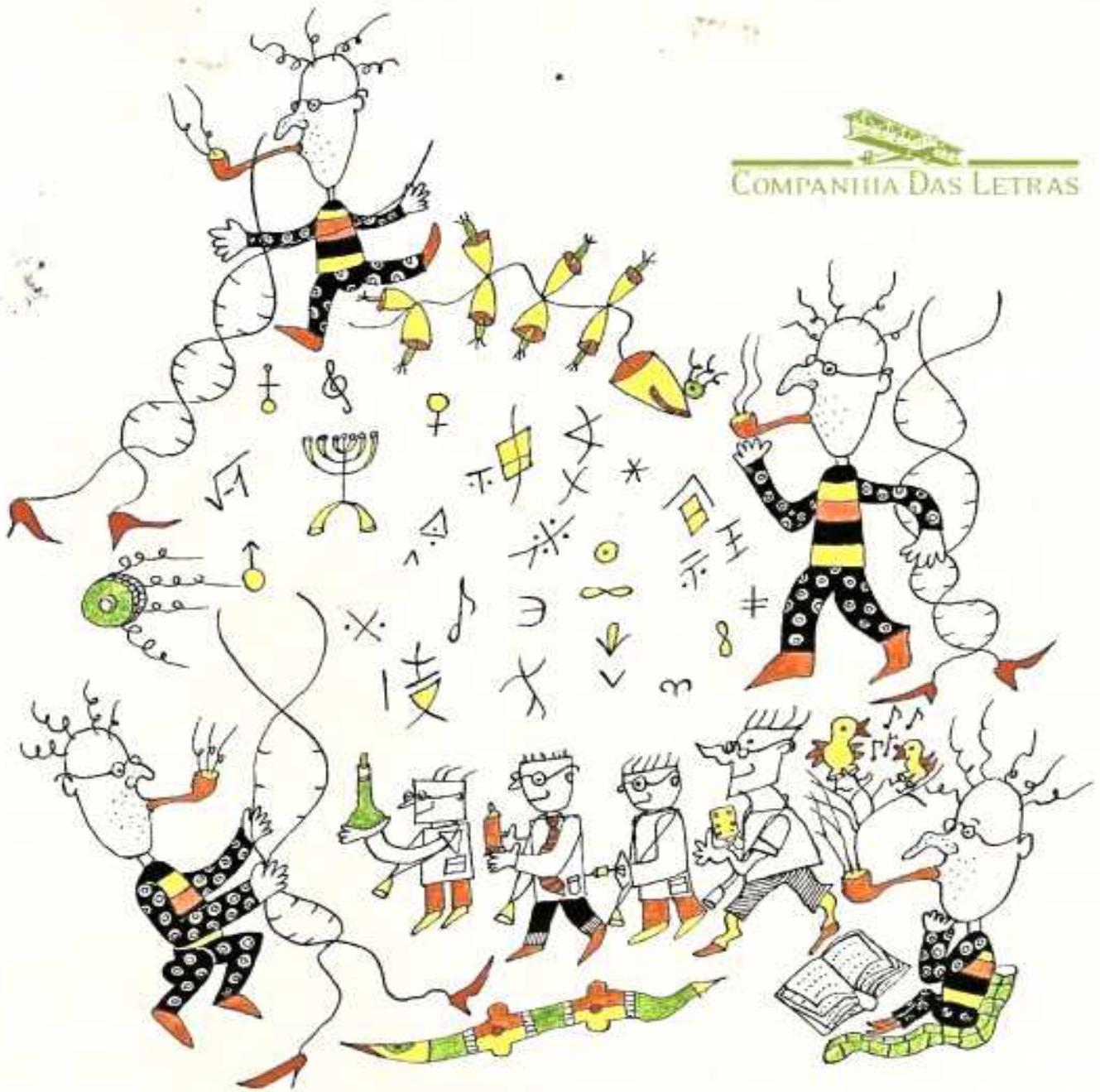


COMPANHIA DAS LETRAS



EVA JABLONKA E MARION J. LAMB

EVOLUÇÃO em QUATRO DIMENSÕES

DNA, COMPORTAMENTO E A HISTÓRIA DA VIDA

DADOS DE COPYRIGHT

Sobre a obra:

A presente obra é disponibilizada pela equipe [X Livros](#) e seus diversos parceiros, com o objetivo de disponibilizar conteúdo para uso parcial em pesquisas e estudos acadêmicos, bem como o simples teste da qualidade da obra, com o fim exclusivo de compra futura.

É expressamente proibida e totalmente repudiável a venda, aluguel, ou quaisquer uso comercial do presente conteúdo

Sobre nós:

O [X Livros](#) e seus parceiros disponibilizam conteúdo de domínio público e propriedade intelectual de forma totalmente gratuita, por acreditar que o conhecimento e a educação devem ser acessíveis e livres a toda e qualquer pessoa. Você pode encontrar mais obras em nosso site: xlivros.com ou em qualquer um dos sites parceiros apresentados neste link.

Quando o mundo estiver unido na busca do conhecimento, e não lutando por dinheiro e poder, então nossa sociedade enfim evoluirá a um novo nível.

A teoria da evolução pela seleção natural foi enunciada por Charles Darwin pela primeira vez há 150 anos, depois revista e ajustada para seu formato atual na década de 1940. Neste livro, Eva Jablonka e Marion J. Lamb argumentam que está na hora de mais uma reforma no poderoso castelo do darwinismo.

A matéria-prima para essa reforma vem de novas descobertas da biologia molecular, dos estudos de comportamento animal e da linguística. Essas descobertas desafiam aquilo que as autoras chamam de visão do darwinismo centrada nos genes, segundo a qual a evolução ocorre somente por meio da seleção de modificações aleatórias na sequência hereditária de DNA.

Segundo Jablonka e Lamb, os genes são apenas uma das quatro diferentes dimensões da hereditariedade e da evolução. Uma segunda dimensão, que o darwinismo tradicional tem ignorado até agora, é a chamada epigenética, a transmissão de informação pelas células, que não envolve o DNA (e que explica, por exemplo, por que uma célula do fígado e uma célula muscular são tão diferentes, contendo exatamente a mesma sequência genética). A terceira dimensão é a transmissão com-portamental de informações, o aprendizado social, verificado em animais. A quarta, exclusiva dos seres humanos, é a transmissão de símbolos por meio da linguagem.

Todas essas dimensões interagem entre si, montando um cardápio de variações hereditárias, sobre as quais

EVOLUÇÃO EM QUATRO DIMENSÕES

EVA JABLONKA E MARION J. LAMB

Evolução em quatro dimensões

DNA, comportamento e a história da vida

Ilustrações Anna Zeligowski

Tradução

Cláudio Ângelo



COMPANHIA DAS LETRAS

Copyright © 2005 by Massachusetts Institute of Technology

Grafia atualizada segundo o Acordo Ortográfico da Língua Portuguesa de 1990, que entrou em vigor no Brasil em 2009.

Título original

Evolution in four dimensions — Genetic, epigenetic, behavioral, and symbolic variation in the history of life

Capa

Mariana Newlands

Ilustração de capa **Anna Zeligowski**

Preparação **Cláudio Carina**

Índice remissivo **Luciano Marchiori**

Revisão

Valquíria Delia Pozza Huendel Viana

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP) (Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Jablonka, Eva

Evolução em quatro dimensões : DNA, comportamento e a história da vida / Eva Jablonka e Marion J. Lamb ; ilustrações Anna Zeligowski; tradução Cláudio Ângelo. — São Paulo : Companhia das Letras, 2010.

Título original: Evolution in four dimensions - Genetic, epigenetic, behavioral, and symbolic variation in the history of life.

Bibliografia. ISBN 978-85-359-1590-7

1. Evolução (Biologia) 1. Lamb, Marion J. 11. Zeligowski, Anna. ui. Título.

09-12235 CDD-576.8

índices para catálogo sistemático:

1. Biologia evolutiva 576.8
2. Evolução : Biologia 576.8 [2010]

Todos os direitos desta edição reservados à

EDITORA SCHWARCZ LTDA.

Rua Bandeira Paulista, 702, cj. 32 04532-002 — São Paulo
— SP **Telefone (11) 3707-3500 Fax (11) 3707-3501** www.companhiadasletras.com.br

Para nossos pais e filhos, genéticos, epigenéticos e culturais

Sumário

Agradecimentos, 9 Prólogo, 13

I. A PRIMEIRA DIMENSÃO

1. As transformações do darwinismo, 23
2. Dos genes aos caracteres, 66
3. Variação genética: cega, dirigida ou interpretativa?, 103

II. TRÊS OUTRAS DIMENSÕES

4. Os sistemas de herança epigenéticos, 141
5. Os sistemas de herança comportamentais, 190
6. O sistema de herança simbólico, 232

Entreatos: um resumo provisório, 277

III. RECOMPONDO HUMPTY DUMPTY

7. Dimensões complementares — os genes e os sistemas epigenéticos, 293
8. Genes e comportamento, genes e linguagem, 337
9. O lamarckismo evolui: a evolução do palpite fundamentado, 375
10. Um último diálogo, 415

Notas, 449 Bibliografia, 477 índice remissivo, 501

Agradecimentos

Este livro não teria sido escrito sem o incentivo e a ajuda de amigos, familiares, alunos e colegas. Somos gratas a todos eles.

Parte do livro foi escrita enquanto E. J. era pesquisadora-visitante no Museu de Zoologia de Vertebrados da Universidade da Califórnia em Berkeley, e gostaríamos de agradecer a David e Marvalee Wake

e seus colegas pelo bom ambiente de trabalho que proporcionaram, e a Martha Breed e ao grupo ww pela companhia e pelas maravilhosas excursões na natureza. Também queremos agradecer a todos no Instituto Cohn para a História e a Filosofia da Ciência e das Idéias, na Universidade de Tel Aviv, por sua ajuda e seu apoio. É grande nossa gratidão para com os alunos do Instituto Cohn e os participantes do seminário Networks in Evolution [Redes na Evolução] no European Forum Alpbach 2002. Seus comentários e suas críticas nos fizeram esclarecer muitos de nossos argumentos e idéias, abandonar alguns e pensar bem sobre como apresentar o material neste livro. Esperamos que eles gostem do produto final.

Nós nos beneficiamos de informações e conselhos de muita gente, mas nossos agradecimentos especiais vão para aqueles que leram e comentaram vários rascunhos do livro. Eytan Avital, Daniel Dor, Fanny Doljanski, Yehuda Elkana, Yehudit Elkana, Evelyn Fox Keller, James Griesemer, Revital Katznelson, Jawed Iqbal, Lia Nirgad, Christine Queitsch, Richard Strohman, Iddo Tavory e Alan

Templeton leram trechos ou capítulos e apontaram alguns erros e ambiguidades no que escrevemos. Nossas sofridas amigas Lia Ettinger, Simona Ginsburg e Joy Hoffman leram os rascunhos do livro inteiro, e seus comentários, críticas e diversas sugestões valiosas o tornaram um livro muito melhor do que teria sido de outra forma. Tom Stone e seus colegas da editora MIT Press nos ajudaram e apoiaram o tempo todo, e agradecemos a eles pela orientação e pelo excelente trabalho editorial.

Também gostaríamos de agradecer a Rami, do restaurante Ha'Shloshah, em Jerusalém. Sua sopa *hamousta*¹ nos sustentou por vários e longos dias, e muitos problemas foram resolvidos em suas mesas.

Finalmente, precisamos reconhecer a contribuição da gata Beauty, que se sentou sobre cada página do manuscrito, atrasando assim sua conclusão em várias semanas. Como ex-gata selvagem, ela foi

um lembrete constante do poder do aprendizado, da construção ativa de nichos e da coevolução entre humanos e gatos.

EVOLUÇÃO EM QUATRO DIMENSÕES

Prólogo

O conteúdo e o formato deste livro são um tanto incomuns, por isso gostaríamos de começar explicando do que se trata e como ele está organizado. Nossa proposição básica é que o pensamento biológico sobre a hereditariedade e a evolução está sofrendo uma mudança revolucionária. O que surge agora é uma nova síntese, que desafia a visão centrada no gene do neodarwinismo, conceito dominante no pensamento biológico nos últimos cinquenta anos.

As mudanças conceituais em marcha se baseiam no conhecimento vindo de quase todos os ramos da biologia, mas nosso foco neste livro será na hereditariedade. Nossos argumentos serão os seguintes:

- Há mais coisas na hereditariedade do que genes;
- Algumas variações hereditárias são não aleatórias em sua origem;
- Algumas informações adquiridas são herdadas;
- Mudanças evolutivas podem resultar de instrução, assim como de seleção.

Essas declarações podem parecer heresia a qualquer pessoa que tenha aprendido a versão usual da teoria da evolução de Darwin, segundo a qual a adaptação ocorre por meio da seleção natural de variações genéticas aleatórias. No entanto elas estão lastreadas em novos dados e em novas idéias. A biologia molecular mostrou que muitas das antigas suposições a respeito do sistema genético, que é a base da teoria neodarwinista atual, estão incorretas.

Também demonstrou que as células são capazes de transmitir informação às células-filhas através de herança não relacionada com o DNA (epigenética). Isso significa que todos os organismos têm pelo menos dois sistemas de hereditariedade. Além disso, muitos animais transmitem informação uns para os outros por meios comportamentais, o que lhes confere um terceiro sistema de hereditariedade. E nós, seres humanos, temos um quarto, porque uma herança baseada em símbolos, a linguagem em particular, desempenha um papel importante na nossa evolução. Está errado, portanto, pensar em hereditariedade e em evolução somente em termos do sistema genético. As heranças epigenética, comportamental e simbólica também fornecem variações sobre as quais a seleção natural pode atuar.

Quando se levam em conta todos os quatro sistemas de herança e as interações entre eles, surge uma visão muito diferente do darwinismo. É uma visão que pode aliviar a frustração que muitas pessoas sentem com a abordagem dominante centrada no gene, pois não é mais necessário atribuir a evolução adaptativa de cada estrutura biológica e de cada atividade, inclusive o comportamento humano, à seleção de variações genéticas aleatórias cegas às suas funções. Quando são considerados todos os tipos de variação hereditária, fica claro que mudanças induzidas e adquiridas também desempenham um papel na evolução. Ao adotar uma perspectiva em quatro dimensões, é possível elaborar uma teoria da evolução bem mais rica e sofisticada, na qual o gene não é o único foco da seleção natural.

Nós dividimos o livro em três partes, cada uma delas com uma introdução curta. A parte I é dedicada à primeira dimensão da hereditariedade e da evolução, o sistema genético. No capítulo 1, delineamos a história da teoria de Darwin e mostramos como ela se tornou tão centrada no gene. O capítulo 2 descreve como a biologia molecular mudou a forma como os biólogos veem a relação entre genes e caracteres. No capítulo 3 examinamos as evidências

que sugerem que nem todas as mudanças genéticas devem ser vistas como eventos aleatórios e casuais.

A parte n aborda as outras dimensões da hereditariedade. O capítulo 4 trata da segunda dimensão, a herança epigenética, que possibilita que diferentes células com DNA idêntico sejam capazes de transmitir suas características às células-filhas. No capítulo 5 exploramos as formas como os animais transmitem seu comportamento e suas preferências através do aprendizado social, que é a terceira dimensão. Da quarta dimensão nós tratamos no capítulo 6, que descreve como a informação é transmitida através da linguagem e de outras formas de comunicação simbólica.

Na parte m do livro nós recompomos Humpty Dumpty.² Depois de observar cada uma das quatro dimensões da hereditariedade de forma mais ou menos isolada, nós as juntamos ao mostrar como os sistemas de herança interagem e dependem uns dos outros a longo prazo (capítulos 7 e 8). No capítulo 9 nós discutimos como essas dimensões podem ter se originado e como têm conduzido a história evolutiva. Finalmente, no capítulo 10, resumimos nossa posição e a colocamos em uma perspectiva mais ampla ao considerar algumas das implicações filosóficas da visão em quatro dimensões, assim como algumas questões éticas e políticas.

Cada capítulo se encerra com um "diálogo", e o capítulo 10 inteiro tem esse formato. Nós usamos esses diálogos como uma ferramenta que nos permite reiterar alguns pontos escorregadios de nossos argumentos e para destacar áreas de incerteza e questões controversas. Os participantes dos diálogos são M. E. (que representa as autoras, Marion Lamb e Eva Jablonka) e alguém que poderia ter sido chamado de advogado do diabo, mas que preferimos chamar de Ifcha Mistabra para evitar as conotações negativas do termo (I. M., para abreviar). *Ifcha Mistabra* significa "conjectura oposta" em aramaico. É um termo que incorpora o estilo de diálogo argumentativo usado no Talmude, em que os argumentos são contrapostos e questionados para se chegar a

uma compreensão melhor do assunto através dessa dialética. O livro pode ser lido sem os diálogos, mas achamos que os leitores podem considerá-los interessantes e úteis, pois refletem muitas das questões e preocupações que nossos alunos levantam quando apresentamos as nossas visões evolutivas.

Esperamos que este livro possa ser lido não só por cientistas profissionais, mas também pelo grande contingente dos que se interessam pelas idéias da biologia e que se sentem fascinados (e às vezes preocupados) com as maneiras atuais de pensar a biologia, especialmente a genética moderna. Para tornar o

livro o mais legível possível sem comprometer a ciência, nós relegamos o material mais especializado e as fontes de informação às notas no final do volume, organizadas página por página. Usamos muitos exemplos e experimentos mentais para tentar esclarecer nossas idéias, mas reconhecemos que alguns capítulos (especialmente o 3, o 4 e o 7) podem ser um pouco pesados para não biólogos. Esses capítulos incluem um bocado de detalhes moleculares, algo necessário para expor nossa argumentação aos biólogos céticos. Os leitores que não quiserem mergulhar nas minúcias moleculares podem pular as partes mais técnicas desses capítulos e ler as discussões gerais, mas se assim o fizerem terão de confiar na nossa honestidade intelectual e no nosso discernimento, em vez de avaliarem os dados por si mesmos.

Este livro pretende ser ao mesmo tempo uma síntese e um desafio. É uma síntese de idéias sobre hereditariedade que surgiram de estudos recentes nas áreas da biologia molecular e do desenvolvimento, do comportamento animal e da evolução cultural. O desafio apresentado não é à teoria da evolução pela seleção natural de Darwin, mas sim à sua versão dominante, unidimensional e centrada no gene. Existem quatro dimensões na hereditariedade, e nós não devemos ignorar três delas. Todas as quatro precisam ser consideradas se quisermos chegar a um entendimento mais completo da evolução.

I. A PRIMEIRA DIMENSÃO

A primeira dimensão da hereditariedade e da evolução é a dimensão genética. É o sistema fundamental de transferência de informação no mundo biológico, essencial para a evolução da vida na Terra. O sistema genético vem sendo estudado há um século, e esses estudos *já* renderam ricos dividendos. Eles não apenas nos ajudaram a entender o mundo natural como também tiveram efeitos práticos significativos na medicina e na agricultura.

Em meados do século xx, ficou claro que a base molecular da genética seria achada no **DNA** e na sua replicação, e a partir de meados dos anos 1970, quando começou a era da engenharia genética, o conhecimento sobre essa disciplina passou a se expandir a uma velocidade sem precedentes. Com novas tecnologias inventadas quase diariamente, por volta dos anos 1990 ficou claro que a sequência completa do **DNA** do genoma humano seria conhecida logo. Os biólogos moleculares falavam com uma certeza profética sobre o “livro da vida” que logo estariam lendo; sobre a recém-descoberta “pedra filosofal”; sobre o Santo Graal que estavam descobrindo. Todas essas metáforas se referiam ao sequenciamento do genoma humano. Assim que o genoma fosse sequencia-do, acreditava-se que os geneticistas poderiam usar seus dados para descobrir as fraquezas e as forças hereditárias de um indivíduo e, quando fosse o caso, intervir em seu favor. Nunca antes o conhecimento biológico parecera tão poderoso e tão cheio de promessas. No final de 2001, o clímax foi enfim atingido — com a publicação de um esboço da sequência do genoma humano. Cerca de 35 mil genes humanos (esse número seria revisado mais tarde), distribuídos de forma irregular pelos 23 pares de cromossomos, haviam sido identificados e sequenciados, e sua localização se tornou conhecida. Os jornais estavam repletos de empolgadas profecias sobre um mundo novo, ainda mais admirável e mais saudável.

Mas os próprios geneticistas, agora de posse do esboço do cobiçado “livro da vida”, responderam de forma curiosa e quase esquizofrênica. Por um lado, o entusiasmo e a sensação de realização são tão arrebatadores que as profecias sobre a terra prometida recém-encontrada tornam-se ainda mais ousadas. Por outro lado, surge um novo sentimento de humildade. E, ironicamente, esse sentimento é causado pelas próprias realizações da biologia molecular. As novas descobertas mostram quão complicadas são as coisas. Assim como em séculos anteriores, quando o telescópio abriu novos horizontes para os astrônomos e o microscópio revelou novos mundos para os biólogos, as revelações da biologia molecular não podem ser encaixadas com facilidade no arcabouço mental existente. Elas não tornam a velha genética mais completa; em vez disso, realçam as simplificações feitas até então e revelam vastas áreas de complexidade que não haviam sido antecipadas. Os genes e a genética não podem mais ser vistos da mesma maneira que no passado.

Uma das coisas que os estudos moleculares reforçaram é algo que já havia sido aceito pelos geneticistas modernos: não é válida a noção popular do gene como um simples agente causai. A ideia de que existe um gene para o espírito de aventura, as doenças cardíacas, a obesidade, a religiosidade, a homossexualidade, a timidez, a estupidez ou qualquer outro aspecto da mente ou do corpo não tem lugar no palanque do discurso genético. Embora muitos psiquiatras, bioquímicos e outros cientistas *que não são geneticistas* (mas que falam de assuntos genéticos com notável facilidade) ainda usem a linguagem dos genes como simples agentes causais, e prometam à sua audiência soluções rápidas para todo tipo de problema, eles não passam de propagandistas de cujo conhecimento ou razões devemos desconfiar. Os próprios geneticistas agora pensam e falam (na maior parte do tempo) em termos de redes genéticas compostas de dezenas ou centenas de genes e produtos de genes que interagem uns com os outros e, juntos, afetam o desenvolvimento de um determinado traço. Eles reconhecem que o desenvolvimento ou não de uma

característica (uma preferência sexual, por exemplo) não depende, na maioria dos casos, de uma diferença num único gene. Isso envolve interações entre vários genes, muitas proteínas e outros tipos de molécula e o ambiente em que um indivíduo se desenvolve. Até onde podemos ver, num futuro próximo ainda não será possível prever qual conjunto de genes interage entre si para produzir um dado conjunto de circunstâncias. Mas, apesar dessa consciência, a sensação de poder gerada pelo sucesso do projeto genoma tem frequentemente ofuscado a cautela, às vezes criando grandes esperanças e grandes medos irrealistas.

As reações contagiosas dos empolgados cientistas e empresários são fascinantes e importantes, pois vão influenciar o modo como o tempo e o dinheiro serão investidos no futuro. Mas nós vamos nos concentrar nas consequências mais diretas das descobertas moleculares feitas nas duas últimas décadas do século xx, que não apenas levaram as pessoas a pensar mais no que os genes fazem como também desafiaram antigas idéias sobre o que os genes são. Não podemos mais pensar no gene como um segmento de **DNA** intrinsecamente estável e discreto que codifica a informação necessária para produzir uma proteína e é fielmente copiado antes de ser passado adiante. Hoje sabemos que é necessária toda uma bateria de mecanismos sofisticados para manter a estrutura do **DNA** e a fidelidade de sua replicação. A estabilidade está no sistema como um todo, não no gene. Além disso, o gene não pode ser visto como uma unidade autônoma — como um trecho específico de **DNA** que produz sempre o mesmo resultado. Se um segmento de **DNA** produz ou não alguma coisa, o que produz, quando e onde o faz é algo que pode depender de outras sequências de **DNA** e do ambiente. O segmento de **DNA** que compõe “um gene” só tem significado no contexto do sistema como um todo. E, como o efeito de um gene depende desse contexto, nem sempre uma mudança em apenas um gene tem um efeito consistente no traço que ele influencia. Em alguns indivíduos e em algumas condições essa mudança tem um efeito benéfico, em outros indivíduos e em

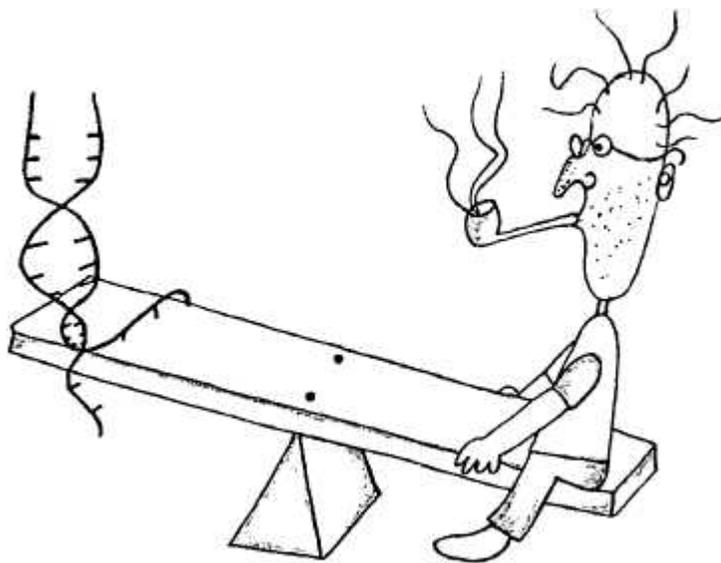
outras circunstâncias esse efeito pode ser nocivo, e às vezes não há efeito nenhum.

A ideia do genoma como sistema dinâmico e complexo não é controversa entre os biólogos profissionais, mesmo que algumas vezes isso tenda a ser esquecido quando a nova genética é apresentada ao público. Essas novas idéias sobre os genes e o genoma tiveram pouco impacto no pensamento evolutivo. Porém, se um gene tem significado apenas no contexto do sistema complexo do qual ele é parte, a maneira tradicional de pensar a evolução, em termos de mudanças na frequência de um ou mais genes isolados, precisa ser questionada. Pode ser mais apropriado, por exemplo, concentrar-se em mudanças na frequência de redes ou interações alternativas em vez de na frequência de genes individuais.

Os novos conhecimentos sobre os genes e os genomas questionam as suposições da teoria evolutiva atual de outra maneira. Se o genoma é um sistema organizado, em vez de ser uma mera coleção de genes, o processo que gera a variação genética pode ser uma propriedade que evoluiu a partir do sistema, que é controlado e modulado pelo genoma e pela célula. Isso significaria que, ao contrário da opinião majoritária há muito aceita, nem toda a variação genética é aleatória ou cega; parte dela pode ser regulada e parcialmente dirigida. Em termos mais explícitos, isso pode significar que existem mecanismos lamarckistas que permitem a “herança branda” — a herança de mudanças ge-nômicas induzidas por fatores ambientais. Até recentemente, a certeza de que variações adquiridas podiam ser herdadas era considerada uma heresia grave, que não deveria ter lugar na teoria evolutiva.

Ao revelar a natureza dinâmica do genoma e a complexidade das interações entre os genes, a biologia molecular está nos forçando a repensar a dimensão genética da teoria evolutiva. Na parte i vamos examinar essa dimensão ao descrever (capítulo 1) as origens da visão convencional, que se baseia na percepção do gene como a

unidade da hereditariedade, da variação hereditária e da evolução. Depois passaremos a discutir (capítulo 2) as complexas relações entre os genes e os processos de desenvolvimento, e finalmente (capítulo 3) vamos analisar as maneiras pelas quais a variação genética é gerada e o que isso pode significar para a nossa visão da evolução e da hereditariedade.



- [i. As transformações do darwinismo](#)
- [2. Dos genes aos caracteres](#)
- [3. Variação genética: cega, dirigida ou interpretativa?](#)
- [4- Os sistemas de herança epigenéticos](#)
 - [I. M.: Mas vocês ainda perderiam algumas variações](#)
- [5. Os sistemas de herança comportamentais](#)
- [6. O sistema de herança simbólico](#)
- [Entreatos: um resumo provisório](#)
- [7. Dimensões complementares — os genes e os sistemas epigenéticos](#)
- [8. Genes e comportamento, genes e linguagem](#)
- [9. O lamarckismo evolui: a evolução do palpite fundamentado](#)
- [io. Um último diálogo](#)
 - [Notas 1. AS TRANSFORMAÇÕES DO DARWINISMO](#)
 - [Bibliografia](#)
 - [. 1957. The strategy of the genes. Londres: Allen](#)

1

Sopa azeda curda feita de limão, tomate e bolinhos de carne. (N. T.)

2

Personagem de uma canção infantil folclórica britânica, com formato de ovo, que cai do muro e se espatifa, e não pode ser recomposto nem "por todos os cavalos e todos os homens do rei". (N. T.)

i. As transformações do darwinismo

Nenhuma esfera do conhecimento está livre de controvérsia, e a ciência não é exceção. Se alguém imagina que os cientistas são pessoas desapaixonadas e imparciais discutindo teorias e idéias à luz fria e cristalina da razão, essa imagem é muito enganosa. A paixão e o fervor acompanham todas as boas discussões científicas. Isso fica ainda mais evidente quando a discussão se dá em torno de algo como a teoria da evolução, que diz respeito à história humana e aos nossos relacionamentos uns com os outros e com o mundo a nossa volta. Uma vez que tais discussões são amarradas com idéias sobre a “natureza humana”, e esbarram em julgamentos morais e questões éticas, elas podem ser muito emotivas, além de intelectualmente empolgantes.

Não estamos falando aqui de discussões entre pessoas que aceitam as idéias evolutivas e pessoas que preferem acreditar que o mundo foi criado por Deus em seis dias, reais ou metafóricos. Essas discussões suscitam interesses políticos e sociológicos consideráveis, mas na verdade não são parte da ciência, e por isso não precisamos dizer mais nada sobre elas. O que estamos falando é sobre as discussões acaloradas que ocorreram e vêm ocorrendo entre os próprios biólogos evolutivos.

Ao lermos relatos populares sobre novas descobertas da biologia, muitas vezes encontramos frases como “de acordo com a teoria da evolução de Dar-win...” ou “os biólogos evolutivos explicam isso como...” ou “a explicação evolutiva é...”. A impressão que se tem é a de que existe uma teoria da evolução arrumadinha e bem estabelecida — a teoria da seleção natural de Darwin — que todos os biólogos aceitam e usam da mesma maneira. A realidade, claro, é muito distinta. Desde que o livro *A origem das espécies*, de Darwin, foi publicado, em 1859, os cientistas têm debatido se sua teoria da evolução funciona, e como funciona. A competição entre indivíduos com diferenças hereditárias na capacidade de sobreviver e de se reproduzir pode levar a novas características? A seleção natural é a explicação para toda e qualquer mudança evolutiva? De onde vem a variação hereditária de que a teoria de Darwin depende? Novas espécies podem realmente ser produzidas por seleção natural?

O livro de Darwin estava repleto de observações que apoiavam sua teoria, mas havia algumas lacunas gritantes nas evidências apresentadas. A maior delas era que ele não conseguia dizer muita coisa sobre a natureza e as causas da variação hereditária. Desde o início, mesmo os que aceitavam a teoria evolutiva de Darwin questionaram sua completude e sua suficiência e lutaram para tentar encontrar respostas para as questões levantadas a respeito da hereditariedade e da variação. Os debates continuaram nas décadas seguintes, à medida que eram realizadas novas descobertas e desenvolvidas novas abordagens teóricas. Idéias então em voga eram questionadas e revisadas, e o resultado foi a ocorrência de mudanças profundas na forma de entender os conceitos de evolução e da hereditariedade.

Hoje, a maioria dos biólogos vê a hereditariedade em termos de genes e sequências de **DNA**, e estuda a evolução principalmente em termos da mudança na frequência de genes alternativos. Nós duvidamos que essa situação persista daqui a vinte anos. Cada vez mais biólogos vêm insistindo em que o conceito de hereditariedade usado hoje no pensamento evolutivo é limitado demais, que deve ser ampliado de modo a incorporar os resultados e as idéias que estão vindo da biologia molecular e das ciências do comportamento. Nós compartilhamos essa visão, e nos próximos capítulos explicaremos por quê. Mas, antes de fazer isso, queremos delinear a história do pensamento evolutivo nos últimos 150 anos para ver como surgiu a versão atual da teoria darwinista, centrada no gene, e o que isso significa hoje para os biólogos evolutivos. Uma vez que não podemos nem tentar descrever todas as voltas na trilha de idéias que levou à posição atual, vamos focar somente os maiores pontos de virada e os argumentos que influenciaram a direção que se tomou.

Darwin resumiu sua visão da evolução no último parágrafo de *A origem*. No que para ele era um parágrafo de uma poesia fora do comum, ele escreveu:

É interessante contemplar uma ribeira luxuriante, atapetada com muitas plantas de muitos tipos, com pássaros cantando nos arbustos, com vários insetos esvoaçando ao redor e com minhocas rastejando pelo solo úmido, e imaginar que essas formas elaboradamente construídas, tão diferentes umas das outras e dependentes umas das outras de uma maneira tão complexa, foram todas produzidas por leis que agem ao nosso redor. Essas leis, em seu sentido mais amplo, são *Crescimento com Reprodução*; *Hereditariedade*, quase garantida pela reprodução; *Variabilidade*, resultado da ação direta e indireta das condições externas da vida, e do uso e desuso; uma Taxa de Crescimento tão alta que leva à *Luta pela Vida*, e como consequência da Seleção Natural, que produz Divergência de Caracteres e Extinção das formas menos perfeitas. Assim, da guerra da natureza, da fome e da morte, segue-se diretamente o objeto mais sublime que podemos conceber, a saber, a produção dos animais superiores. Há grandiosidade neste modo de enxergar a vida, com suas diversas forças, tendo sido originalmente soprada em poucas formas ou apenas em uma; e, enquanto este planeta girava de acordo com a lei fixa da gravidade, de um começo tão simples infinitas formas de grande beleza evoluíram, e evoluem ainda. (Darwin, 1859, pp. 489-90.)

Os *itálicos* na frase bem menos poética no meio são nossos, não de Darwin. Eles estão aqui para destacar as “leis” apontadas por Darwin: as leis da reprodução, da hereditariedade, da variabilidade entre os indivíduos e a luta pela sobrevivência. Ao usar essas leis, é possível formular a teoria de Darwin de uma forma muito genérica e abstrata, sem fazer referência ao nosso próprio mundo ou aos tipos de reprodução, hereditariedade, variação e competição com os quais estamos acostumados. Por exemplo, na generalização do biólogo evolutivo britânico John Maynard Smith, as propriedades que qualquer grupo de entidades e seu mundo devem ter para que a evolução por seleção natural possa ocorrer são as seguintes:

- *Multiplicação* — uma entidade pode se reproduzir para gerar outras duas ou mais.

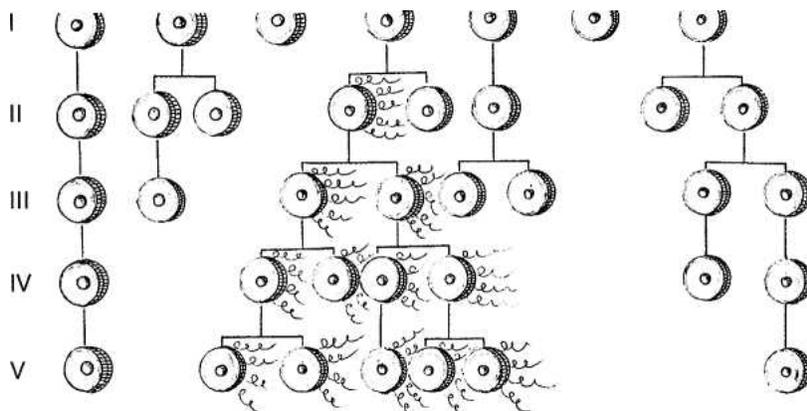


Figura 1.1

Darwinismo universal: a frequência da entidade cabeluda, que aparece pela primeira vez na geração II, aumenta nas gerações seguintes porque ela sobrevive melhor e se multiplica mais do que suas competidoras.

- *Varição* — nem todas as entidades são idênticas.
- *Hereditariedade* — o igual gera o igual. Se houver diferentes tipos de entidade no mundo, o resultado da multiplicação da entidade do tipo A será mais entidades do tipo A, enquanto o resultado da multiplicação da entidade B será mais do tipo B.
- *Competição* — parte da variação hereditária afeta o sucesso das entidades na sobrevivência e na multiplicação.

Se todas essas condições forem satisfeitas, a evolução por seleção natural é inevitável: o tipo de entidade com a maior capacidade de sobreviver e de se multiplicar aumentará em frequência (figura 1.1). No final, a evolução nesse mundo deixará de acontecer, pois todas as entidades serão do mesmo tipo. No entanto, se a hereditariedade não for sempre exata, de modo que eventualmente novas variantes apareçam, as variações em uma determinada direção podem se acumular e produzir um complexo sistema funcional. Historicamente, o olho é o exemplo clássico de evolução cumulativa no mundo vivo, e opc moderno é um bom exemplo disso no mundo da tecnologia.

Quando formulada do jeito de Maynard Smith, a teoria da evolução de Darwin por seleção natural é extremamente genérica. Não diz nada sobre os

processos de hereditariedade e multiplicação, nada sobre a origem da variação hereditária e nada sobre a natureza da entidade que está evoluindo por meio da seleção natural. Perceber isso será crucial para os argumentos que desenvolveremos nos próximos capítulos. Embora não estejamos defendendo essa ideia, queremos deixar claro que é perfeitamente possível ser um bom darwinista sem acreditar nas leis de Mendel, em genes mutantes, em códigos de **DNA** ou em quaisquer outros dispositivos da biologia evolutiva moderna. É por isso que a teoria de Darwin pode ser e é tão amplamente aplicada — a aspectos da cosmologia, da economia, da cultura e assim por diante, bem como à evolução biológica.

O próprio Darwin não sabia nada sobre genes, leis de Mendel ou **DNA**, é claro. Estes só se tornariam parte da teoria evolutiva no século xx. Com efeito, no tempo de Darwin não havia nenhuma boa teoria da hereditariedade, e isso era um problema. Naquela época a maioria das pessoas achava que as características dos dois pais se misturavam na sua prole, de forma que se você começasse com uma população composta de dois tipos (digamos, preto e branco), terminaria com uma população em que todos fossem iguais (cinza). Não haveria variabilidade. No entanto, a teoria de Darwin depende da presença de diferenças herdáveis entre os indivíduos. Mesmo sem a mistura, se você selecionasse continuamente um tipo (digamos, preto), a proporção desse tipo crescerá até que afinal todo o grupo seria novamente idêntico (desta vez, preto). Então de onde vem a nova variação? Para que a teoria da seleção natural fosse crível, Darwin e seus seguidores tinham de explicar a origem e a manutenção da variação.

Como indica a citação no último parágrafo de *A origem*, Darwin pensava que a variação herdável se originasse dos efeitos que as condições de vida têm sobre o organismo e do “uso e desuso”. Descobrir que Darwin pensava assim surpreende algumas pessoas, pois elas associam a ideia de mudança evolutiva através do uso e desuso com o nome de Lamarck. Lamarck, elas aprenderam, propôs uma teoria da evolução cinquenta anos antes de Darwin, mas o mecanismo estava todo errado. De uma maneira tola (de algum modo Lamarck é sempre representado como um tolo), ele acreditava que as girafas têm pescoço comprido porque seus ancestrais estavam sempre tentando alcançar as folhas em árvores altas, esticando o pescoço para fazer isso. Elas passavam o pescoço esticado aos seus descendentes, de modo que no curso de várias gerações o pescoço foi ficando cada vez mais longo. Lamarck, diz a história, via a evolução como o resultado de efeitos herdados do uso (ou desuso). Seu grande erro foi pressupor que “caracteres adquiridos” — mudanças em estruturas ou em funções que ocorrem durante a vida de um animal — podiam ser herdados. Felizmente, continua a história, Darwin mostrou que a seleção natural, não o uso e desuso, era a causa da mudança evolutiva, por isso a ideia de que os caracteres adquiridos podiam ser herdados foi abandonada.

Essa versão muito repetida da história das idéias evolutivas está errada em vários aspectos: ela erra em fazer as idéias de Lamarck parecerem tão simplistas, erra em não reconhecer que o uso e desuso também tinham lugar no pensamento de Darwin e erra em sugerir que a teoria da seleção natural tenha desalojado a herança dos caracteres adquiridos da corrente principal do pensamento evolutivo. A verdade é que a teoria evolutiva de Lamarck era bastante sofisticada, abarcando muito mais que a herança de caracteres adquiridos. Além disso, Lamarck não inventou a ideia de que os caracteres adquiridos podem ser herdados — quase todos os biólogos acreditavam nisso no início do século xix, e

muitos ainda acreditavam no seu final. Sem dúvida era parte do pensamento de Darwin, e sua teoria da seleção natural não levou ao abandono dessa ideia. Ao contrário, levou a debates acirrados (e mesmo a alguns experimentos) sobre se caracteres adquiridos podiam ou não ser herdados. Enquanto uma teoria satisfatória da hereditariedade não foi proposta, e não foi fornecida uma explicação para a origem da variabilidade, a herança de caracteres adquiridos manteve seu posto no pensamento evolutivo.

A falta de uma boa teoria da hereditariedade e de uma explicação para a variação era uma frustração constante para Darwin e seus seguidores, e Darwin tentou fazer alguma coisa a respeito. Dos anos 1840 em diante, ele coletou toda a informação que conseguiu sobre herança e usou-a para desenvolver sua própria teoria da hereditariedade. Ele a chamou de "hipótese provisória sobre a pangênese", e acabou descrevendo-a em seu calhamaço *A variação de animais e plantas sob domesticação*. Não era uma teoria muito original, e nunca foi muito popular, mas Darwin jamais a abandonou, apesar das críticas. Vale a pena descrever a teoria da pangênese de Darwin, pois quase todas as teorias da hereditariedade da segunda metade do século XIX eram bastante similares. Todas eram bem diferentes da teoria da herança que nós aceitamos hoje em dia.

O que Darwin sugeriu foi que todas as partes do corpo, em cada estágio do desenvolvimento, liberam minúsculas partículas que ele chamou de "gêmulas". Estas circulam pelo corpo, algumas vezes se multiplicando no processo. Algumas gêmulas são usadas para regenerar partes danificadas ou faltantes, mas a maioria acaba se agregando nos órgãos reprodutivos. Nos organismos assexuados, as gêmulas no óvulo, esporo ou seja qual for a parte do progenitor que produza a próxima geração, organizam-se e acabam se transformando no mesmo tipo de parte do qual elas se originaram. Nos organismos com reprodução se-xuada, as gêmulas armazenadas no óvulo e no espermatozóide se juntam antes do início do desenvolvimento (figura 1.2). Assim, a prole se torna uma mistura das características dos progenitores, embora algumas vezes, de acordo com

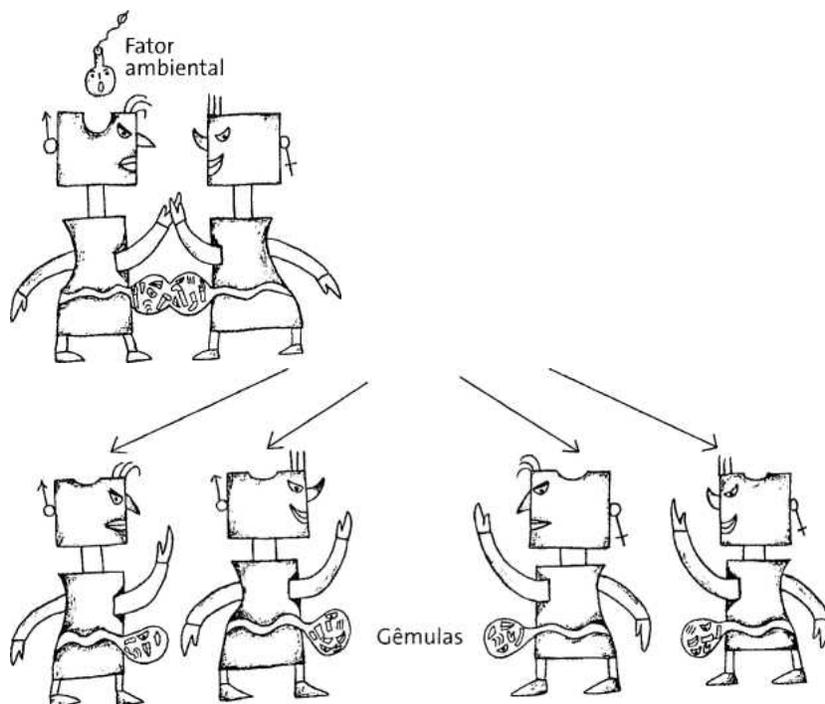


Figura 1.2

Pangênese sexual. Partículas representativas (gêmulas) do pai (esquerda) e da mãe (direita) se acumulam nos seus órgãos reprodutivos. Após a inseminação, essas gêmulas se misturam e produzem

a próxima geração. Um fator ambiental (a bomba) induziu uma mudança no pai. Essa mudança é herdada, porque as gêmulas vindas das partes modificadas do corpo também sofrem alteração, mas seus efeitos são diluídos pelas gêmulas da mãe, que não foi afetada.

Darwin, as gêmulas não sejam usadas imediatamente, mas permaneçam dormentes e reapareçam mais tarde ou em futuras gerações.

De início as gêmulas presentes em um óvulo fertilizado não são ordenadas de maneira específica, mas durante o desenvolvimento, à medida que crescem e se multiplicam, elas são incorporadas ao lugar apropriado e na ocasião apropriada, porque têm certas afinidades umas pelas outras. Assim, as gêmulas são unidades tanto de hereditariedade quanto de desenvolvimento. Segundo essa noção de hereditariedade, o que é herdado é a própria característica, transmitida de uma geração a outra na forma de representantes em miniatura, as gêmulas. Nas palavras de Darwin, "deve-se olhar para a herança apenas como uma forma de crescimento" (Darwin, 1883, vol. 2, p. 398).

A pangênese podia responder pela maioria das coisas que Darwin havia descoberto sobre hereditariedade, regeneração, hibridização, anormalidades de desenvolvimento e muito mais. Mas e quanto à variação? A pangênese deveria levar a misturas e à uniformidade, então como Darwin explicava a variação? Primeiro, ele sugeriu, uma mudança na nutrição ou no clima poderia afetar o crescimento e alterar a proporção das diferentes gêmulas nos órgãos reprodutivos, além de reativar gêmulas dormentes. Depois, condições modificadas ou novas experiências também poderiam, a qualquer momento, levar a mudanças nas próprias gêmulas. Se partes de um progenitor fossem modificadas por meio do uso ou desuso, por exemplo, gêmulas modificadas seriam produzidas de forma correspondente. O novo caractere adquirido seria herdado, embora talvez não pudesse ser expresso de forma marcante, pois as gêmulas modificadas estariam misturadas com aquelas já presentes nos órgãos reprodutivos e com as que vieram do parceiro ou parceira.

Claro que aceitar que o ambiente tem um papel na indução da variação não enfraquece de forma alguma a teoria da evolução pela seleção natural. Ao contrário, se novas variações podem surgir em resposta às condições de vida, isso aumenta a quantidade total de variação e o escopo da seleção natural. Darwin sem dúvida teria ficado impressionado ao saber que hoje muitos biólogos acreditam que as visões lamarckistas sobre a herança de caracteres adquiridos contradizem as suposições fundamentais de sua teoria da seleção natural. Mas elas não contradizem. A hipótese da pangênese de Darwin mostra que a teoria da seleção natural não é muito exigente. As gêmulas se revelaram não mais do que fascinantes elucubrações da mente fértil de Darwin, mas funcionaram muito bem como causa da hereditariedade e da variação necessária para que as plantas e os animais evoluíssem por meio de seleção natural. A teoria de Darwin é uma teoria muito geral; não está amarrada a nenhum mecanismo específico de hereditariedade ou de causa de variação.

A TEORIA NEODARWINISTA DE WEISMANN:

DESCARTANDO OS CARACTERES ADQUIRIDOS

Nós tendemos a imaginar que o grande aumento no ritmo do progresso científico começou no século xx, mas imagine qual deveria ser a sensação de ser um biólogo no fim dos anos 1850. Primeiro, Rudolph Virchow propõe a teoria de que as células derivam apenas de outras células,¹ que não podem surgir de matéria não celular. Pouco tempo depois, Darwin diz ao mundo que as espécies surgem apenas a partir de outras espécies, que não são produzidas por criação especial, mas por seleção natural. Em seguida, Louis Pasteur relata seus experimentos mostrando que as coisas vivas não são geradas de forma espontânea e que os organismos vêm apenas de outros organismos. Tentar se manter a par de tudo o que acontecia deve ter sido um pesadelo tão grande para os cientistas de meados do século xix quanto é para os de hoje. Por isso não é de surpreender que, ao lidar com os detalhes mais finos da sua teoria da pangênese, Darwin tenha deixado a questão da formação das células um tanto vaga, "uma vez que eu não me ative particularmente à histologia". Dada a quantidade de coisas a que ele se atinha, ninguém pode mesmo culpá-lo por ter decidido que não

sabia o bastante para avaliar as várias idéias sobre a origem das células. Ficou a cargo de outros a tarefa de tentar relacionar a nova biologia da célula à hereditariedade e à evolução. Entre os que tentaram fazer isso estava o biólogo alemão August Weismann, um dos pensadores evolutivos mais profundos e influentes do século XIX.

As idéias de Weismann sobre a hereditariedade e o desenvolvimento mudaram com o tempo, mas sua essência já estava enunciada em meados dos

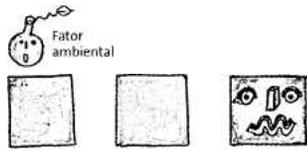
anos 1880. Naquela época, em geral já se concordava em que os organismos são feitos de células, e que as células têm um núcleo que contém estruturas parecidas com filamentos, os *cromossomos* (a palavra em si só seria inventada em 1888). Sabia-se também que as células comuns do corpo se dividem por *mitose*, um processo no qual cada cromossomo se duplica e depois se divide no sentido longitudinal, com metade indo para cada célula-filha. Quando esse método preciso de alocação de material nuclear foi reconhecido, tornou-se claro para Weismann e para várias outras pessoas que os cromossomos deveriam conter a substância da hereditariedade, que determina as características da célula e de seus descendentes.

Mas Weismann percebeu que, se os cromossomos do núcleo contêm os materiais hereditários, surge um problema quando se trata da herança entre gerações. A ligação entre gerações de organismos que se reproduzem sexualmente se dá por meio dos óvulos e dos espermatozoides (ou, como diríamos hoje, dos gametas). No entanto, se tanto o óvulo como o espermatozoide tiverem o mesmo conteúdo cromossômico que outras células, o óvulo fertilizado e o novo organismo que ele produzirão terão duas vezes mais cromossomos que os pais. Claro que isso não pode ser o que acontece na prática. Weismann concluiu, portanto, que durante a produção de espermatozoides e de óvulos as células do sistema reprodutivo passam por um tipo de divisão diferente daquele pelo qual passam outras células. Tem de ser uma "divisão *reduzora*"; ele disse, em que cada célula-filha recebe apenas metade do material cromossômico de cada célula dos progenitores. Então, quando os núcleos do espermatozoide e do óvulo se unem durante a fertilização, as duas metades se tornam um novo todo, com a mesma quantidade de material nuclear das outras células. Quando Weismann sugeriu isso pela primeira vez, não havia nenhuma evidência de uma divisão redutora, embora fosse sabido que coisas estranhas acontecem durante as divisões celulares que produzem os óvulos. Levou alguns anos para as pessoas desvendarem a natureza do processo que receberia o nome de *meiose* e reconhecerem seu significado para a hereditariedade. Como Weismann havia intuído, o material cromossômico de fato é reduzido à metade na meiose, mas acontece muito mais do que isso durante essa divisão.

Como as deduções de Weismann sobre a divisão celular se relacionam com suas idéias sobre hereditariedade e evolução? A primeira coisa a ser dita é que Weismann rejeitou enfaticamente qualquer possibilidade de caracteres adquiridos serem herdados. Os grandes músculos que o ferreiro desenvolve em seu trabalho pesado não podem ser transmitidos a seus filhos e filhas. Se quiserem ser ferreiros, seus filhos terão de passar eles próprios por todo o processo de formação de músculos, pois não herdam os grandes músculos do pai. Não existe nenhuma maneira, de acordo com Weismann, pela qual características que residem nas células e nos tecidos dos braços possam ser transmitidas aos espermatozoides do pai. O mesmo vale para a circuncisão. Embora por milhares de anos os judeus venham circuncidando seus meninos recém-nascidos, isso não resultou em que seus filhos homens nascessem sem o prepúcio. Bebês de oito dias ainda têm de passar por uma dolorosa cirurgia ritual. Não há nenhuma rota através da qual a informação sobre um prepúcio cortado possa ser passada aos espermatozoides. Não apenas não há evidências empíricas para apoiar a herança de caracteres adquiridos, postulou Weismann, como tampouco existe alguma forma pela qual isso possa ocorrer.

A insistência de Weismann na impossibilidade de herdar caracteres adquiridos estava amarrada à maneira como ele via a hereditariedade e o desenvolvimento embrionário. Ele elaborou um esquema fundamentado no que chamava de "a continuidade do plasma germinativo", que mostramos na figura 1.3. Esse esquema envolvia uma divisão de trabalho entre os elementos que mantêm a vida do

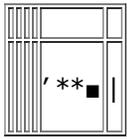
indivíduo e os elementos que se dedicam a produzir as gerações futuras — uma divisão entre o *soma* (o corpo) e a linhagem germinativa. Weismann argumentou que desde o início do desenvolvimento uma parte



Linhagem I •

germinativa (®)-»-->(<§>■

Geração I II III



frat t Í

ambiental '

->(&g>-->-ÚgW->(&g)→ —

IV V VI VII

Figura 1.3

Doutrina de Weismann: a continuidade hereditária acontece através da linhagem germinativa. Uma mudança induzida no soma pelo ambiente (a bomba na geração III) não afeta a prole, ao passo que uma mudança na linhagem germinativa (bomba na geração V) afeta todas as gerações subsequentes.

do material cromossômico, que ele chamou de "plasma germinativo", é separada para a produção de óvulos, espermatozoides, esporos ou o que quer que produza a geração seguinte. Em muitos animais, essa porção é empacotada em células especiais produtoras de gametas — células germinativas — bem no início do desenvolvimento. Algumas vezes as células germinativas são as primeiras a se formar, mas mesmo que se formem mais tarde elas ainda têm um plasma germinativo idêntico ao do óvulo fertilizado. De acordo com Weismann, as outras células do corpo, as células somáticas, não contêm esse elemento.

O esquema de Weismann para o desenvolvimento era bem complicado e, como se demonstrou depois, estava errado. Envolve toda uma hierarquia de unidades, cada uma presente nos cromossomos em múltiplas cópias. Essencialmente, o que Weismann pensava era que, quando as células embrionárias se dividem, cada uma delas poderia receber diferentes partes do material nuclear — um diferente conjunto de "determinantes". É por isso que as células-filhas dão origem a tipos diferentes de célula. Os determinantes saem do núcleo para impor suas características às células, de forma que o material nuclear fica cada vez mais simples à medida que as células continuam a se dividir e produzir diferentes tecidos. O desenvolvimento, portanto, depende de mudanças graduais, reguladas e qualitativas na substância nuclear. Somente o plasma germinativo na linhagem germinativa conserva todo o seu potencial hereditário — um conjunto completo de determinantes. É esse plasma germinativo imaculado e inalterado que é usado nos espermatozoides e nos óvulos que produzirão a próxima geração.

Se, como Weismann afirmava, os caracteres adquiridos não podem ser herdados porque os eventos corporais não afetam a linhagem germinativa, de onde ele achava que vinha toda a variação que a teoria de Darwin exigia? Aqui ele teve um vislumbre importante: vem da reprodução sexual, ele disse. Weismann raciocinou que quando o plasma germinativo do pai contido no espermatozóide se mistura com o da mãe, contido no óvulo, há dois plasmas germi-nativos misturados na prole. Na geração seguinte, os dois plasmas germinativos misturados nos óvulos dessa prole e de proles parecidas vão se misturar com dois plasmas germinativos combinados dos espermatozoides para dar origem a filhotes com quatro plasmas germinativos misturados; na geração seguinte, quatro plasmas germinativos combinados no óvulo vão se misturar com mais quatro dos espermatozoides para originar oito; e assim por diante. Dessa forma, cada indivíduo é produto da combinação de quantidades discretas dos plasmas germinativos de um vasto número de ancestrais. Como a quantidade do material nuclear é mantida constante pela divisão redutora, que corta pela metade o número de cromossomos durante a formação dos espermatozoides e dos óvulos, o que Weismann sugeriu foi que a metade do plasma germinativo que é eliminada não é a mesma em cada óvulo e em cada espermatozóide. Em cada uma dessas células é retido um grupo diferente de plasma germinativo ancestral. É como um jogo de cartas em que um baralho de plasmas germinativos ancestrais é embaralhado antes de um gameta ser formado e o gameta recebe metade das cartas. Como existe um número enorme de combinações possíveis de plasmas germinativos ancestrais, não haverá dois gametas iguais. Assim, sempre haverá bastante variabilidade nos espermatozoides e nos óvulos, e mais ainda na prole que produzirão quando se fundirem. Já foram escritas palavras maravilhosas sobre o sexo, mas o que Weismann disse foi, de uma forma prosaica: "O objetivo desse processo [o sexo] é criar essas diferenças individuais que formam o material a partir do qual a seleção natural produz novas espécies" (Weismann, 1891, p. 279).

O sexo poderia fornecer uma variabilidade sem fim ao recombinar o material hereditário de diferentes ancestrais, mas Weismann ainda precisava explicar como os plasmas germinativos ancestrais se tornaram diferentes uns dos outros, para começo de conversa. A origem da variação, ele disse, estava em mudanças na quantidade e nas qualidades de muitos determinantes de cada caractere que estão presentes na linhagem germinativa, crescendo e se multiplicando. De tempos em tempos, pequenos acidentes aleatórios alterariam os determinantes. Alguns sobreviveriam e se multiplicariam melhor do que outros, de forma que o plasma germinativo mudaria gradualmente, por meio de uma seleção natural entre os determinantes. Weismann chamou esse processo de "seleção germinal". A maneira exata como os determinantes seriam selecionados dependeria de fatores como nutrição e temperatura, disse Weismann.

Vale a pena observar duas coisas sobre a seleção germinal de Weismann. A primeira é que, embora insistisse em que efeitos do ambiente sobre o corpo não podiam ser herdados, ele aceitava que as condições de vida exerciam efeitos herdáveis. E faziam isso porque afetavam *diretamente* os determinantes no plasma germinativo. A segunda coisa é que a ideia da seleção germinal mostra que Weismann tinha noção do quanto a teoria de Darwin é genérica: ele reconhecia que a seleção natural pode ocorrer entre outras unidades, e não apenas entre organismos individuais. Assim como acreditava que a seleção ocorria entre os determinantes no plasma germinativo, Weismann aceitava que a seleção natural também pode ocorrer entre as células de um determinado tecido. Como Darwin, ele também reconhecia que a seleção natural deve ocorrer entre grupos de organismos, pois essa é a única maneira satisfatória de explicar a evolução de formigas e abelhas operárias estéreis. Nós abordaremos os problemas evolutivos dos insetos sociais mais adiante, mas agora queremos apenas destacar que, ao aplicar a teoria darwinista a outros níveis de organização biológica, Weismann e alguns de seus contemporâneos estavam bem à frente do seu tempo. Levaria mais três quartos de século até que a ideia de seleção em vários níveis fosse incorporada à corrente principal da biologia evolutiva.

Em resumo, podemos dizer que as diferenças principais entre a teoria original de Darwin e a versão de Weismann são as seguintes:

- Weismann deu à seleção natural um papel exclusivo. Ele excluiu a mudança por uso e desuso e qualquer outra forma de herança de caracteres adquiridos.
- A teoria da hereditariedade de Weismann era muito diferente da de Darwin. Seus determinantes de hereditariedade eram transmitidos de geração em geração apenas através da linhagem germinativa. Em comparação com as gêmeas de Darwin, os determinantes não eram derivados do zero em cada geração, mas sim entidades estáveis, replicadoras. Não apenas não eram derivados de estruturas do corpo dos pais como também aqueles retidos na linhagem germinativa eram imunes a qualquer coisa que acontecesse no corpo.
- Para Weismann, a única fonte de novas variações herdáveis eram mudanças acidentais ou induzidas pelo ambiente que afetassem a quantidade ou a qualidade dos determinantes na própria linhagem germinativa.
- Weismann reconhecia que era o processo sexual, que juntava diferentes combinações de determinantes dos progenitores, que produzia as diferenças herdáveis entre os indivíduos, que por sua vez eram necessárias para a evolução por meio da seleção natural.

Historicamente, uma das coisas mais interessantes sobre as teorias de Weismann é que elas foram muito influentes, embora muitos de seus contemporâneos as odiassem. Sua teoria da hereditariedade e do desenvolvimento era especulativa demais e complicada demais para ganhar aceitação, mas ainda assim elementos dela foram incorporados na nova ciência da genética no começo do século xx. Da mesma forma, a versão de Weismann do darwinismo era vista como algo muito restrito, mas ainda assim teve efeitos duradouros na direção que as idéias sobre a evolução tomaram anos depois.

DÚVIDAS SOBRE O DARWINISMO

Embora muitos biólogos aceitassem a ideia da evolução, nos anos 1880 a teoria da seleção natural de Darwin estava em seu leito de morte, e não se recuperaria até quase meados do século xx. É provável que uma razão para esse declínio tenha sido a insistência dogmática de Weismann em que a seleção natural era o *único* mecanismo da evolução. Isso endureceu as atitudes dos que preferiam as visões mais pluralistas de Darwin, que incluíam a herança dos caracteres adquiridos. Algumas pessoas rejeitavam a seleção natural de Darwin quase por inteiro, atribuindo a ela o papel menor de apenas eliminar bizarri-ces e erros. No lugar da seleção natural, foram propostos vários mecanismos “neolamarckistas”.

O termo *neolamarckismo* foi cunhado em 1885, mas nunca foi bem definido e significava coisas diferentes para diferentes pessoas. Um elemento dominante no neolamarckismo era a ideia de que a adaptação podia ocorrer através dos efeitos hereditários do uso e desuso. Além disso, no entanto, muitos neolamarckistas acreditavam que havia forças internas que tornavam a evolução progressiva e direcionada a um fim, assim como o desenvolvimento embrionário. Idéias como essas pareciam fornecer uma base melhor para a adaptação e para algo conhecido como história evolutiva. Também combinavam melhor com as arraigadas crenças religiosas e morais de muita gente. Para alguns, a ideia de seres humanos melhorando como resultado da experiência era muito mais atraente do que a mudança através da cruel competição darwinista.

Tanto pessoas de dentro como de fora da comunidade científica atacaram as idéias de Weismann por todos os lados, nem sempre numa linguagem moderada. Figuras proeminentes como Herbert Spencer, Samuel Butler e mesmo George Bernard Shaw trabalharam para garantir que os aspectos lamarckistas da evolução ganhassem a maior publicidade possível. Herbert Spencer, um dos principais pensadores da segunda metade do século xix, acreditava na evolução biológica mesmo antes de *A origem*. Com efeito, foi ele quem difundiu o termo *evolução* na linguagem corrente, usando-o para se referir a todo processo de desenvolvimento que levasse do mais simples ao mais complexo. Era um conceito explicativo que unificava eventos que aconteciam no Sistema Solar, na sociedade, no desenvolvimento do corpo e da mente durante a vida de um indivíduo e nas estruturas e funções das

linhagens através das gerações. Para Spencer, a evolução se estendia para além da biologia, e ele acreditava que todas as mudanças evolutivas eram propelidas por mecanismos semelhantes. Ele tinha convicção de que a herança dos caracteres adquiridos tinha um papel de destaque tanto na evolução biológica quanto na evolução social, e se opôs publicamente a Weismann por causa disso nas páginas do *Contemporary Review*, periódico muito lido na época.

Como rejeitavam as idéias de Weismann sobre a hereditariedade, os lamarckistas precisavam de uma teoria que permitisse que os efeitos do uso e desuso fossem transmitidos às gerações seguintes. A hipótese da pangênese de Darwin poderia ter servido, por ser compatível com a herança dos caracteres adquiridos, mas nunca encontrou aceitação, em parte por causa de um trabalho feito por um primo de Darwin, Francis Galton, que testou a hipótese da pangênese experimentalmente ao fazer transfusões maciças de sangue entre coelhos de pelagem diferente. Se Darwin estivesse certo, raciocinou, quando o sangue dos coelhos brancos fosse transferido aos coelhos cinza, as gêmulas que determinavam o pelo branco também deveriam ser transferidas e chegar aos órgãos reprodutivos dos coelhos cinzentos. A prole desses coelhos cinzentos deveria, portanto, ter algum pelo branco. Infelizmente para Darwin, Galton constatou que tal fato não acontecia. Embora Darwin tenha tentado excluir esse dado embaraçoso ressaltando que nunca havia dito que as gêmulas circulavam *no sangue*, Galton e muitos outros viram o resultado como uma evidência contrária à pangênese. No entanto, a principal razão pela qual teorias como a da pangênese caíram em desuso não foi por falta de evidência em favor delas, mas porque não se encaixavam bem na biologia celular. À medida que a teoria celular se tornava cada vez mais estabelecida, tornou-se impossível conciliar gêmulas ou partículas hereditárias semelhantes derivadas de todas as partes do corpo com a ideia de que as células, inclusive o espermatozóide e o óvulo, se originam apenas de outras células. Cada vez mais, as teorias da hereditariedade precisavam ser coerentes com o conhecimento crescente sobre o comportamento das células.

Os lamarckistas sugeriram várias formas pelas quais o que acontecia no corpo poderia influenciar o material hereditário contido nas células germinativas, mas suas teorias eram muito especulativas. Eles e seus oponentes também fizeram várias tentativas de mostrar experimentalmente que a herança dos caracteres adquiridos ocorria ou não ocorria, e essas tentativas continuaram século xx adentro. Mas não vale a pena aqui mergulhar nos detalhes desses experimentos e nas discussões sobre eles, pois no final das contas eles tiveram pouca influência no debate sobre o lamarckismo. Como destacou Peter Bowler, um dos principais historiadores da biologia desse período, não foi a falta de evidência experimental que levou à derrocada do lamarckismo, e sim a falta de um bom modelo teórico para explicar a hereditariedade.

Os neolamarckistas não foram os únicos a atacarem o darwinismo no final do século xix. A ideia de evolução *gradual* através da seleção de *pequenas* variações também estava sob ataque. As pessoas começaram a argumentar que a mudança evolutiva era "saltacional", que ocorria em grandes pulos e não pela seleção de uma grande quantidade de diferenças discretas. Mais uma vez, Francis Galton, o primo de Darwin, liderava os causadores de problema. Em um esforço para entender melhor a hereditariedade humana, ele aplicou raciocínio estatístico aos caracteres que mostram variação contínua. Os caracteres contínuos — como a estatura, para a qual há uma gama de variações possíveis — eram aqueles que Darwin considerava realmente importantes na evolução. De acordo com Darwin, era a seleção de pequenas diferenças ao longo de várias gerações que levava à mudança gradual. Galton, no entanto, decidiu que esse tipo de seleção não poderia funcionar. Ele fez alguns cálculos que sugeriram (de forma incorreta) que quando você herda caracteres não apenas de seus pais, mas também de seus avós e ancestrais mais distantes, o valor médio de um caractere nunca poderia ser permanentemente alterado pela seleção. Galton concluiu que para mudanças permanentes era necessária uma "mutação" — uma mudança grande e qualitativa no material hereditário.

As conclusões de Galton foram ferozmente contestadas por outros bio-métricos, que disseram que ele havia cometido um erro lógico em seus cálculos. Eles alegavam que a seleção *poderia* deslocar uma média populacional, exatamente da maneira como Darwin havia sugerido. No entanto, o apoio à ideia

de que a evolução ocorria por meio de saltos também surgiu de uma direção bem diferente. Hugo de Vries, na Holanda, e William Bateson, na Inglaterra, estudaram a variação na natureza e reconheceram que boa parte dela é descontínua. Em geral há apenas alguns poucos tipos alternativos, distintos e sem intermediários. O mesmo vale quando se comparam espécies — há diferenças marcantes, elas não se transformam gradualmente umas nas outras. Bateson e De Vries, portanto, concordaram com Galton em que a variação descontínua era de grande importância na evolução e que a evolução ocorria em grandes saltos repentinos, não num lento rastejar. De acordo com De Vries, a força motriz da evolução era a *mutação*, um processo que de repente e sem uma causa específica modificava o plasma germinativo. A mutação produzia um novo tipo de organismo num único passo.

De Vries e Bateson se tornariam figuras muito importantes no desenvolvimento do mendelismo na primeira década do século xx, e vale a pena lembrar que quase todos os pioneiros da nova ciência da genética eram “mutacionistas”, como eles. Embora não significasse na época o mesmo que agora, o termo *mutação* tinha a ver com uma mudança quântica no material hereditário. Entre a maior parte dos fundadores da genética moderna, tanto o lamarckismo como o darwinismo eram irrelevantes para a evolução — as mutações, acreditava-se, eram o fator mais importante.

A MODERNA SÍNTESE: O SUMIÇO DO DESENVOLVIMENTO

Debates sobre a importância relativa da mutação, da seleção e da herança dos caracteres adquiridos continuaram pelos anos 1930 adentro, mas durante essa década começou a ser estabelecida uma versão muito mais específica da teoria de Darwin. Biólogos de diversas disciplinas começaram a moldar aquilo que seria conhecido como a “Moderna Síntese” da biologia evolutiva. O ultra-darwinismo de Weismann foi combinado com a genética mendeliana, que havia adotado o conceito do gene como a unidade hereditária da informação biológica. Usando esse arcabouço teórico, muitos aspectos da anatomia comparada, da sistemática, da biologia de populações e da paleontologia foram explicados em termos de seleção natural. Nós não vamos entrar nesses detalhes, mas queremos examinar de perto a teoria da hereditariedade que foi incorporada à Moderna Síntese, porque foi isso que começou a enviesar a abordagem de muitos biólogos em relação à evolução.

Mendel deu ao mundo as leis que hoje levam seu nome em 1865, quando contou à Sociedade Científica de Brno sobre os híbridos que havia criado com variedades de ervilha comum. Seu artigo científico foi publicado no periódico da sociedade no ano seguinte, mas seu pleno significado só seria apreciado décadas mais tarde. Foi apenas em 1900 que três botânicos — Hugo de Vries (o mutacionista), o alemão Carl Correns e o austríaco Erich von Tschermak — publicaram resultados de seus próprios experimentos de cruzamento que confirmavam a validade das leis que Mendel estabelecera mais de trinta anos antes. O ano de 1900 hoje é reconhecido como o do nascimento da disciplina que William Bateson poucos anos mais tarde batizaria de *genética*.

De acordo com a formulação da teoria de Mendel, produzida nos primeiros anos do século xx, os indivíduos contêm unidades hereditárias que determinam o desenvolvimento de suas características. O mais importante sobre essas unidades de hereditariedade, que foram chamadas de genes, é algo que Weismann (e inicialmente De Vries) deixou de reconhecer — elas existem em pares. Um membro de cada par é herdado do progenitor masculino, o outro do feminino. Os membros de um par podem ser idênticos ou diferentes de algum modo, mas ambos podem afetar o desenvolvimento de uma dada característica, como a cor dos grãos de ervilha ou a forma dos lóbulos da orelha dos seres humanos. As diferentes versões de um gene são conhecidas como *alelos*. Quando são formados, o espermatozóide ou pólen e os óvulos contêm apenas um alelo de cada par, pois a formação dos gametas envolve uma divisão redutora que corta a quantidade de material hereditário pela metade, como Weismann havia dito. Durante a fertilização, quando os espermatozóides e o óvulo, ou o pólen e o óvulo se unem, a completude hereditária é restabelecida, e mais uma vez há dois alelos para cada caractere.

As “leis” de Mendel descrevem a regularidade da distribuição de alelos nos gametas e durante a fertilização. A “primeira lei” postula que os dois alelos de cada par se separam durante a formação dos

gametas. Eles não foram modificados por estarem com seu par ou por estarem naquele corpo específico. Eles o deixam exatamente na mesma condição em que nele entraram. A "segunda lei" afirma que os alelos que pertencem a diferentes pares segregam-se independentemente uns dos outros. Isso significa que, se considerarmos que há vários caracteres e vários pares de alelos, existe uma enorme quantidade de variação hereditária nos gametas. O argumento é o mesmo usado por Weismann — de que quaisquer dois óvulos ou espermatozoides têm uma chance muito pequena de ter a mesma combinação de alelos. As leis de Mendel também supõem que os alelos não influenciam qual espermatozoide se une com qual óvulo específico, por isso há ainda mais variação presente nos óvulos fertilizados.

Um aspecto crucial das descobertas de Mendel foi que nas linhagens que ele escolheu usar (e ele fez sua escolha com muito cuidado), a prole híbrida não mostrava características intermediárias; elas se pareciam ou com um pro-genitor ou com o outro. Por exemplo, nos cruzamentos entre uma linhagem pura com sementes amarelas e uma linhagem pura com sementes verdes, todas as descendentes eram amarelas, não verde-amareladas. No jargão mendeliano, o amarelo é dominante e o verde é recessivo. A explicação é simples: se chamarmos de Y o alelo que determina a cor amarela e de y o que determina a cor verde, as sementes têm de ter duas cópias de y para serem verdes, mas um único alelo Y basta para que sejam amarelas. Assim, com pais amarelos puros (YY) e verdes puros (yy), a prole herda um alelo Y do progenitor amarelo e um alelo y do verde, de forma que são Yy . Um único alelo Y basta para torná-las amarelas. Quando essas ervilhas são autofertilizadas, obtém-se a famosa razão mendeliana de três amarelas para uma verde. A razão para isso pode ser vista na figura 1.4, que mostra o comportamento dos caracteres em um cruzamento mendeliano típico e sua interpretação genética.

Poucos anos depois da redescoberta das leis de Mendel, foram feitas centenas de cruzamentos confirmando-as, usando uma ampla variedade de animais e plantas. Logo se percebeu que o comportamento das unidades hereditárias hipotéticas, os genes, deduzido a partir de experimentos de cruzamento, era acompanhado em paralelo pelo comportamento dos cromossomos durante a formação dos gametas e a fertilização. Os alelos vêm em pares, assim como os cromossomos nas células do corpo; nos gametas, há somente um alelo de cada gene, e há uma só cópia de cada cromossomo. Desse ponto de partida não levou muito tempo para se demonstrar que os genes estão linearmente dispostos nos cromossomos. Essa confirmação tem consequências quando se olha para mais de uma característica, mas não precisamos nos preocupar com isso agora. Só precisamos notar que os genes logo seriam encarados como partículas discretas, organizados como contas em um colar.

V /

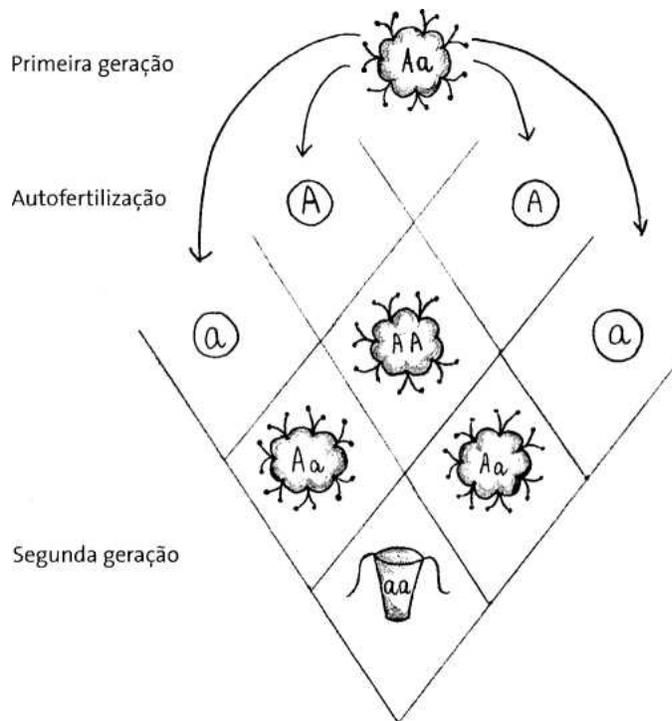


Figura 1.4

Um cruzamento mendeliano entre duas linhagens com alelos diferentes para uma característica estrutural. Cruzando-se AA com aa produz-se Aa, que se assemelha ao progenitor AA. Portanto, A é dominante, e a recessivo. Quando indivíduos do tipo Aa se autofertilizam, três quartos de sua prole se assemelharão ao tipo parental dominante, e um quarto se assemelhará ao tipo parental recessivo.

Antes de seguirmos em frente, precisamos destacar algo que à primeira vista pode parecer trivial: que a genética mendeliana se baseia na análise das diferenças. Quando diferenças nos alelos levam a diferenças na aparência, podemos deduzir alguma coisa sobre a constituição genética dos progenitores e da prole. A partir das proporções entre os diferentes tipos de prole, podemos dizer quais alelos os progenitores têm. E vice-versa: se sabemos a constituição genética dos pais, podemos prever a proporção esperada para cada tipo de descendente. Mas, se não houver diferenças visíveis, não podemos dizer nada sobre a constituição genética, e não saberemos nada sobre a herança.

No começo, as diferenças entre os caracteres com os quais a genética lidava tão bem — amarelo ou verde, alto ou baixo, asas longas ou asas vestigiais — reforçaram a visão dos mutacionistas de que a evolução depende de saltos qualitativos discretos. O mendelismo não apoiava o darwinismo. Mais tarde, porém, percebeu-se que os genes também podem explicar a herança de caracteres como altura ou peso, que mostram variação contínua. Só é preciso supor que o caractere é controlado por vários genes, cada um com um efeito pequeno. Quando muitos genes estão envolvidos, as diferenças genéticas entre os indivíduos podem fornecer toda a variação necessária à evolução adaptativa por meio da seleção darwinista.

A forma como os genes exerciam seus efeitos era a princípio desconhecida, e isso parecia desimportante para a análise mendeliana e para a teoria evolutiva. Muitos dos pioneiros da genética tomaram a decisão consciente de ignorar o desenvolvimento. Os recém-montados departamentos de genética se concentravam em contar os diferentes tipos de prole obtidos em cruzamentos entre plantas ou animais com diferenças visíveis, e a partir desses números deduzir a relação dos genes ligados a essas diferenças uns com os outros e com os cromossomos. Thomas Hunt Morgan e seus alunos na Universidade Columbia lançaram a mosca-das-frutas *Drosophila* — um inseto pequeno e de

reprodução rápida — na sua carreira de animal experimental favorito dos geneticistas e usaram-na para obter uma enorme variedade de informações sobre a transmissão dos genes e dos cromossomos que os carregavam. A visão mendeliana-morganista da hereditariedade seria depois adotada pelos arquitetos da Moderna Síntese da evolução. Era uma visão baseada na localização direta e exclusiva dos genes no núcleo, que ignorava o citoplasma em volta.

A base conceitual da visão da hereditariedade na escola de Morgan fora estabelecida nos primeiros dias da genética pelo botânico dinamarquês Wilhelm Johannsen, que foi quem cunhou o termo *gene* como parte de sua tentativa de formular um conceito biológico da hereditariedade. Johannsen trabalhava com linhagens puras de plantas — que eram iniciadas a partir de um único indivíduo e mantidas por sucessivas autofertilizações. Elas podem diferir uma da outra, mas com muito pouca variação entre indivíduos dentro de uma dada linhagem, e quaisquer diferenças que existam não são herdadas. Johannsen descobriu que, se cruzasse os extremos seletivamente — por exemplo, a planta mais alta com a mais baixa —, não havia efeito algum: as linhagens selecionadas conservavam a mesma estatura média das quais haviam se originado. Esse trabalho levou Johannsen a definir dois conceitos fundamentais — o genótipo e o fenótipo. O genótipo é o potencial herdado de um organismo — o potencial para dar sementes verdes, ou ter olhos azuis, ou ser alto. Se esse potencial será realizado ou não depende das condições em que o organismo se desenvolve. Por exemplo, a altura de uma planta dependerá da qualidade do solo, da temperatura, de quanta água recebe, e assim por diante. Por isso, mesmo que tenha o genótipo para ser alta, uma planta não manifestará sua estatura potencial a menos que as condições sejam adequadas. A maneira como a planta de fato é — seu fenótipo — depende tanto de seu genótipo quanto das condições ambientais. A interpretação de Johannsen de seu trabalho com as linhagens puras era simples: todos os indivíduos em uma mesma linhagem pura têm o mesmo genótipo. Uma vez que todos têm os mesmos genes, as diferenças em seus fenótipos não podem ser transmitidas. Diferenças no fenótipo só podem ser herdadas e selecionadas se forem produto de diferenças no genótipo.

A distinção entre genótipo e fenótipo é fundamental para a genética clássica. De acordo com Johannsen, a hereditariedade não envolve a transmissão de caracteres, mas sim do potencial para os caracteres. Já em 1911 ele disse claramente: “A hereditariedade pode ser definida como *a presença de genes idênticos em ancestrais e descendentes.*” (Johannsen, 1911, p. 159; os itálicos são dele, não nossos). Sua unidade da hereditariedade, o gene, não era nem parte do fenótipo nem uma representação dele. Era uma unidade de informação sobre o fenótipo potencial. Os genes não são afetados pela maneira como essa informação é usada. Eles são muito estáveis, embora às vezes aconteçam acidentes e um gene sofra mutação para se transformar num novo alelo, este sim herdado.

Os arquitetos da Moderna Síntese adotaram esses genes cromossômicos como os alicerces da teoria neodarwinista revisada. Eles rejeitaram tanto o mutacionismo de De Vries quanto todas as formas de lamarckismo. Durante a década de 1930, os geneticistas matemáticos haviam mostrado teoricamente como as frequências de diferentes alelos em uma população poderiam mudar em resposta a mudanças em intensidade de mutação e intensidade de seleção, ou quando uma população recebia imigrantes ou seu tamanho era restrito. Experimentos em laboratório e em populações na natureza logo mostrariam como, de maneira geral, quando havia dois caracteres alternativos controlados geneticamente, eles se comportavam como previam as equações dos geneticistas matemáticos. Assim, de acordo com a Moderna Síntese:

- A hereditariedade acontece através da transmissão de genes de linhagem germinativa, que são unidades discretas localizadas nos cromossomos dentro do núcleo celular. Os genes carregam informação sobre os caracteres.
- A variação é a consequência das diversas combinações entre os alelos geradas no processo sexual, sendo que cada alelo tem um efeito fenotípico pequeno. Novas variações nos genes — mutações — são resultado de mudanças acidentais; os genes não são afetados pela história do desenvolvimento de um indivíduo.

- A seleção ocorre entre os indivíduos. Gradualmente, através da seleção de indivíduos com fenótipos que os tornam mais adaptados ao seu ambiente que outros, alguns alelos se tornam mais numerosos na população.

Uma das maiores figuras da Moderna Síntese, o geneticista russo-americano Theodosius Dobzhansky, descreveu em 1937 a evolução como "uma mudança na composição genética das populações" (Dobzhansky, 1937, p. 11). Na época, os genes aos quais ele se referia eram unidades hipotéticas cuja existência havia sido deduzida a partir de diversos experimentos de cruzamento. O que um gene era em termos de química e o que acontecia entre o genótipo e o fenótipo eram coisas desconhecidas.

A visão da hereditariedade incorporada à Moderna Síntese não deixou de ser contestada. Muitos embriologistas insistiram em que a hereditariedade envolvia mais do que a transmissão de genes nucleares de geração para geração.

Eles argumentaram que o citoplasma do óvulo é crucial para a herança e o desenvolvimento das características de uma espécie. Além disso, alguns biólogos europeus, especialmente aqueles que faziam cruzamentos entre variedades de planta, insistiam em que seus resultados demonstravam que o citoplasma influencia a hereditariedade, e que portanto deve portar fatores hereditários de algum tipo. Eles rejeitavam o que foi chamado de "monopólio nuclear" da escola de Morgan. Mas seus protestos foram ignorados no mundo anglófono. A influência dos mendelistas-morganistas se disseminou à medida que a genética foi dominada por melhoristas de plantas e de animais e pelos eugenistas, que queriam "melhorar" as populações humanas.

O NEODARWINISMO MOLECULAR: A SUPREMACIA DO DNA

Mesmo que os murmúrios de dissenso sobre a localização exclusiva do material hereditário no núcleo continuassem, a influência das escolas americana e britânica de genética cresceu. Durante os anos 1940 e 1950 a bioquímica se desenvolveu rapidamente, e muitos dos processos químicos que acontecem nas células e nos tecidos foram desvendados. Os geneticistas começaram a reconhecer o valor dos microrganismos para o seu trabalho, e adotaram diversos fungos e bactérias para ajudá-los a descobrir o que eram os genes e o que eles faziam. Os fungos têm algumas peculiaridades genéticas, muitas delas úteis, mas ainda assim sua genética pode ser estudada pelos métodos clássicos da análise mendeliana. As bactérias, por outro lado, não têm um núcleo definido nem pares de cromossomos, por isso as regras mendelianas não se aplicam a elas. No entanto, elas apresentam um tipo de processo sexual, portanto a análise genética ainda é possível. Esta mostrou que, nas bactérias que estavam sendo estudadas, os genes estavam linearmente dispostos em um único cromossomo circular.

Por meio de uma combinação de análises bioquímicas e genéticas aplicadas a uma grande variedade de organismos, ficou claro que os genes estão envolvidos na produção de proteínas. No início da década de 1950, já era aceito que a substância hereditária não era nenhuma das muitas proteínas dos cromossomos, mas sim uma molécula simples, o ácido desoxirribonucleico (**DNA**). Em 1953, Watson e Crick decifraram sua estrutura, a famosa dupla-hélice, e indicaram como ela poderia fazer o serviço que o material genético deveria fazer. A biologia molecular decolou, avançando a uma velocidade estonteante. A maneira como o DNA se replica foi caracterizada, e o relacionamento entre o DNA dos genes e a produção de proteínas começou a ser elucidado. Vamos precisar entrar em mais detalhe sobre isso posteriormente, mas em essência o que se descobriu foi que uma molécula de DNA consiste de duas fitas, cada uma composta de quatro unidades diferentes chamadas nucleotídeos. As proteínas são feitas de uma ou mais cadeias de polipeptídeos, que são fitas de outro tipo de unidade, os aminoácidos, dos quais há vinte tipos. As sequências de nucleotídeos no DNA codificam as sequências de aminoácidos nas cadeias polipeptídicas das moléculas de proteína. Porém a tradução do DNA em proteínas não é direta: a sequência de DNA é primeiro transcrita em forma de mRNA (ácido ribonucleico mensageiro, outra sequência linear de nucleotídeos) e só então é traduzida em proteínas.

À medida que o código e a maneira como ele é traduzido foram sendo elucidados, ficou claro que uma mudança na sequência dos nucleotídeos no DNA em geral ocasiona uma mudança correspondente na sequência de aminoácidos da proteína que esse DNA codifica. No entanto, a maneira como esse processo funciona parece não permitir que uma mudança na proteína possa alterar os nucleotídeos correspondentes no DNA. A “tradução reversa” foi considerada impossível. Em 1958, Francis Crick proclamou esse fluxo unidirecional de informação do DNA à proteína como o “dogma central” da biologia molecular. Como mostra a figura 1.5, o dogma central é conceitualmente muito parecido com a doutrina de Weismann, que prega que eventos somáticos não são capazes de influenciar a linhagem germinativa.

Até esse momento as descobertas da biologia molecular tiveram pouco efeito sobre a Moderna Síntese da biologia evolutiva, desenvolvida entre as décadas de 1930 e 1940. O gene era interpretado como uma sequência de DNA que produzia seus efeitos fenotípicos ao codificar as proteínas envolvidas na estrutura e nas funções das células. Mutações eram mudanças aleatórias nas sequências de nucleotídeos do DNA nuclear. E, como os biólogos evolutivos haviam acreditado por muito tempo, devido ao dogma central não havia maneira como mudanças fenotípicas induzidas pudessem ter quaisquer efeitos sobre o material genético. Mas as coisas logo começariam a mudar, e a versão da Moderna Síntese da evolução neodarwinista teria de ser atualizada.

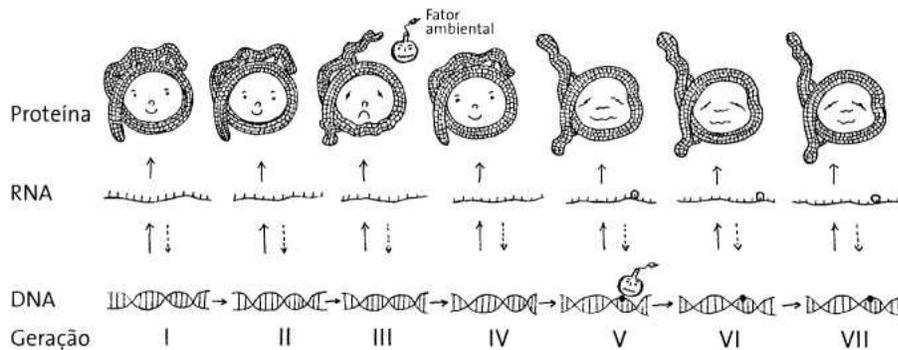


Figura 1.5

O dogma central. Mudanças induzidas na proteína produzida pelo DNA (bomba na geração III) não afetam a proteína na prole, enquanto mudanças no DNA (bomba na geração V) afetam a proteína em todas as gerações subsequentes. A informação caminha do DNA para o RNA e para as proteínas (setas), e possivelmente do RNA para o DNA (setas tracejadas), mas nunca da proteína para o RNA ou o DNA.

A onda de discordância sobre a hegemonia dos genes nucleares que vinha crescendo desde os primórdios da genética se intensificou. Finalmente, estudos feitos nos anos 1960 confirmaram o que algumas pessoas vinham dizendo havia anos — que existem unidades hereditárias perfeitamente funcionais fora do núcleo. Foram identificados genes de DNA nas organelas citoplasmáticas conhecidas como mitocôndrias e cloroplastos. Isso significava que os cromossomos do núcleo não mais poderiam ser vistos como o único repositório da informação hereditária.

Os estudos moleculares também mostraram que havia muito mais variação nas populações do que se imaginava antes. Com efeito, havia uma constrangedora quantidade alta de variação. Os cientistas em geral achavam que qualquer novo alelo variante que aparecesse numa população teria ou um efeito benéfico — caso em que se espalharia por seleção natural até substituir o alelo original — ou, o que era mais comum, efeitos deletérios e seria seletivamente eliminado. Reconhecia-se que em algumas ocasiões dois ou mais alelos pudessem persistir numa população, e elaboraram-se teorias para explicar quando e por que isso acontecia. Mas em meados dos anos 1960 descobriu-se que muitas proteínas continham diversas variantes alélicas na mesma população. Como resultado, surgiu uma nova discussão na comunidade evolutiva. Afinal, será que as pequenas diferenças na sequência de

aminoácidos de uma proteína fazem alguma diferença, como afirmavam os selecionistas, ou são irrelevantes do ponto de vista da seleção e mantidas na população por puro acaso, como diziam os neutralistas? Não era a primeira vez que se reconhecia a existência de efeitos aleatórios na teoria evolutiva: desde os anos 1930, Sewall Wright havia afirmado, de forma algo controversa, que diferenças entre populações pequenas surgiam por acaso, não por meio de seleção. Seu raciocínio era matemático, mas agora havia dados bioquímicos reais a serem discutidos.

Finalmente, após muitos anos de acalorados debates, tornou-se mais ou menos consensual que muitas diferenças entre proteínas ou alelos são, na média, seletivamente equivalentes. Em outras palavras, se você pensa numa população geneticamente diversificada ao longo de muitas gerações, ela passará por várias condições ligeiramente diferentes, e uma pequena diferença em uma proteína algumas vezes aumentará e algumas vezes reduzirá as chances de sobrevivência ou a fertilidade dos organismos portadores dessa variação. Na média, no entanto, ela não terá efeito algum. Como acontece com frequência, ambos os lados da controvérsia poderiam dizer que tinham razão.

Outra controvérsia surgiu quando os cientistas se deram conta de que a maior parte do DNA dos organismos superiores não codifica proteína nenhuma. O que faz todo esse DNA não codificante? Será apenas "lixo" ou tem uma função reguladora? Tem havido muita discussão a esse respeito, tanto sobre o termo como sobre a ideia de que o DNA pode ser "lixo", e a questão continua sendo debatida. Algumas sequências não codificantes sem dúvida são sequências de controle, que ajudam a regular quando e como a informação do DNA será processada para formar proteínas, mas também é verdade que vastas porções de DNA não têm nenhuma função óbvia. Parte delas consiste de sequências presentes em muitas cópias, agrupadas ou dispersas por todo o genoma. Algumas, como se descobriu, são parecidas em organização com o genoma de certos vírus, e podem mudar de lugar movendo-se ao longo do genoma. Vamos falar mais sobre esses "elementos móveis" e "genes saltadores" em outros capítulos, mas agora só queremos registrar que a descoberta deles complicou a visão da Moderna Síntese sobre as causas das mudanças nos genes e nas suas frequências.

Quando foi reconhecido que boa parte do DNA se dedica a regular as atividades dos genes em vez de codificar proteínas, a maneira como as pessoas pensavam a informação hereditária mudou. Elas começaram a pensar em termos de um programa genético — um conjunto de instruções, escritas nos genes, que orientam o desenvolvimento das características. A relação entre genótipo e fenótipo foi transformada na relação entre um projeto e um produto. John Maynard Smith, que era engenheiro aeronáutico de formação, comparava o genótipo ao projeto de construção de um avião, e o fenótipo ao avião em si. Outro biólogo britânico, Richard Dawkins, comparou o genótipo à receita de um bolo e o fenótipo ao bolo que é de fato assado. Mudanças na receita ou no projeto levam a mudanças no produto, mas mudanças no produto não afetam a receita ou o projeto; as modificações feitas durante a construção do avião não mudam o projeto que está escrito. Somente mudanças nos projetos ou nas receitas — os programas — são herdadas, não mudanças nos produtos.

As descobertas da biologia molecular levaram a uma revisão parcial da versão da evolução darwinista da Moderna Síntese:

- O gene, unidade da hereditariedade na Moderna Síntese, se transformou em uma sequência de DNA, que codifica uma proteína ou uma molécula de RNA.
- A herança passou a ser associada à replicação do DNA, um processo de cópia complexo, mas preciso, que duplica o dna cromossômico.
- Reconheceu-se que nos organismos superiores cromossomos contendo DNA estão presentes não só no núcleo, mas também em organelas citoplasmáticas.
- As mutações foram igualadas a mudanças na sequência de DNA, que surgem devido a raros erros que acontecem durante a replicação do DNA, motivados por agressões físicas e químicas do DNA e cuja reparação é imprecisa, e pelo deslocamento de elementos móveis de um sítio a outro da cadeia de

DNA. Alguns agentes químicos e físicos (os agentes mutagênicos) aumentam a taxa de mutação, mas, como eles não aumentam as variações adaptativas, essas variações induzidas, como todas as outras, ainda eram consideradas aleatórias, ou cegas.

GENES EGOÍSTAS E REPLICADORES EGOÍSTAS

Enquanto os biólogos moleculares estavam ocupados tentando entender o que os genes são e o que eles fazem, alguns biólogos evolutivos passaram a se preocupar com outro problema — em que nível atua a seleção natural? Como já mencionamos, no século XIX Weismann e outros já tinham reconhecido que a seleção pode ocorrer entre outras unidades que não apenas os indivíduos, mas o interesse pelo assunto havia se perdido. O tema seria ressuscitado no início dos anos 1960, quando as pessoas começaram a olhar com mais atenção para quem se beneficia de alguns tipos de comportamento encontrados em animais que vivem em grupos. Durante anos a maioria dos biólogos aceitou que alguns comportamentos eram “para o bem da espécie” ou “para o bem do grupo”, porque eles com certeza (ao menos era o que parecia) não traziam benefício algum para o indivíduo. O exemplo mais famoso e extremo é o das abelhas e formigas operárias, cujas fêmeas trabalham para o benefício dos outros membros da colônia, mas que não se reproduzem elas mesmas. Há outros exemplos menos extremos, como os pios de alerta das aves. A ave que dá o sinal para alertar as outras ao avistar algum perigo em potencial em geral não está fazendo bem a si mesma; ao contrário, esse comportamento aumenta a probabilidade de ser localizada e morta. Argumentou-se, portanto, que esse tipo de ação “altruísta” deva ter sido selecionado porque beneficia o grupo, não o indivíduo.

Nem todo mundo concordou. Já há algum tempo certos biólogos evolutivos vinham dizendo que o argumento “para o bem do grupo” era cheio de furos. O mais óbvio entre eles é o seguinte: se por acaso aparecerem genes que tornam os indivíduos egoístas — que façam uma ave fechar o bico em vez de alertar o grupo, por exemplo —, esses genes tendem a se espalhar pela população e substituir os genes para o comportamento altruísta. Comparadas às altruístas que piam dando alerta, atraindo assim atenção para si mesmas, as que não dão alerta tendem a ser capturadas com menor frequência — portanto, na média, terão mais filhotes. Os genes para o bico calado aumentarão em frequência, e no fim toda a população será de aves que não piam para dar o alerta. A única forma pela qual esse comportamento altruísta de alertar o grupo pode sobreviver é se os grupos de indivíduos que apresentarem esse comportamento se derem muito melhor do que os que não o apresentarem. A pergunta a ser feita, portanto, é: será que um comportamento (ou qualquer outra característica) poderia ser mantido porque a seleção entre os grupos sobrepuja os efeitos da seleção entre os indivíduos dentro do grupo?

A princípio os evolutivos matemáticos disseram que não. Seus argumentos eram tão fortes que os selecionistas de grupo tendiam a ser ridicularizados e acusados de analfabetismo matemático. Mais tarde, porém, diferentes equações com diferentes postulados mostraram que afinal a seleção entre grupos era possível. Outros abordaram de forma diferente o problema de por que o altruísmo e os genes a ele subjacentes não tendem a desaparecer. Bill Hamilton, um dos biólogos evolutivos mais originais da segunda metade do século XX, apresentou uma resposta que de início foi considerada uma alternativa viável à seleção de grupo. Ele percebeu que os beneficiários da maior parte dos comportamentos altruístas tendem a ser aparentados com o próprio indivíduo altruísta. A importância disso é que um animal e seus parentes tendem a possuir cópias herdadas dos mesmos genes. Quanto mais genes os membros de uma família têm em comum depende da proximidade genética entre eles: é de 50% entre pais e filhos, 50% entre irmãos e irmãs, 25% entre avós e netos e a mesma entre meios-irmãos e meias-irmãs. Primos compartilham apenas 12,5% de seus genes. Os genes que os parentes têm em comum incluem, claro, aqueles que sub-jazem o comportamento altruísta. Então, se o comportamento altruísta leva a um grande aumento no número de filhotes produzidos por membros da família do altruísta, os genes que baseiam esse comportamento podem aumentar em frequência, mesmo que o próprio altruísta tenha menos filhotes do que te-ria caso não tivesse ajudado seus parentes.

Se genes do altruísmo aumentam ou não em frequência depende, em primeiro lugar, do quão próximo é o parentesco (e, portanto, da probabilidade de os parentes carregarem os genes do altruísmo); em segundo lugar, do quanto o comportamento altruísta diminui o número da prole do próprio altruísta; e, em terceiro lugar, do quanto ele aumenta a prole dos beneficiários das ações altruístas. Pode parecer complicado, mas a ideia básica é muito simples. Do ponto de vista de um gene para o altruísmo, ele pode aumentar sua representação na próxima geração se fizer os animais que o carregam ajudarem seus parentes a sobreviver e a se reproduzir, pois os parentes tendem a carregar cópias desse gene.

Richard Dawkins expandiu e popularizou a hipótese de Hamilton. Ele sugeriu que adotar o ponto de vista do gene pode nos ajudar a entender a evolução de *todos* os traços adaptativos, não apenas de traços paradoxais como o altruísmo. Dawkins cunhou o termo *o gene egoísta*, que reconhece que os "interesses" de um gene podem não coincidir com os interesses do indivíduo portador.

Metaforicamente, o gene é "egoísta" porque os efeitos que produz no bem-estar ou no sucesso reprodutivo do indivíduo portador não importam muito, desde que aumentem as chances de ele, o gene, ter mais representantes, ou cópias, na geração seguinte. As adaptações são sempre "para o bem do gene". E todas resultam da competição entre genes egoístas.

De acordo com Dawkins, pensar sobre a evolução em termos da competição entre genes rivais — e não entre indivíduos ou outras unidades como genomas, grupos ou espécies — unifica muitos aspectos da evolução. O gene não é apenas a unidade herdada, é também a unidade que no final das contas é selecionada. Os genes têm a estabilidade e a permanência necessárias às unidades de seleção, ao passo que outras unidades potenciais não têm. Se pensarmos em corpos individuais, uma criança é uma cópia bastante ruim do seu progenitor: ela não herda a maioria das características que o progenitor adquiriu durante a vida, e os caracteres parentais são separados e misturados durante a reprodução sexual. Assim, corpos individuais não são fielmente herdados, mas os genes em geral o são. O corpo que vive e respira é apenas um portador — um veículo — para genes egoístas.

Com base nessa imagem do gene egoísta, Dawkins construiu um esquema unificador no qual generalizou a abordagem do neodarwinismo molecular. Ele argumenta que os genes pertencem a uma categoria de entidades (não necessariamente feitas de DNA) que ele chama de "replicadores". Ele define o replicador como "qualquer coisa no Universo da qual se fazem cópias" (Dawkins, 1982, p. 83). À primeira vista, essa definição parece muito geral e passível de incluir muitos tipos de entidades e processos, pois "copiar" é uma palavra vaga. Mas Dawkins logo restringe o que está querendo dizer com "copiar". Corpos não são replicadores, porque uma característica adquirida, como uma cicatriz, não é copiada na geração seguinte. Mas um trecho de DNA ou um pedaço de papel xerocado é um replicador, pois quaisquer mudanças no DNA ou rabiscos na folha de papel serão copiados. A expressão "copiar" é então definida de modo que o termo *replicador* não possa ser aplicado a entidades que são modificadas por seu próprio desenvolvimento ou por seu próprio produto. Para deixar isso claro, Dawkins define outra entidade, o "veículo":

Um veículo é qualquer unidade, discreta o suficiente para parecer digna de receber um nome, que abriga uma coleção de replicadores e que funciona como uma unidade para a preservação e a propagação desses replicadores. (Dawkins, 1982, p. 114.)

Corpos individuais, portanto, são veículos, não replicadores.

O gene se encaixa tão bem no conceito de replicador porque esse conceito é uma generalização das propriedades do gene clássico. A distinção entre o gene e o corpo, ou de forma mais genérica entre o replicador e o veículo, deriva da distinção de Johannsen entre o genótipo e o fenótipo, que por sua vez foi elaborada a partir da visão de Weismann de que a herança de caracteres adquiridos é impossível. O gene-replicador tem um status especial na linhagem germinativa: é a unidade da hereditariedade, da variação, da seleção e da evolução. Ele faz o corpo-veículo se comportar de forma a aumentar sua frequência, mesmo que o preço disso seja sacrificar o próprio corpo. O movimento é unidirecional: variações nos genes afetam as variações correspondentes no corpo, mas a variação no corpo, resultante da história desse corpo e do ambiente, não causa variações correspondentes no gene. O

desenvolvimento é um processo pelo qual os veículos (corpos) passam, e é controlado por genes que se replicam para assegurar sua própria propagação.

Deve-se notar que há aqui uma referência à natureza do relacionamento entre os genes e o desenvolvimento. De acordo com Dawkins, a hereditariedade e a variação não podem ser influenciadas por processos adaptativos que ocorram em indivíduos. Existe, portanto, uma grande diferença entre essa generalização neodarwinista e a versão do darwinismo com a qual começamos, que não tem compromisso com qualquer tipo de distinção entre replicador e veículo ou com suposições sobre a origem da variação hereditária. Além do gene, Dawkins discute um outro tipo de replicador, o *meme*, uma unidade cultural de informação passada entre indivíduos e gerações por processos de replicação cultural. Nós teremos mais a dizer sobre esse replicador no capítulo 6.

É desnecessário apontar que a visão da evolução proposta por Dawkins não ficou sem contestação. Com efeito, ela tem sido atacada (e defendida) de forma agressiva desde que O *gene egoísta* foi publicado, em 1976. Mas como Hamilton, Dawkins e outros logo perceberam, grande parte das discordâncias iniciais entre os que adotaram a visão do gene egoísta e os que insistiam em que indivíduos e grupos eram o foco da seleção natural resultava apenas da falta de diálogo entre os cientistas. Essas duas maneiras de enxergar a evolução não são incompatíveis. Dawkins centra sua evolução no gene-replicador, uma unidade permanente cuja frequência muda ao longo do tempo evolutivo. Outros biólogos centram suas idéias evolutivas nos alvos da seleção, os veículos — os organismos ou grupos de organismos que sobrevivem e se multiplicam. Mas sejam quais forem os alvos da seleção — indivíduos, grupos familiares que interagem ou grupos maiores —, os biólogos ainda acreditam que as unidades hereditárias subjacentes que afetam as propriedades desses alvos são os genes. Hoje em dia os modelos de seleção de grupo são tão centrados no gene quanto quaisquer outros modelos de seleção natural, incluindo a explicação de Hamilton para a evolução de características altruístas. Muitos biólogos hoje se sentem confortáveis com a ideia de que a seleção por parentesco é uma forma de seleção de grupo, na qual o grupo familiar é o alvo de seleção, e que o gene é a unidade cuja frequência muda durante a seleção.

Um dos críticos mais ácidos de Dawkins foi o paleontólogo americano Stephen Jay Gould, que insistia em que é enganoso concentrar nos genes as idéias sobre evolução. De acordo com Gould, traçar o destino dos genes através das gerações não passa de um exercício de contabilidade, pois isso não nos diz muita coisa sobre a evolução. São os indivíduos, os grupos ou as espécies que sobrevivem ou não, que se reproduzem ou não — não os genes. Além disso, dizia Gould, nós não podemos explicar as variedades dos animais e suas adaptações apenas em termos de seleção natural, seja de genes, de indivíduos ou de qualquer outra coisa. É preciso levar em consideração eventos históricos como mudanças climáticas catastróficas; precisamos pensar nos acidentes que afetam a quantidade de variação genética em populações e linhagens; precisamos entender a maneira como a mudança evolutiva é limitada pelo desenvolvimento, e lembrar os efeitos colaterais que são consequência inevitável da seleção. A seleção natural é apenas um dos vários fatores que produziram as maravilhosas adaptações e os padrões evolutivos que podemos ver no mundo vivo. Para Gould, o foco central dos estudos evolutivos tinha de ser os organismos, os grupos e as espécies, que são os alvos da seleção natural e as entidades que se desenvolvem. Para Dawkins, o foco tem de ser o gene, a unidade da hereditariedade.

A controvérsia entre Gould e Dawkins continuou até a morte do primeiro, em 2002. Como muitas das controvérsias que pontuaram o começo da história do pensamento evolutivo, a discussão foi amarga, venenosa e às vezes desleal. Argumentos eram empurrados *ad absurdum*, e as ambiguidades da linguagem eram usadas e abusadas para construir e demolir espantalhos retóricos. Não podemos e não precisamos entrar em detalhes aqui, pois o que importa não são as discordâncias, mas o que as idéias de Gould e Dawkins têm em comum. O que nos interessa é que, embora suas perspectivas diferentes tenham nos colocado de lados opostos do espectro das visões adotadas pela biologia evolutiva ortodoxa, eles estavam de acordo no que diz respeito à origem da variação hereditária. Gould e Dawkins estavam lado a lado ao pressupor que os genes são as únicas unidades da

hereditariedade relevantes para a evolução dos organismos não humanos e que os caracteres adquiridos não são herdados.

AS TRANSFORMAÇÕES DO DARWINISMO

Nosso relato da história do darwinismo foi um tanto resumido, mas esperamos ter dito o suficiente para mostrar que a teoria de Darwin não é um enunciado fixo e imutável. Desde a publicação de *A origem*, a teoria da seleção natural tem sido objeto de intenso debate, com suas virtudes ora aumentando, ora diminuindo. Às vezes a visão predominante era de que a teoria de Darwin tinha um papel menor na evolução; outras vezes era vista como a parte mais importante do processo evolutivo.

Não apenas a opinião sobre a teoria da seleção natural como um todo mudou ao longo dos anos como também houve mudanças inevitáveis nos detalhes. Nós resumimos as diversas transformações históricas da teoria de Darwin na tabela 1.1. Os dados mostram como as idéias sobre a natureza do processo hereditário, a unidade da variação hereditária, a origem da variação, o alvo da seleção e as unidades da evolução mudaram ao longo do tempo. Novos fatos e novos modismos científicos, promovidos por vozes poderosas e persuasivas, foram moldando a teoria da evolução de Darwin até seu formato atual.

Hoje, a visão da evolução centrada no gene predomina. Essa visão fornece um arcabouço organizado para o pensamento evolutivo, e os biólogos em geral sentem-se à vontade com ela. Mas isso não significa que represente a interpretação final, correta e completa da teoria de Darwin. Com efeito, há um sentimento crescente de que o darwinismo está à beira de outra transformação. É o que vamos argumentar nos próximos capítulos.

TIPO DE TEORIA	TRANSMISSÃO HEREDITÁRIA	UNIDADE DE VARIAÇÃO	ORIGEM DA VARIAÇÃO	ALVO DE SELEÇÃO
Darwinismo de Darwin	Gêmulas transferidas do soma para as células sexuais	Gêmula /	Aleatória + induzida no soma	Indivíduo (às vezes o grupo)
Neodarwinismo de Weismann	Transferência de determinantes através da linhagem germinativa	Determinante	Aleatória + induzida na linhagem germinativa	Indivíduo (principalmente) + determinantes, células, órgãos
Neodarwinismo da Moderna Síntese	Transferência de genes da linhagem germinativa	Genes na linha germinativa	Mutação aleatória	Indivíduo
Neodarwinismo molecular	Replicação do DNA	Sequência de DNA	Mudanças aleatórias no DNA; raramente também mudanças dirigidas (ver cap. 3)	Principalmente o indivíduo (também o gene, o grupo, a linhagem, a espécie)

Neodarwinismo do gene egoísta	Replicação do DNA	Sequência de DNA	Mudanças aleatórias no DNA	O gene, o indivíduo, o grupo
-------------------------------	-------------------	------------------	----------------------------	------------------------------

I. M.: Eu não me sinto muito confortável com as implicações da caracterização da evolução por meio da seleção natural que vocês tomam emprestada de Maynard Smith. Se não me engano, tanto Maynard Smith quanto Dawkins veem a seleção natural não apenas como o mecanismo por trás da evolução adaptativa, mas também como uma espécie de indicador da ocorrência da própria vida. As condições para a seleção natural acontecer — multiplicação, variação hereditária e competição — são as condições para que a própria vida aconteça. De acordo com essa visão, se um dia nós construirmos robôs capazes de produzir robôs parecidos consigo mesmos, será preciso defini-los como entidades evolutivas, e portanto como seres vivos. Isso contraria nossas intuições. Qual é a posição de vocês?

M. E.: A questão da "definição de vida" é mesmo um assunto complicado. Antes de qualquer coisa, a autoprodução não é condição suficiente para que haja evolução por seleção natural. Você também precisa de um mecanismo por meio do qual a variação gerada durante a produção dos robôs seja transmitida. Só então poderíamos ter uma evolução por seleção natural. Você tem de ter uma variação herdável. E essa variação precisa afetar as probabilidades da autoprodução.

I. M.: Digamos que os meus robôs possam produzir a si mesmos e também transmitir algumas variações que ocorrem durante o processo de produção. Mas vamos supor também que o número de variações seja muito limitado — digamos que possam surgir quatro variedades possíveis de robô, e que cada variedade afete a autoprodução de uma maneira diferente, que depende do ambiente. Nada muito empolgante pode acontecer — você pode ter uma entre quatro possibilidades ocorrendo outra vez e mudando a frequência de acordo com os ciclos ambientais. Mas seria só isso. Vocês diriam que esses robôs estão vivos ?

M. E.: John Maynard Smith e Eörs Szathmáry chamam esses casos em que se tem apenas umas poucas variantes de sistemas de "hereditariedade limitada". Com eles você tem uma evolução por seleção natural, mas uma evolução muito restrita e tediosa. A complexidade funcional e a evolução dessa complexidade são as marcas registradas dos organismos vivos. Talvez nós devéssemos estar falando de diferentes manifestações da vida, em vez de tentar estabelecer

se existe uma distinção clara entre vida e não vida. Talvez não haja uma linha demarcatória tão simples.

I. M.: Já que vocês aceitam o princípio da seleção natural, e parecem estar preparadas a generalizá-lo até mesmo a robôs que se autoproduzem e variam, por que insistir em que a generalização de Dawkins é insuficiente e que o dar-winismo precisa de outra transformação? Como vocês mostraram, Dawkins sugeriu um esquema unificador, que nos permite entender a evolução de vários traços diferentes, tanto os mais diretos quanto os que parecem ser mais paradoxais, como o altruísmo. Isso me parece muito lógico. Qual é o problema com ele?

M. E.: Nosso problema é com os conceitos de replicador e de veículo de Dawkins, que apresentam inúmeras dificuldades. Primeiro, ele supõe que o replicador precisa ter um alto nível de permanência para conseguir ser uma unidade de mudança evolutiva. Esse replicador precisa ser copiado com uma fidelidade muito alta. Dawkins corretamente destacou que um indivíduo em particular — Charles Darwin, por exemplo — é único e nunca será replicado, enquanto seus genes são. São os genes fielmente replicados que são passados adiante e produzem as mudanças evolutivas. É por isso, segundo Dawkins, que os genes são as unidades da evolução, não os indivíduos. No entanto, assim como muitas outras pessoas, nós achamos que esse argumento é enganoso, pois ninguém nunca pensou que os indivíduos fossem as unidades de hereditariedade e seleção no sentido pretendido por Dawkins. Quando examinam os níveis de organização acima do gene, os biólogos

evolutivos se concentram nas características — por exemplo, no queixo quadrado de Darwin, ou no formato de seu nariz, ou em algum aspecto da sua inteligência —, não nos indivíduos inteiros. Por isso, as unidades mutuamente alternativas deveriam ser os genes ou as características, não os genes e os indivíduos. Características alternativas podem ser seguidas de uma geração para a outra, e sua frequência pode mudar. Elas podem ter permanência suficiente ao longo do tempo a ponto de serem unidades de evolução, mesmo que muitos genes atuem simultaneamente para afetá-las e que esses genes sejam reorganizados a cada geração através do sexo.

Nossa segunda dificuldade diz respeito à suposição de Dawkins de que a relação entre replicador e veículo é unidirecional — que variações no replicador (gene) afetam o veículo (corpo), mas não vice-versa. Ele acredita que o desenvolvimento não influi na hereditariedade, mas nós temos restrições a isso.

Nosso terceiro problema é que Dawkins postula que o gene é a única unidade hereditária biológica (não cultural). Isso não é verdade. Existem sistemas biológicos adicionais de herança que ele não considera, com propriedades diferentes das que vemos no sistema genético. Nesses sistemas, a distinção de Dawkins entre replicador e veículo não é válida. Nós vamos tratar disso mais adiante.

I. M.: Então eu vou esperar até que vocês desenvolvam esse argumento. Nesse meio-tempo, quero perguntar sobre a sua reconstrução histórica. Eu sei que foi muito resumida, mas vocês pintaram a tendência histórica como sendo a de que o pensamento darwinista fica cada vez mais específico no que diz respeito à natureza da hereditariedade e às origens da variação. Agora que a biologia ficou tão molecular, as idéias sobre a hereditariedade e a evolução são apresentadas em termos cada vez mais moleculares também. Eu encaro isso como um avanço, e tenho certeza de que vocês também. Ainda assim, há um certo tom de descontentamento na sua história.

M. E.: É claro que o nível molecular de descrição é bem-vindo. Com efeito, algumas das novas idéias e dos novos desafios à ortodoxia que vamos descrever nos próximos capítulos são consequências das novas descobertas da biologia molecular. Mas a descrição genético-molecular não deve substituir outros níveis de descrição. Nós vamos propor que algumas variações nos níveis fisiológico e comportamental são herdáveis, e podem levar a processos interessantes de hereditariedade e evolução mesmo quando não há variação alguma no nível genético. Neste momento, assim como na maioria dos estágios anteriores da história das idéias evolutivas, algumas descobertas na biologia estão sendo ignoradas ou menosprezadas. Foi por isso que decidimos apresentar a visão padrão atual da evolução darwinista e contar a história de como se chegou até ela.

I. M.: Eu tenho uma pergunta sobre essa alegação de que algumas descobertas foram menosprezadas ou ignoradas em alguns momentos da história da teoria evolutiva. É muito fácil enxergar os problemas em retrospecto, mas o que isso significa? Me parece que o ponto de virada mais importante na história do pensamento evolutivo do século xx foi a formulação da Moderna Síntese, então vou me concentrar nisso. Vocês mencionaram os murmúrios de dis-senso vindos de alguns europeus sobre a importância dos genes nucleares, mas não há nada no retrato que vocês pintam da Moderna Síntese a sugerir que ela não tenha refletido com precisão a biologia daquela época. Os biólogos envolvidos na Síntese adotaram um certo conceito de hereditariedade e evolução que derivou do que eles descobriram, suponho. Não se tratava de uma decisão ideológica, como a doutrina de Lysenko na União Soviética, onde só existia uma teoria genética politicamente correta. Mas a Síntese tinha uma base empírica, não tinha? O que havia de errado ou enganoso na Moderna Síntese? Vocês estão sugerindo que a visão de evolução surgida a partir dela foi resultado de uma ideologia científica?

M. E.: Depende do que você entende por ideologia. Num nível muito básico, não existe atividade científica livre de ideologia. Você não pode construir uma teoria sem suposições, e algumas delas brotam de uma visão sociopolítica geral de mundo, que por sua vez alimentam essa visão. Não significa que isso seja um processo consciente e cínico — que os cientistas sejam apenas marionetes nas mãos de políticos, ou que cientistas amorais e ávidos de poder sejam recrutados a serviço de uma ideologia explícita. É claro que isso pode acontecer, como mostra a triste história da genética russa

durante a era stalinista. A eugenia alemã também demonstrou isso de uma forma abominável. Mas em muitos casos, talvez na maioria, as coisas são bem mais sutis. Mesmo em regimes não totalitários, algumas considerações ideológicas se apresentam de várias maneiras, e são importantes para determinar o caminho da ciência. Há um livro fascinante escrito em 1966 por Carl Lindegren, um geneticista micro-biano americano. O livro se chama *The Cold War in biology* [A Guerra Fria na biologia] e descreve as atitudes políticas envolvidas no estudo da genética no Ocidente e as discussões sobre a natureza do gene e do relacionamento entre gene e ambiente que aconteceram durante a Guerra Fria. É evidente que também havia pressuposições científico-ideológicas na pesquisa genética à qual alguns dos arquitetos da Moderna Síntese se dedicavam. Eles decidiam o que era importante e o que era marginal.

E M.: E o que eles decidiram, por exemplo?

M. E.: A Síntese se baseava em pesquisas genéticas focadas em traços que podiam ser estudados com os métodos da análise mendeliana. A análise mendeliana dependia de caracteres discretos e qualitativos que mostravam uma segregação regular. Caracteres que não se comportavam assim eram postos de lado. Era fácil acreditar que eles fossem consequência de erros experimentais ou da ultracomplexidade do sistema. No caso de muitos genes interagindo, dizia-se que o traço era muito difícil de analisar. Genes extras, chamados de “modificadores”, que interagem com o gene principal, eram logo invocados sempre que havia problemas de interpretação. Já em 1949, Lindegren apontava que no bolor *Neurospora*, encontrado no pão, dois terços das mutações que ele estudou não mostravam segregação mendeliana. Mas a maioria dos cientistas ignorou esses casos, mesmo que na verdade eles fossem a maioria. Eles eram considerados parte do “ruído” no sistema. Quando esses traços chegavam a ser reconhecidos, criava-se uma desculpa para a sua existência em vez de estudá-los. E, mesmo quando se concordava que eram de fato fenômenos estranhos — genes saltadores no milho, por exemplo, ou heranças estranhas de estruturas corticais em organismos unicelulares —, eles eram varridos para debaixo do tapete. Na melhor das hipóteses, eram considerados casos excêntricos que não alteravam o quadro geral. Na pior, eram simplesmente ignorados.

Quase todos os geneticistas de animais trabalhavam com camundongos ou com moscas-das-frutas, demonstrando pouco interesse por organismos que se reproduziam de forma assexuada. Eles trabalhavam com traços que mostram “forte canalização no desenvolvimento”, de acordo com o jargão. Em outras palavras, os organismos desenvolvem o mesmo fenótipo independentemente das condições ambientais. Além disso, boa parte da genética da Síntese baseava-se em organismos cujas células germinativas são separadas do resto do corpo bem no início do desenvolvimento. Nas plantas, a linhagem germinativa e o soma não se separam tão cedo — você sempre pode pegar um pedaço de caule ou a folha de uma planta madura e produzir outra planta a partir deles, e essa planta poderá então produzir pólen e óvulos. Não há nenhuma segregação real entre a linhagem germinativa e o soma nas plantas, e por isso elas são muito menos canalizadas. No geral, os botânicos sempre foram muito menos dogmáticos no que diz respeito à hereditariedade do que os zoólogos, mas a influência deles na Síntese não foi muito grande.

I.M.: E vocês acham que as escolhas que os geneticistas fizeram foram ideológicas? Para mim elas soam como boas decisões práticas.

M. E.: É claro que não foram apenas ideológicas, e em geral não se tratava de um processo consciente e simples. Havia um elemento de continuidade histórica. Boa parte do trabalho inicial foi feita com moscas-das-frutas, por exemplo, e isso sem dúvida levou à tendência de generalizar a partir do que se descobria nesses insetos e a ver todos os fenômenos genéticos sob a luz dessa pesquisa. De novo, tudo depende do que você entende por ideologia e escolha.

Havia conservadores, liberais e comunistas participando da Moderna Síntese. Mas existia também um compromisso com a visão mendeliana e com o conceito de hereditariedade promovido por Johannsen, e uma rejeição à possibilidade de herança dos caracteres adquiridos. E essas visões endureceram como resultado da Guerra Fria e da descoberta do charlatanismo de Lysenko na União Soviética, onde

a herança de caracteres adquiridos era fundamental e o mendelismo era visto como uma perversão burguesa.

I. M.: O que há de errado em generalizar a partir da genética da mosca-das-frutas para outras espécies? Eu achava que as leis de Mendel fossem gerais.

M. E.: Elas são gerais, mas a mosca-das-frutas é um organismo peculiar em vários aspectos. Algumas dessas peculiaridades foram de grande valia para a pesquisa genética, mas outras causaram problemas à teorização evolutiva. Por exemplo, na mosca-das-frutas a segregação entre as células germinativas e as somáticas acontece muito cedo no desenvolvimento; as células da mosca adulta não se dividem, e no geral o desenvolvimento é muito estável. Por isso é difícil ver os efeitos do ambiente no fenótipo, ainda mais em se tratando de efeitos de longo prazo, transgeracionais. Estes são muito mais claros em plantas, por exemplo. Mas havia outro elemento também? mais humano: uma disputa em torno da maneira como a hereditariedade deveria ser estudada. As pessoas debatiam sobre que tipo de pesquisa genética fornecia os resultados mais significativos, sobre o status dos genes nucleares em relação aos fatores citoplasmáticos, sobre o lugar das pesquisas no tocante ao desenvolvimento no estudo da hereditariedade. Os mendelistas-morganistas — que se concentraram mais nos genes nucleares e na transmissão de caracteres do que na expressão dos caracteres — ganharam essa batalha. Houve outros que adotaram uma abordagem diferente, em especial na Alemanha pré-guerra, mas eles perderam a batalha por várias razões, tanto científicas quanto não científicas.

I. M.: Hoje os biólogos estão empolgados com o que está acontecendo na engenharia genética e na biologia molecular, e eu sei que há batalhas sendo travadas sobre que trabalhos deveriam e não deveriam ser feitos, porque alguns desses trabalhos têm implicações sociais. Mas sejam quais forem as ideologias e as decisões tomadas, não é inevitável que essa ênfase na biologia molecular acabe levando a um endurecimento dessa abordagem da evolução centrada nos genes?

M. E.: Nós achamos que não. Há muito mais do que genes na biologia molecular, e a visão atual do gene egoísta não se encaixa com facilidade em algumas coisas que os estudos moleculares estão levantando. Nos próximos capítulos nós vamos ver o que a biologia molecular está nos dizendo sobre genes e desenvolvimento, e você vai ver que o que foi descoberto não é compatível com uma visão da hereditariedade e da evolução exclusivamente centrada nos genes. Além disso, embora a biologia molecular esteja atraindo os holofotes e os financiamentos neste momento, novos fatos e idéias ainda estão chegando de outras áreas da biologia, que também têm repercussões sobre o pensamento evolutivo.

[1](#)

Omnis cellula e cellula, na formulação original de Virchow. (N. T.)

2. Dos genes aos caracteres

A relação entre genes e desenvolvimento é um dos tópicos mais quentes da biologia atual. Em 2001, o Projeto Genoma Humano entregou o primeiro esboço da sequência prometida do **DNA** humano e revelou que nós temos cerca de 35 mil genes. É muito menos do que a maioria dos geneticistas antecipava, e estimativas recentes sugerem que a cifra real possa ser ainda mais baixa — em torno de 25 mil. A grande pergunta agora é como esses genes relativamente escassos podem ser a base de todos os eventos exóticos e intrincados que ocorrem durante o desenvolvimento embrionário e pós-embrionário. Descobrir exatamente o que os genes fazem adquiriu uma nova urgência. Será possível descobrir o que cada gene faz? E, se for, o que isso nos dirá sobre as diferenças hereditárias que existem entre nós?

Para responder a essas questões, primeiro precisamos dizer algo sobre a natureza molecular do gene e sobre como ele funciona como unidade hereditária. Ao fazer isso, estaremos destacando algo que vemos como as maiores propriedades do sistema genético, e tentaremos explicar por que os biólogos acham que esse sistema de herança baseado no **DNA** é tão especial. O **DNA** não é a única coisa que herdamos dos nossos pais, é claro. Herdamos também outros materiais presentes no óvulo, e também coisas como as preferências alimentares dos nossos pais, suas idéias e seus imóveis. Claro que existem várias rotas através das quais materiais e informações podem ser transferidos dos pais para os filhos, e nos próximos capítulos argumentaremos que todas elas são importantes para determinar o que acontece na evolução. No entanto, sistemas de herança diferem uns dos outros quanto ao tipo de informação transmitida, como ela é transmitida, quão fielmente ela é transmitida e no relacionamento entre aquilo que é transmitido e seus efeitos. É por isso que nós vamos focar esses aspectos do sistema genético.

DO DNA ÀS PROTEÍNAS

Já mencionamos a descoberta da estrutura do **DNA** por Watson e Crick em 1953. Uma das coisas fascinantes e surpreendentes da estrutura que eles revelaram é a maneira como ela reflete de um jeito relativamente direto as propriedades que o sistema de herança genético precisa ter. A maneira como o **DNA** é organizado sugere de pronto como a replicação pode ocorrer e dá uma pista sobre como a molécula pode portar a informação para produzir proteínas. Ambas as coisas são possíveis porque o **DNA** é uma molécula linear, feita de fios compostos, por sua vez, de um pequeno número de componentes diferentes.

A figura 2.1 mostra a dupla-hélice do **DNA**, um dos ícones do século **XX**. As duas fitas da hélice são torcidas em volta do mesmo eixo e mantidas juntas por ligações químicas fracas. Cada fita é feita de quatro unidades diferentes, os nucleotídeos, que se juntam para formar uma longa cadeia. Um nucleotídeo con-

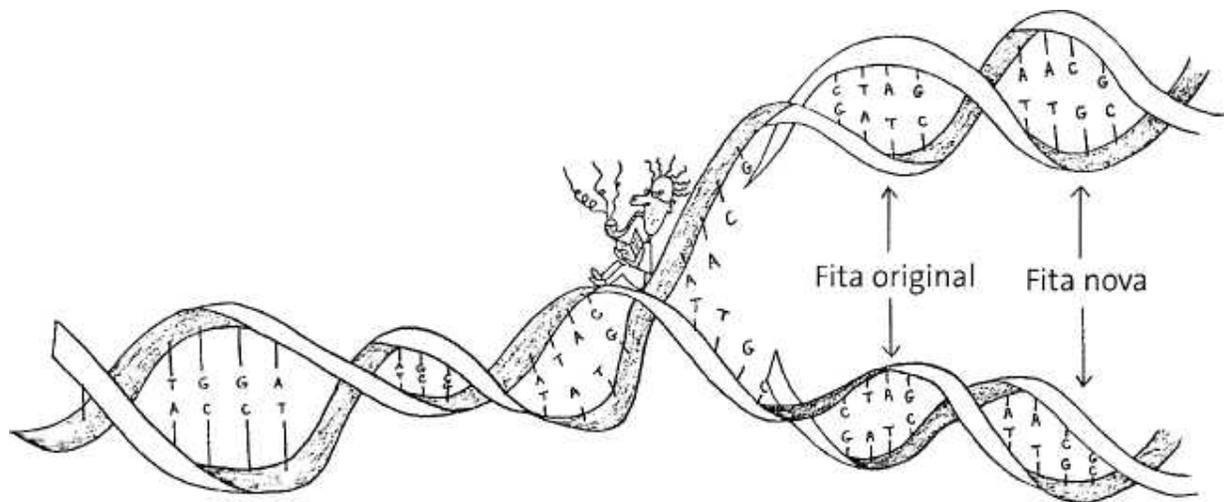


figura 2.1

Estrutura e replicação do DNA.

siste em uma molécula de açúcar, um fosfato e uma base nitrogenada. As diferenças entre os quatro nucleotídeos estão em

suas bases nitrogenadas, que podem ser a timina, a adenina, a guanina ou a citosina, e esses diferentes nucleotídeos são sempre conhecidos por uma abreviação dos nomes dessas bases — T, A, G e C, respectivamente. As ligações fracas entre as duas cadeias de nucleotídeos se formam porque uma base em uma das fitas sempre faz par com uma base na outra. A associação é tal que A sempre faz par com T, e C sempre faz par com G. Há boas razões químicas para que os pares sejam sempre A-T e C-G, mas não precisamos entrar nesses detalhes. O que importa para nós aqui é que as duas fitas são complementares: se você conhecer a sequência de nucleotídeos em uma fita, pode deduzir a sequência na outra. Excetuando o fato de as duas fitas serem obrigatoriamente complementares, a sequência de nucleotídeos não tem nenhuma outra restrição.

Estava claro desde o início o que os pares de nucleotídeos poderiam significar. Na frase final de seu famoso artigo científico, minimizando de propósito a descoberta, Watson e Crick escreveram: “Não nos passou despercebido que o pareamento específico que postulamos sugere imediatamente um possível mecanismo de cópia para o material genético”. Era a relação de complementaridade entre os nucleotídeos nas duas sequências que sugeria a natureza do processo de cópia. Se as fitas se separam, cada fita simples pode servir como um molde no qual é formada uma fita complementar, feita de nucleotídeos complementares: um A livre se liga a um T na fita simples, um C livre se liga a um G na fita simples, e assim por diante. Dessa forma, a estrutura da dupla-hélice original é reconstruída, e duas moléculas-filhas são produzidas a partir de uma molécula-mãe. É claro que essa replicação não acontece de forma espontânea. Não existe “autorreplicação” no **oNA**. O processo de replicação requer muitas enzimas e outras proteínas a fim de desenovelar as duas fitas originais, anexar os nucleotídeos à fita simples, montar as moléculas-filhas e verificar se algum erro foi cometido no processo de cópia. A capacidade de se replicar não é propriedade do **DNA**, mas sim do sistema celular.

A partir da estrutura do **DNA**, Watson e Crick deduziram não só como ele poderia ser copiado mas também que “a sequência exata de bases é o código que carrega a informação genética”. Nessa época, o início da década de 1950, os biólogos já tinham se acostumado à ideia de que os genes carregam informações codificadas que são decifradas na célula. Trabalhos sobre transmissão de informação e quebra de códigos estiveram entre as prioridades durante a Segunda Guerra Mundial, e a tecnologia de comunicações continuou a prosperar no período pós-guerra, influenciando o arcabouço mental da biologia e de outras esferas. Idéias sobre o tipo de informação que poderia ser carregada pelos genes brotavam principalmente do trabalho dos geneticistas bioquímicos com o bolor de pão *Neurospora*, que havia mostrado que os genes podem especificar a produção de enzimas, que são proteínas. Sabia-se que as proteínas eram cadeias retorcidas de aminoácidos, dos quais havia cerca de vinte tipos. Assim, com a estrutura do **DNA** revelada, o problema de como os genes exercem sua influência específica na célula foi reduzido à questão de como uma sequência de quatro tipos de nucleotídeos no **DNA** poderia codificar a sequência específica de cerca de vinte aminoácidos em uma proteína. Esse problema levou vários anos para ser solucionado, mas, depois de se considerar várias possibilidades teóricas, mostrou-se experimentalmente que a sequência de nucleotídeos no **DNA** é um código de tripletos. Sucessivos grupos de três nucleotídeos cada um podem ser traduzidos em uma sequência de aminoácidos na cadeia polipeptídica de uma proteína.

Durante os anos 1960 e 1970, parte dos processos que permitem que a informação em uma sequência de **DNA** seja convertida em uma cadeia polipeptídica foi desvendada. A maior parte do **DNA** reside no núcleo, mas a maioria das proteínas, que são moléculas grandes em geral formadas por diversas cadeias polipeptídicas, se encontra no citoplasma. Foi previsto e demonstrado que a informação incorporada à sequência de **DNA** de um gene é levada até o citoplasma antes de ser decodificada. A molécula portadora é outro ácido nucleico, o ácido ribonucleico (**RNA**). O **RNA** é muito

parecido com o **DNA**, pois também consiste de uma sequência de nucleotídeos, embora o açúcar nesses nucleotídeos seja diferente. Três dos nucleotídeos do **RNA** têm as mesmas bases que o **DNA**, mas, em vez de timina (T), o **RNA** tem um nucleotídeo contendo uracila (U). Assim como a T, a U se pareia com a A. As moléculas de **RNA** também diferem das de **DNA** por serem basicamente fitas simples e relativamente curtas.

A figura 2.2 mostra como uma célula usa o **DNA** para fazer polipeptídios. O segmento de **DNA** que codifica um polipeptídio é primeiro copiado em forma de **rna**. Esse processo, conhecido como transcrição, envolve apenas uma das duas cadeias de **DNA**. O **RNA** é então modificado (falaremos disso mais tarde) e afinal o **RNA** mensageiro (**mRNA**) é transportado do núcleo ao citoplasma. Ali, o **mRNA** se associa a um ribossomo — um grande complexo molecular feito de proteínas e de outro tipo de **RNA**, o **RNA** ribossômico (**rRNA**). Os ribossomos permitem que o **mRNA** seja traduzido em cadeias polipeptídicas. Cada tripleto de nucleotídeos (conhecido como “códon”) no **mRNA** codifica um aminoácido específico ou funciona como sinal para começar ou terminar a cadeia polipeptídica. Por exemplo, **uuu** e **uuc** são ambos códons para o aminoácido fenilalanina (Phe), **guu** é um dos códons para a valina (Val), **gaa** codifica o ácido glutâmico (Glu), **uaa** é um ponto final (fim de mensagem), e assim por diante.

A tradução da sequência de nucleotídeos no mRNA em uma sequência de aminoácidos na cadeia polipeptídica envolve uma bateria de enzimas e outras moléculas, incluindo vários tipos de um rna menor — o RNA DE TRANSFERÊNCIA (tRNA). ESSAS PEQUENAS MOLÉCULAS FUNCIONAM COMO ADAPTADORES, CARREGANDO AMINOÁCIDOS ATÉ O ribossomo e acrescentando-os à cadeia polipeptídica em fase de fabricação na ordem ditada pela sequência de códons no mRNA. Cada tipo de tRNA tem em uma ponta um sítio de anexação para um aminoácido específico e na outra ponta um sítio de reconhecimento — um tripleto de nucleotídeos que

reconhece os códons no mRNA para aquele aminoácido, por serem mais ou menos complementares a ele.

Por meio dos processos de transcrição e tradução, a informação no **DNA** é usada para produzir os polipeptídios de proteínas. Algumas proteínas são enzimas que participam de reações químicas, outras são os tijolos dos elementos estruturais das células e dos tecidos, e outras ainda funcionam como moléculas reguladoras, que afetam a transcrição e a tradução. O **DNA**, portanto, codifica muitas proteínas diferentes, com muitas funções distintas. No entanto, uma vasta porção do **DNA** — com efeito, a maior parte — não codifica proteína nenhuma. Já se estimou que, no genoma humano, no máximo 1,5% do **DNA** codifique proteínas. Uma parte do **DNA** codifica os **tRNAs** e outros **RNAs** que não são traduzidos, mas sua maior parte nunca ou quase nunca é transcrita, muito menos traduzida. Então, para que ela serve?

Como indicamos no capítulo 1, grande parte do **DNA** não tem uma função óbvia e costuma ser chamada de “lixo”. No entanto, algumas sequências não transcritas têm uma função — elas estão envolvidas na regulação da atividade dos genes. Nem todos os genes estão ativos em todas as células o tempo inteiro. É por isso que as células podem ser diferentes umas das outras, mesmo contendo exatamente o mesmo conjunto de genes. As células são capazes de respon-

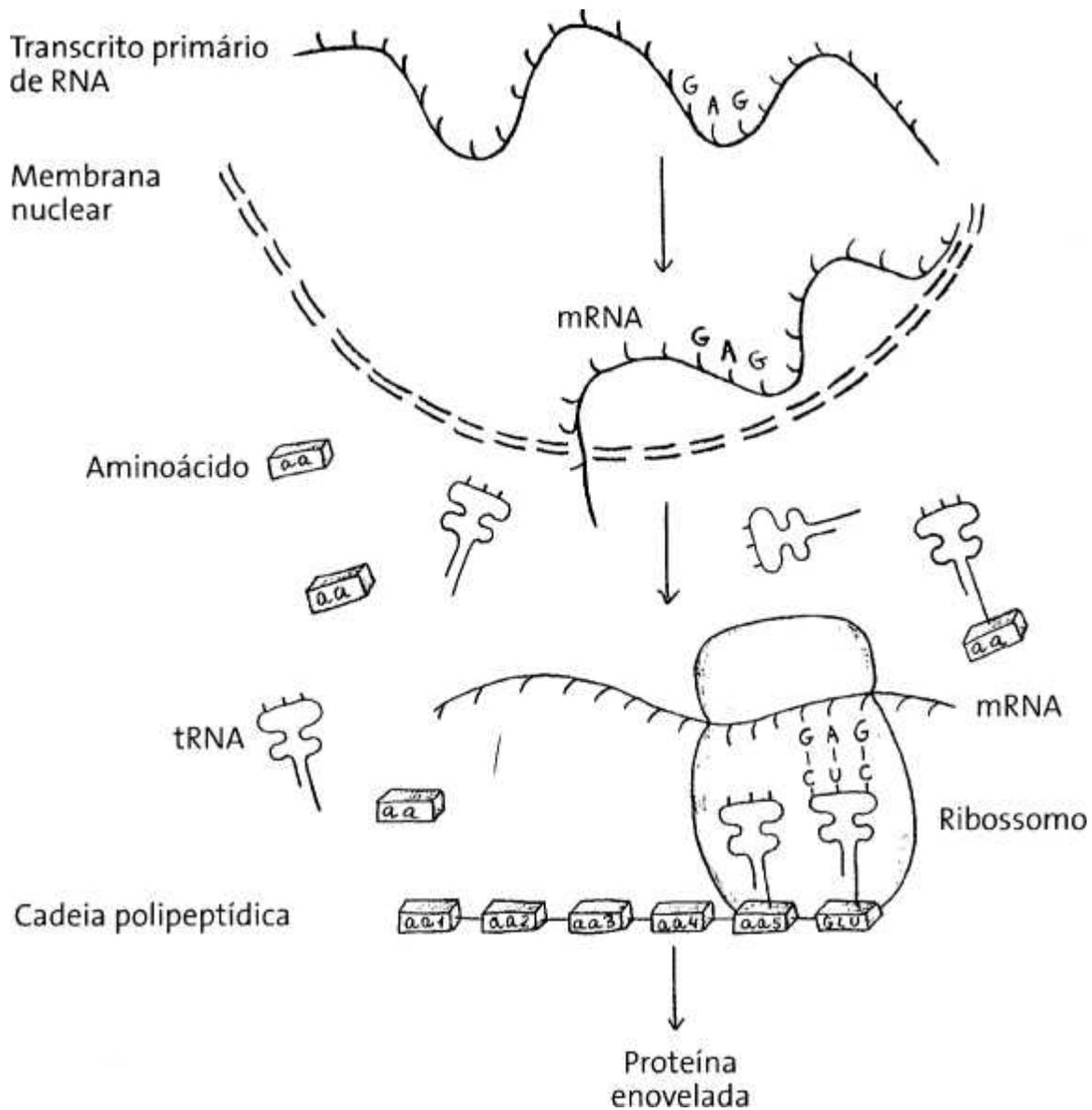


Figura 2.2

Interpretação da informação no DNA: transcrição dentro do núcleo (parte de cima) e tradução no citoplasma (parte de baixo).

der a condições internas e externas, ligando e desligando genes quando e se for preciso, e o **DNA** não transcrito **é** uma parte importante do sistema regulador que determina quais sequências codificantes estão sendo transcritas.

Na figura 2.3 tentamos mostrar de maneira simples como um tipo específico de regulação genética funciona. A sequência codificante de cada um dos dois genes é associada a uma região reguladora — uma sequência de **DNA** que não é transcrita em forma de **RNA**. O gene P produz uma proteína que pode se ligar à região reguladora do gene Q. Quando isso acontece, as enzimas necessárias para que a sequência codificante do gene Q seja transcrita não conseguem chegar ao **DNA**, por isso o gene Q não produz **RNA**. **No** entanto, como mostra a parte de baixo da figura, quando a configuração e as propriedades da proteína do gene P são alteradas por meio de sua associação com um segundo tipo de molécula reguladora, ela não mais consegue se ligar à região reguladora do gene Q. As enzimas de transcrição podem então chegar até Q, e a proteína que ele codifica é produzida. O segundo tipo de molécula reguladora no sistema poderia ser o produto de um outro gene, ou um resultado direto ou indireto de condições nutricionais ou de outras condições ambientais. Dessa forma, e de muitas outras formas similares, fatores ambientais podem participar do processamento de informações genéticas.

O QUE É INFORMAÇÃO?

Antes de examinarmos em mais detalhes o relacionamento entre a informação no **DNA** e o fenótipo, precisamos fazer uma digressão e dizer algo sobre o termo “informação”, que já usamos um bocado e usaremos mais ainda. Se alguém diz que uma sequência de **DNA** carrega ou contém informação, o que isso significa? A resposta mais óbvia é que isso significa que aquele trecho de **DNA** incorpora uma forma codificada da sequência de aminoácidos em uma determinada cadeia polipeptídica. Mas pode também significar que aquela sequência de **DNA** fornece a especificidade necessária para que um certo tipo de molécula reguladora possa se ligar a ela. Esses dois tipos de informação são muito diferentes, então o que queremos dizer quando usamos a palavra “informação”?

É surpreendentemente difícil encontrar uma definição geral para “informação”. Ainda assim é importante tentar, pois doravante nós vamos descrever

(b)

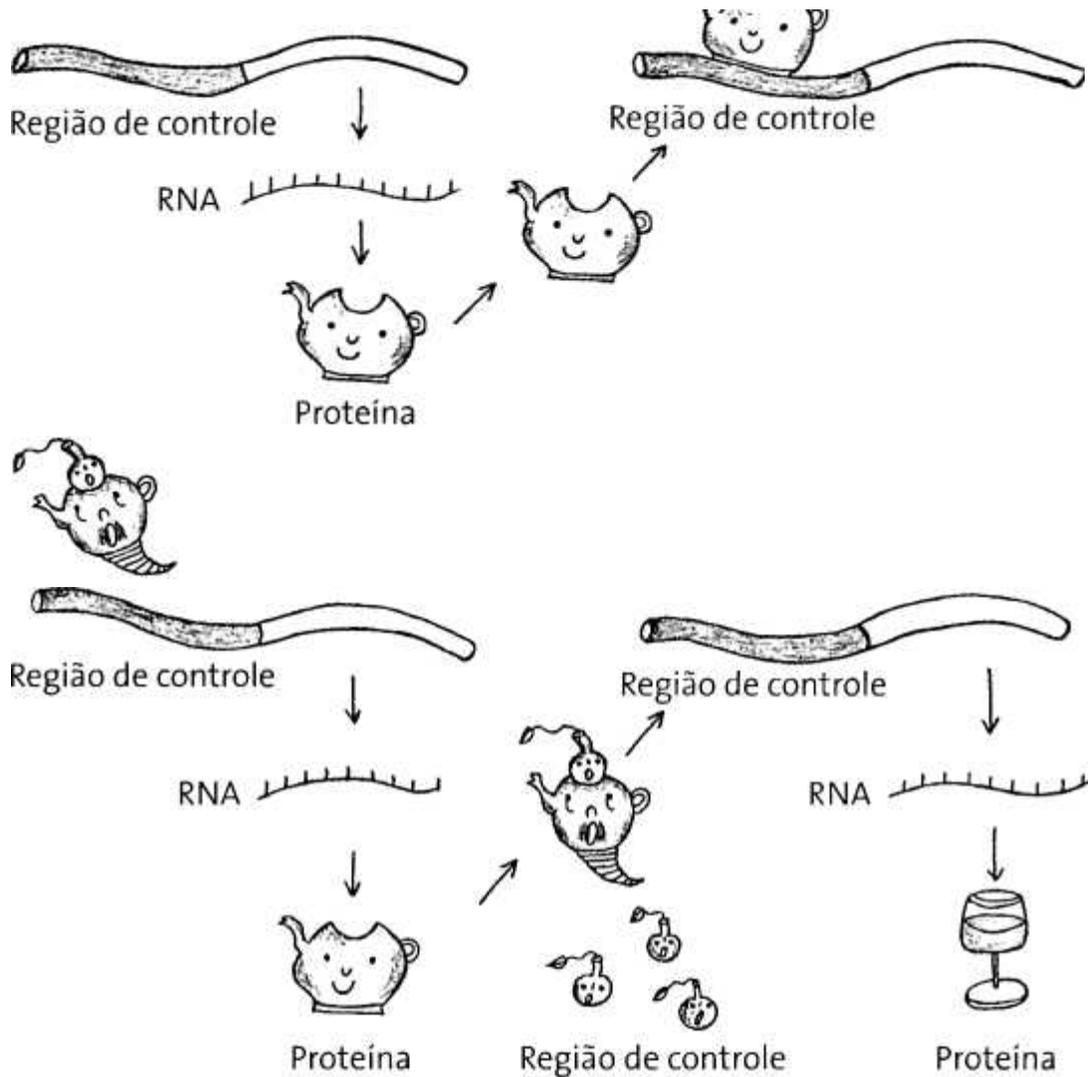


Figura 2.3

J controle da atividade genética. Na figura a, o produto do gene *P* (uma chaleira) se liga à região de controle do gene *Q* e impede a transcrição. Na figura b, uma molécula reguladora se associa com o ç~cduto do gene *P*, que muda sua forma (para uma chaleira disfuncional) e o torna incapaz de se ligar zc gene *Q*. O gene *Q*

agora é transcrito, e o mRNA é traduzido em uma proteína (taça de vinho).

e comparar as formas como diferentes sistemas de hereditariedade transmitem informações, e como esses sistemas de transmissão de informação afetam a evolução. Na linguagem cotidiana, o termo "informação" é usado para uma miríade de coisas. Nós dizemos por exemplo que uma nuvem, que é algo físico, transmite informação sobre o tempo; um relógio fornece informação sobre as horas; o cheiro em um restaurante carrega informação sobre a comida; jornais contém informação sobre eventos que acontecem no mundo. Os biólogos dizem que uma sequência de DNA carrega informação sobre a sequência de aminoácidos em uma proteína, ou sobre onde um regulador se liga; eles também dizem que o canto de uma ave carrega informação sobre sua espécie, e as brincadeiras de uma mãe carregam informação sobre o mundo para sua cria.

Então o que todas essas "fontes de informação", tão distintas umas das outras, têm em comum? Em que sentido todas elas "carregam informação"?

Da maneira como abordamos o problema (do ponto de vista evolutivo), para que alguma coisa (uma fonte) possa conter ou portar informação, é preciso em primeiro lugar que haja um receptor que reaja a essa fonte e a interprete. O receptor pode ser um organismo, uma célula ou uma máquina feita pelo homem. Através de sua reação e de sua interpretação, o receptor mudará seu estado funcional de uma maneira relacionada com a forma e a organização da fonte. Em geral não há nada de intencional na resposta e na interpretação do receptor, embora normalmente ele se beneficie dessa reação.

Pode parecer uma maneira complicada de explicar uma palavra cujo sentido é óbvio, mas é uma explicação apropriada para todos os exemplos que mencionamos até agora e para muitos outros. Por exemplo, um quadro com os horários de um trem é algo que pode

afetar as ações potenciais da pessoa que o lê; uma receita de torta de maçã pode afetar as atividades de um cozinheiro; a duração dos dias pode afetar a época de florescimento de uma planta; um chamado de alerta pode afetar o comportamento de um animal que o escute; uma sequência de DNA pode afetar o fenótipo de um organismo. Em todos esses casos, um receptor pode reagir à fonte de uma maneira funcional que corresponde à forma específica dessa fonte. Quando reagem de tal forma, os receptores estão interpretando a organização da fonte. Então, embora todos eles sejam muito diferentes entre si, um quadro de horários, uma receita, um estímulo ambiental, um grito de alerta e uma sequência de DNA são todos fontes de informação.

Uma das coisas interessantes e importantes a respeito das fontes de informação é o fato de que de forma geral elas não mudam quando um receptor reage a elas e adquire informação. Por exemplo, a reação de um humano a uma receita, ou de uma célula a uma sequência de DNA, ou de um computador a um software não muda nem a receita, nem o DNA, nem o software. As fontes permanecem exatamente as mesmas antes e depois da reação. Uma fonte de informação não é como uma fonte de alimento ou de materiais, que é destruída à medida que é usada.

Definir informação da maneira geral como a definimos significa que, quando olharmos para os sistemas hereditários que transmitem informação, nós poderemos fazer perguntas que ajudem a identificar suas semelhanças e diferenças. Como a informação é organizada na fonte? Quantas variações são possíveis? De que maneira o receptor reage à fonte? Como o receptor interpreta a informação? Como a informação é duplicada? Ao fazermos tais perguntas, podemos detectar as propriedades especiais de um tipo particular de informação e de sua transmissão. Por exemplo, uma das propriedades mais relevantes do DNA é sua organização linear e modular. Podemos imaginar uma fita de DNA como uma sequência linear de unidades ou módulos (os nucleotídeos A, T, C e G) na qual cada sítio pode ser ocupado por qualquer um dos quatro

nucleotídeos do conjunto. Um nucleotídeo em uma posição qualquer pode ser substituído por outro sem afetar os demais nucleotídeos na fita. Isso significa que um número imenso de sequências é possível. Quanto esse número é grande é algo que depende do comprimento da sequência, mas mesmo quando esta for muito longa o número de diferentes possibilidades é assombroso. Por exemplo, para uma sequência de apenas cem unidades, feita de quatro módulos diferentes, são possíveis 4^{100} sequências distintas. É um número que nós não conseguimos sequer imaginar — maior que o número de átomos em toda a galáxia! E um trecho de cem nucleotídeos seria apenas um minúsculo fragmento de uma molécula de **DNA**. Quando todo o complemento de **DNA** de um genoma é considerado, o número de combinações possíveis é virtualmente ilimitado. É claro, o mesmo se pode dizer de qualquer sistema de unidades modulares: mesmo com uma cadeia de umas poucas centenas delas, nós podemos construir um vasto número de sequências diferentes usando apenas duas unidades, como o 1 e o 0 dos computadores, e mais ainda com as 26 letras que são as unidades básicas do inglês escrito.

Outra propriedade muito importante do **DNA**, embora seja também muito peculiar, é uma que nós aceitamos sem discutir. É o fato de sua replicação não ser sensível à sequência que está sendo replicada. Trata-se de algo parecido com fazer cópias em uma fotocopadora, que reproduzirá um soneto de Shakespeare ou uma página do livro *Mein Kampf* ou uma composição feita por um chimpanzé numa máquina de escrever com a mesma fidelidade. Outros tipos de aprendizagem, como a que ocorre durante o aprendizado, são diferentes. Quando aprendemos alguma coisa nova e tentamos ensiná-la a alguém, nosso sucesso tanto em receber quanto em transmitir a informação depende do conteúdo. É muito mais fácil ensinar a uma criança cinco linhas de uma rima infantil do que cinco linhas do catálogo telefônico. Aprender e ensinar, que são maneiras óbvias de transmitir informação, são sensíveis à forma e à função da informação, e isso às vezes limita o que pode ser aprendido e

transmitido. Tal limite não existe na replicação do **DNA**. O sistema de reprodução do **DNA** é indiferente ao conteúdo ou à função do que é copiado e transmitido.

Essas duas características do **DNA** — o vasto número de variações possibilitado pela sua organização modular e a indiferença do processo de replicação ao “conteúdo” da sequência transmitida — significam que o **DNA** pode fornecer uma grande quantidade de matéria-prima para a seleção natural. Mas essas mesmas características têm um lado ruim: elas também significam que uma grande quantidade de variações sem sentido no **DNA** acabam sendo transmitidas. Uma das questões que surgem, portanto, é como os organismos lidam com o número potencialmente alto de variações que podem ser inúteis ou até mesmo nocivas. Como a qualidade da informação só pode ser testada por meio de seu efeito funcional na próxima geração, quando for exposta à seleção, esse parece ser um sistema muito ineficiente. De fato, como veremos mais tarde, alguns dos mecanismos mais engenhosos dos organismos vivos são soluções diretas ou indiretas para os problemas decorrentes do potencial de variação do **DNA**. Além disso, a maneira como o **DNA** é de fato “interpretado” num organismo em desenvolvimento torna o problema muito menos formidável do que parece à primeira vista. Para saber por quê, precisamos voltar ao tema principal deste capítulo, que é a relação entre genes e caracteres.

GENES, CARACTERES E ASTROLOGIA GENÉTICA

Em termos do que se sabe hoje, o esboço que traçamos da forma como o **DNA** é transcrito e traduzido em proteínas e de como esses processos são regulados está simplificado demais, e teremos de acrescentar alguns dos detalhes de todos esses mecanismos mais tarde. Mas por enquanto podemos usar essa versão simples para começar a buscar a relação entre genes e caracteres. Se perguntarmos como as mudanças nos genes alteram a maneira como um indivíduo se desenvolve, nosso esboço aponta uma

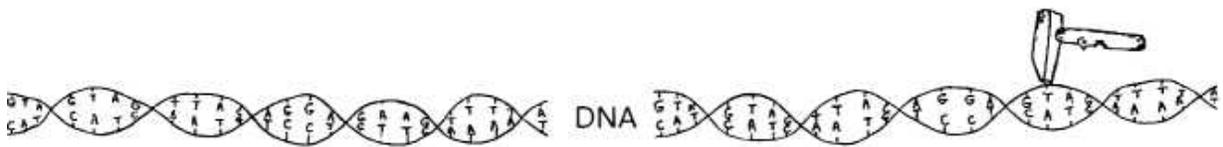
resposta bem simples: uma mudança na sequência de **DNA** (uma mutação) leva a uma mudança no **UIRNA**; isso leva a uma mudança na cadeia polipeptídica de uma proteína, o que por sua vez causa uma mudança no fenótipo visível.

Essa resposta tão simples e maravilhosa revelou-se correta para várias doenças "monogênicas" — doenças para as quais a presença ou ausência de sintomas depende de quais alelos de um determinado gene estão presentes. Algumas dessas doenças são dominantes (só um alelo precisa ser "defeituoso" para que a moléstia se manifeste), outras são recessivas (ambos os alelos precisam ser defeituosos para que seu portador adoença). O exemplo clássico de doença recessiva que resulta de uma diferença simples no **DNA** é a anemia falciforme. Essa doença debilitante empresta seu nome do formato distorcido, semelhante a uma foice, de algumas das células vermelhas do sangue de seus portadores. A causa tanto da distorção quanto da doença é um nucleotídeo "errado" na sequência do gene que codifica um dos dois tipos de polipeptídeo na hemoglobina, a proteína que permite às células vermelhas transportar oxigênio pelo corpo. Essa minúscula diferença no **DNA** — um A em vez de um T — faz com que apenas um dos 146 aminoácidos na cadeia polipeptídica seja diferente. É o quanto basta para fazer com que a hemoglobina seja menos capaz de transportar oxigênio. Se ambos os genes de uma pessoa têm essa mutação, toda a hemoglobina que eles codificam é defeituosa e essa pessoa desenvolve uma anemia grave, com todas as suas consequências.

Na figura 2.4 nós mostramos a cadeia de eventos que leva da sequência de **DNA** alterada à anemia. A anemia falciforme não é um exemplo único: a doença de Tay-Sachs e a fibrose cística são duas outras doenças monogênicas que começam a ser entendidas no nível molecular.

No caso de doenças monogênicas simples, como a anemia falciforme, os portadores dos genes defeituosos sempre terão os

sintomas, sejam quais forem as suas condições de vida e sejam quais forem seus outros genes. Mas essas doenças monogênicas simples não são comuns: elas perfazem menos de 2% de todas as doenças que se sabe terem um componente genético. Para os outros 98% das doenças "genéticas", a presença ou ausência da enfermidade e a sua gravidade são influenciadas por muitos genes e pelas condições em que a pessoa se desenvolve e vive. Infelizmente, o entendimento de muita gente da relação entre genes e caracteres é baseado nesse minúsculo conjunto de doenças monogênicas. A visão popular é a de que os genes determinam, individual e diretamente, a aparência de uma pessoa e o seu comportamento. Nós temos genes para isso e aquilo (a cor dos nossos olhos, o formato do nosso nariz, o quanto somos tí-



RNA

Cadeia polipeptídica



Proteína



Fenótipo



Figura 2.4

Do DNA ao fenótipo. À esquerda, o DNA normal e a cadeia de eventos que leva ao fenótipo. À direita, a anemia falciforme, na qual um nucleotídeo alterado (indicado pelo martelo) leva a uma proteína anormal que causa a doença.

midos, a nossa inteligência, a nossa orientação sexual etc.), e a pessoa que você vê é em grande parte a soma dos efeitos dos genes dele ou dela mais um pequeno verniz social e educacional. O indivíduo é visto como sendo pouco mais do que um robô, guiado pelos seus genes.

Obviamente, tal concepção de como os genes agem abastece a crença de que a biotecnologia dará enormes poderes aos geneticistas. As pessoas acreditam (e são instadas pelos cientistas a acreditar) que num futuro não muito distante os geneticistas conseguirão descobrir tudo a respeito delas apenas se-queenciando o seu **DNA**. Não apenas os geneticistas poderão traduzir o “livro da vida” de cada pessoa como também serão capazes até mesmo de editá-lo, cortando os erros se necessário. Harvey F. Lodish, um proeminente biólogo celular, professor de biologia e membro do Instituto Whitehead de Pesquisa Bio-médica, apresentou o seguinte cenário quando o periódico científico *Science* lhe perguntou como ele via o futuro da ciência:

Usando técnicas que envolvem fertilização *in vitro*, já é possível remover uma célula de um embrião em desenvolvimento e caracterizar qualquer região desejada do **DNA**. O exame genético de embriões, antes da implantação, poderá em breve se tornar rotina. Será possível, sequenciando regiões importantes do **DNA** da mãe, inferir propriedades importantes do óvulo a partir do qual a pessoa se desenvolve. Isso se acreditarmos que as previsões sobre a estrutura e a função das proteínas serão precisas o suficiente para que se possa deduzir, automaticamente, as propriedades relevantes de muitas proteínas importantes, bem como a regulação da sua

expressão (por exemplo, quanto será produzido em um dado estágio do desenvolvimento em um dado tipo de tecido ou célula) a partir da sequência do DNA. Toda essa informação será transferida para um supercomputador, juntamente com informações sobre o ambiente — incluindo a provável nutrição, toxinas ambientais, a quantidade de luz solar, e assim por diante. O resultado será um filme em cores no qual o embrião se converte em um feto, nasce e cresce até a idade adulta, mostrando explicitamente o tamanho e o formato do corpo e a cor de cabelos, da pele e dos olhos. Um dia a base de sequências de DNA será expandida de forma a cobrir os genes importantes para traços tais como a fala ou a habilidade musical; a mãe será capaz de ouvir o embrião — já como adulto — falar ou cantar. (Lodish, 1995, *Science*, vol. 267, p. 1609.)

Apresentado em 1995, esse cenário se encaixa bem na ideia que o público em geral tem da genética do futuro. Houve um pico de previsões semelhantes a essa na virada do milênio, quando as pessoas pensavam nos prováveis avanços científicos do século XXI.

A convicção de que o caráter de uma pessoa está “escrito nos genes” foi uma das razões para a reação histórica do público quando a clonagem produziu a ovelha Dolly. Aquela ovelhinha invocou uma estranha mistura de sentimentos, pois por um lado parecia oferecer a esperança da imortalidade pessoal; por outro, porém, dava a impressão de que a nossa identidade individual única estava sob risco. Ambas as noções derivam da crença de que a relação causal entre genes e caracteres é simples e previsível — ou seja, que conjuntos idênticos de genes sempre produzirão fenótipos idênticos. Essa convicção, no entanto, é muito enganosa e potencialmente prejudicial.

Nós não podemos garantir que no futuro não haja institutos de genética que finjam ler o futuro de um embrião (e o ouçam cantar) no seu DNA. Se houver demanda, com certeza haverá pessoas dispostas a estabelecer esses institutos. No entanto, poucos

geneticistas profissionais (ao menos em seus momentos mais lúcidos) acreditam em tal astrologia genética. Isso apesar de incessantes alegações nos meios de comunicação de que o gene para a homossexualidade, o espírito de aventura, a timidez, a religiosidade ou de alguma outra característica mental ou espiritual foi isolado. Os geneticistas são em geral muito mais cautelosos em relação ao seu trabalho. Se você ler artigos científicos genuínos em vez de reportagens nos jornais sobre esses genes maravilhosos, vai perceber que na verdade o que se descobriu foi uma correlação entre a presença de uma determinada sequência de **DNA** e a presença do caractere. De forma geral não fica claro que a sequência de **DNA** tem uma relação *causai* com o caractere, e quase sempre fica bem claro que “o gene” não é condição necessária nem suficiente para o desenvolvimento do caractere.

Vamos observar um desses traços mais de perto. Não muito tempo atrás, um público embasbacado foi informado pelos meios de comunicação de que o gene para o “espírito de aventura” — ou, como os cientistas preferiam chamá-lo, para a “procura pela novidade” — havia sido isolado. A decisão de uma pessoa de fazer algo como se tornar piloto de caça ou revolucionário, ou, ao contrário, ser bibliotecário ou um contador ordeiro e consciencioso, era determinada em grande parte pelos alelos de um certo gene que ela possuía, diziam-nos os jornalistas. No entanto, se formos atrás dos artigos científicos originais, vamos descobrir que o poder desse gene é muito menor do que o proclamado pela imprensa popular. Vamos descobrir que algumas pessoas que têm o alelo correlacionado com o “espírito de aventura” são na verdade muito cautelosas e convencionais, enquanto algumas que não o possuem são impulsivas, gostam de adrenalina e correm riscos. Tudo o que pode ser dito é que as pessoas que possuem o alelo têm uma probabilidade um tanto maior de serem aventureiras. Com efeito, apenas 4% da diferença entre as pessoas no que diz respeito a seu comportamento aventureiro pode ser atribuído ao gene que foi investigado; 96% da diferença não é explicado pelo alegado gene da “procura pela novidade”. E até mesmo os 4% que

ganharam tanta atenção da mídia são problemáticos, porque nem sempre é possível classificar uma pessoa como aventureira ou não aventureira. As pessoas podem ser mais aventureiras em alguns aspectos da vida, porém muito convencionais em outros. Além disso, na sua análise os pesquisadores parecem não ter levado em conta a ordem de nascimento, um fator que outros estudiosos descobriram ter grande influência no desenvolvimento da propensão à aventura. Segundos, terceiros e outros filhos nascidos depois são mais aventureiros que os primogênitos. Por certo isso não tem nada a ver com herdar um alelo em particular — seria uma violação grosseira das leis de Mendel se um alelo fosse mais comum em primogênitos do que em outros filhos.

Estudar a genética humana não é fácil, pois os pesquisadores não podem controlar com quem as pessoas devem se casar e como elas devem viver. Sempre há muitos fatores incontroláveis que poderiam estar influenciando aquilo que eles descobrem. Mesmo quando um estudo mostra que existe uma correlação entre a presença de um alelo em particular com algum aspecto do comportamento humano, nós temos de ter muito cuidado em aceitar que essa relação seja *causai*. Por exemplo, precisamos saber se a associação observada é encontrada sob todas as condições e em todas as populações ou apenas na amostra estudada pelo cientista. Uma das razões pelas quais muitas das celebradas descobertas dos “genes para” várias coisas terminaram em um silêncio constrangedor é que, quando começaram a seguir a descoberta original, os cientistas concluíram que a correlação não existia em outras populações. É muito raro que a associação entre um gene e um traço seja algo simples.

A ENOVELADA TEIA DE INTERAÇÕES

Nós já dissemos que para a esmagadora maioria das doenças que dependem de um componente hereditário existe mais de um gene envolvido. No caso dessas doenças, a relação causai entre diferenças nos genes e diferenças nos caracteres é muito mais complicada do que no caso das disfunções monogênicas. Ainda

assim, é tentador pressupor que elas podem ser explicadas essencialmente da mesma maneira. Mas é preciso resistir a essa tentação, pois para essas doenças complexas é necessário um tipo muito diferente de explicação. Para saber por quê, vamos apresentar um exemplo que o geneticista americano Man Templeton usou para ilustrar a complexidade do problema. A enfermidade que Templeton analisou é comum, a doença coronariana, e o gene é o *APOE*. Templeton se baseou em um grande levantamento numa população americana em particular, por isso seu argumento pode não se aplicar a todos os grupos, mas ilustra muito bem a complexidade da relação entre genes e caracteres.

O gene *APOE* codifica uma proteína (a apoproteína E, ou apoE) que ajuda a transportar gorduras através da corrente sanguínea. Ele tem três alelos comuns, que podemos chamar de alelo 2, alelo 3 e alelo 4. Há uma diferença de um aminoácido entre as variações da proteína codificadas pelos alelos 2 e 3, e uma diferença entre os alelos 3 e 4. Embora essas diferenças nas proteínas sejam pequenas, levantamentos na população mostraram que os três alelos estão associados a diferenças na incidência de doença coronariana. A comparação entre pessoas com os três genótipos mais comuns, $2/3$, $3/3$ e $4/3$ (note que todos têm uma cópia do alelo 3), mostra que os portadores do genótipo $3/3$ têm uma propensão menor que a média de desenvolver a doença e os portadores do genótipo $2/3$ estão na média, mas os portadores do genótipo $3/4$ têm duas vezes mais probabilidade de sofrer de doença cardiovascular. Então, parece que o alelo 4 é o defeituoso, o “malvado”.

Agora vamos atentar para uma coisa diferente — o colesterol. Como já nos disseram várias vezes, o colesterol pode influenciar de maneira drástica o nosso risco de ter problemas cardíacos. Pessoas com taxa alta de colesterol no sangue têm muito mais propensão a desenvolver doenças coronarianas do que pessoas com níveis

baixos de colesterol. A partir disso, e do fato de que a molécula apoE ajuda a transportar coisas como o colesterol pela corrente sanguínea, você poderia concluir que o gene *APOE* provavelmente afeta os níveis de colesterol. E, de fato, os levantamentos na população mostraram que os portadores do alelo 4 têm em média níveis mais altos de colesterol. Somando tudo isso, é tentador concluir que o alelo 4 causa alto colesterol no sangue, o que por sua vez leva a uma propensão acima da média a adquirir doenças coronarianas. Mas as coisas não são assim tão simples!

Quando o genótipo *APOE* e os níveis de colesterol no soro sanguíneo são analisados juntos, o quadro fica muito complicado. A primeira coisa que se percebe é que nem todos os indivíduos com colesterol alto têm uma probabilidade maior que a da média de desenvolver doença coronariana. Pessoas com colesterol alto, mas que sejam homozigotas para o alelo 3, não estão sob risco médio maior que um indivíduo qualquer na população; elas estão sob risco menor que pessoas com colesterol médio ou baixo que sejam portadoras do alelo 4. Assim, o colesterol alto não é causa suficiente nem necessária da doença arterial coronariana. A segunda coisa que se percebe é que a combinação do alelo 4 (o alelo "malvado") com o colesterol alto não é a pior coisa possível! São as pessoas com o alelo 2 e colesterol alto que têm maior propensão a desenvolver a doença. É só quando alguém tem níveis médios ou baixos de colesterol que o fato de ser portador do alelo "mau" oferece maior risco do que em outras pessoas com o mesmo nível de colesterol. Portanto, o alelo 4 não pode ser visto como um alelo "defeituoso", que aumenta o risco de doença coronariana.

Isso pode parecer muito confuso, mas é apenas o começo da história. Como todos sabemos, os níveis de colesterol são alterados pela dieta, pela prática de exercícios e por medicamentos, por isso todos esses fatores precisam ser levados em conta quando analisamos o gene *APOE* e a doença coronariana. Além disso, o *APOE* é um entre mais de cem genes que podem afetar o desenvolvimento da doença, e vários desses genes possuem alelos

cuja influência depende do estilo de vida e do ambiente em que o indivíduo se desenvolve. Para cada gene e cada alelo, são os outros genes e alelos presentes (conhecidos no jargão dos geneticistas como “background genético”) e as condições de vida que determinam a forma como isso afetará o desenvolvimento de um traço.

A esta altura deveria estar claro por que é tão difícil entender a genética desse tipo de doença e por que inserir genes “bons” nas pessoas por engenharia genética não é uma possibilidade realista, mesmo que isso fosse considerado desejável. A doença coronariana também ilustra uma razão pela qual a astrologia genética é irreal. O sequenciamento do genoma pode nos dar informações sobre o nosso **DNA** e até mesmo nos dizer coisas sobre os nossos genes, mas as inter-relações entre esses genes e o ambiente são tão complexas que não podemos simplesmente somar seus efeitos médios e a partir daí prever quais serão as forças e as fraquezas de uma pessoa. Nem sempre o mesmo gene leva ao mesmo fenótipo. Como os biólogos sabem há muito tempo, todos os organismos multicelulares, inclusive os seres humanos, têm uma grande plasticidade no seu desenvolvimento: seu fenótipo depende de uma gama de fatores ambientais, além do seu **DNA**.

Há mais uma coisa que complica a ambição de prever nosso fenótipo a partir do **DNA**. É que às vezes pode-se ter duas ou mais redes de interações, com diferentes componentes, que acabam produzindo fenótipos idênticos. Certos aspectos do fenótipo parecem ser invariáveis, apesar das diferenças genéticas e ambientais. Dessa forma, por um lado pode-se ter genes idênticos levando a fenótipos muito diferentes, e por outro é possível ter genes dissimilares produzindo exatamente o mesmo fenótipo.

Essas descobertas não são novas. Muitos anos atrás, antes que se soubesse muita coisa a respeito das maneiras intrincadas pelas quais os genes são regulados e interagem uns com os outros, e muito antes que o conceito de redes genéticas virasse moda, os

geneticistas perceberam que o desenvolvimento de qualquer caractere depende de uma rede de interações entre genes, seus produtos e o ambiente. Uma representação visual dessa ideia, que ainda é relevante e útil, foi desenvolvida pelo embriologista e geneticista britânico Conrad Waddington nos anos 1940 e 1950. Waddington retratou os processos de desenvolvimento como uma paisagem complexa de colinas e vales cheios de ramificações descendo de um platô muito alto. Nessa "paisagem epigenética" (como ele a chamou), o platô representa o estado inicial do óvulo fertilizado, e os vales são vias de desenvolvimento que levam a estados finais específicos, como um olho funcional, um cérebro ou um coração. Uma pequena fração da paisagem genética pode ser vista na parte superior da figura 2.5.

A parte inferior da figura é a maneira como Waddington representou os processos e as interações que subjazem a sua paisagem. É uma espécie de visão de raios X da cena, que mostra como a paisagem é moldada pelas tensões em uma rede de tirantes presos sob ela. Os tirantes representam os produtos dos genes, e os genes são os espeques no chão. Então, se considerarmos um vale como o que está na extremidade esquerda e o imaginarmos como a representação de um coração funcional normal, fica claro que esse desenvolvimento depende da interação entre muitos genes (os espeques) e seus produtos (os tirantes). Alguns vales são profundos e íngremes, por isso os caracteres variam pouco, enquanto outros vales são mais largos e de fundo plano, e por isso os produtos finais são mais variáveis. Mudanças nos genes (os espeques) ou doenças que alterem as interações entre os produtos dos genes (os tirantes e suas conexões) podem afetar o formato da paisagem epigenética e o fenótipo final. A visualização de Waddington das redes que subjazem o desenvolvimento sugere, porém, que os efeitos são muito indiretos.

Uma ilustração vivida recente do quanto são intrincadas e sofisticadas as redes genéticas tornou-se aparente quando os

geneticistas começaram a usar técnicas de engenharia genética para "nocautear" (desligar) um dado gene e

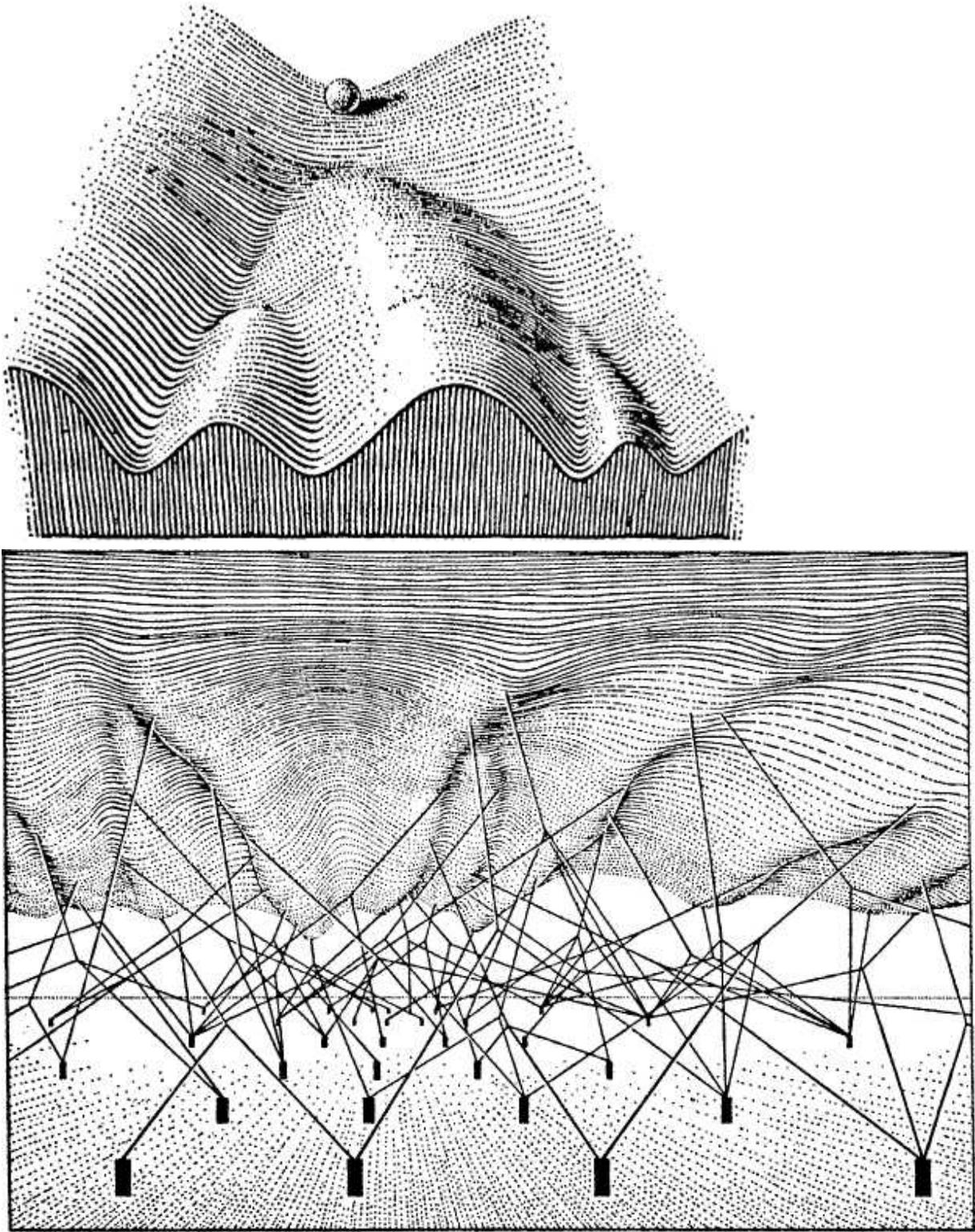


Figura 2.5

Imagens de Waddington das paisagens epigenéticas. Sua legenda para a ilustração no alto começara assim: "Parte de uma paisagem epigenética. O caminho traçado pela bola, quando ela rola em direção ao espectador, corresponde à história de desenvolvimento de uma dada parte do óvulo". A ilustração de baixo tinha como legenda: "O complexo sistema de interações subjacente à paisagem epigenética. Os espeques no chão representam os genes; as cordas que partem deles representam as tendências químicas que os genes produzem. A modelagem da paisagem epigenética, que desce até o horizonte, é controlada pelo puxão desses numerosos tirantes, que em última instância estão ancorados nos genes". (Reproduzido com permissão de C. H. Waddington, The strategy of the genes, Londres, Allen and Unwin, 1957, pp. 29, 36.) acompanhar depois as consequências do nocaute no desenvolvimento do organismo. Para sua grande surpresa, os cientistas descobriram que nocautear genes que se sabia terem participação em vias importantes do desenvolvimento em geral não fazia diferença — o fenótipo final continuava o mesmo. De alguma forma, o genoma é capaz de compensar a ausência de um gene. Há várias razões pelas quais ele pode fazer isso: primeiro, muitos genes têm duplicatas de si mesmos, e por isso quando ambos os alelos de uma cópia são desligados a cópia reserva é usada; segundo, genes que normalmente têm outras funções podem tomar o lugar de um gene que tenha sido nocauteado; e, terceiro, a estrutura reguladora dinâmica da rede genética é tal que o nocaute de componentes individuais não é sentido. O produto final do desenvolvimento permanece o mesmo, pelo menos na maioria dos ambientes.

Os experimentos de nocaute mostram que há um bocado de redundância estrutural e funcional no genoma, e que as vias de desenvolvimento são tão "canalizadas" (no jargão dos geneticistas) que muitas diferenças nos genes fazem muito pouca diferença no genótipo. Foi Waddington quem cunhou o termo "canalização" para

descrever esse tipo de tamponamento dinâmico do desenvolvimento, e não é difícil entender isso nos termos de sua paisagem epigenética. Se um esquete (gene) é nocauteado, processos que ajustam a tensão nos tirantes de outros esquetes podem deixar a paisagem inalterada, e o caractere completamente normal. Nós mencionamos no prévio capítulo que nos anos 1960 as pessoas ficaram surpresas ao descobrir que alguns genes têm muitos alelos diferentes e que a maioria deles faz pouca diferença para os organismos. Esses genes se mostraram seletivamente neutros, sem nenhum efeito médio na sobrevivência ou no sucesso reprodutivo, pelo menos nas condições em que foram estudados. Agora que sabemos mais sobre a complexidade dos eventos moleculares que se desenrolam entre o gene e o fenótipo, ficamos menos surpresos ao encontrar esse tipo de neutralidade. Se muitas vezes nocautear um gene não tem efeito detectável algum, não há razão para achar que mudar um nucleotídeo aqui e ali faria alguma diferença. A rede de interações que permite o desenvolvimento e a manutenção de cada caractere é capaz de acomodar ou compensar muitas variações genéticas. É por isso que muitos dos efeitos potencialmente deletérios de um grande número de variações na informação do **DNA** são mascarados ou neutralizados.

A esta altura pode parecer que o relacionamento entre os genes e os caracteres não poderia ficar mais complicado, mas ainda há mais um fator complicador. Até agora trabalhamos com a hipótese de que cada gene tem um produto polipeptídico, de forma que pelo menos nesse nível as coisas são mais ou menos previsíveis. Isso é o que a genética mendeliana clássica nos levou a esperar, e com efeito era o que parecia ser nos primórdios da biologia molecular, quando a maior parte dos resultados vinha de pesquisas com bactérias. No entanto, no final da década de 1970, para surpresa geral, descobriu-se que a relação entre genes e proteínas não era assim tão simples. Nos eucariontes — organismos cujas células têm um núcleo, o que inclui todas as plantas, os animais, os fungos e vários organismos unicelulares — essa relação não é uma questão direta de uma sequência contínua de nucleotídeos no

DNA codificando uma sequência de aminoácidos em um polipeptídio. Em vez disso, a sequência de **DNA** que codifica um polipeptídio com frequência é um mosaico de regiões que são traduzidas e de regiões que não são. As regiões traduzidas, conhecidas como "éxons", são interrompidas por regiões não traduzidas, os "íntrons". O que acontece é que a sequência de **DNA** inteira é transcrita em **RNA**, mas antes de chegar ao ribossomo esse **RNA** passa por um processo chamado "*splicing*". Grandes complexos de proteína e **RNA** — os "spliceossomos" — cortam os íntrons do transcrito primário de **RNA** e juntam os éxons remanescentes. É esse **mRNA** processado que é traduzido na forma de polipeptídios.

E a história não acaba aí. Às vezes o *splicing* é mais elaborado, porque o status de íntron ou de éxon de uma sequência nem sempre é fixo. Em pelo menos 40% dos transcritos de **RNA** dos genes humanos pedaços diferentes podem ser colados juntos. Isso significa que uma sequência de **DNA** pode dar origem a muitos **mRNAs** e produtos proteicos distintos. Na figura 2.6 nós mostramos a ideia geral de *splicing* alternativo. A "decisão" sobre qual polipeptídio será formado depende de condições ambientais e de desenvolvimento, bem como de outros genes no genoma. ¹

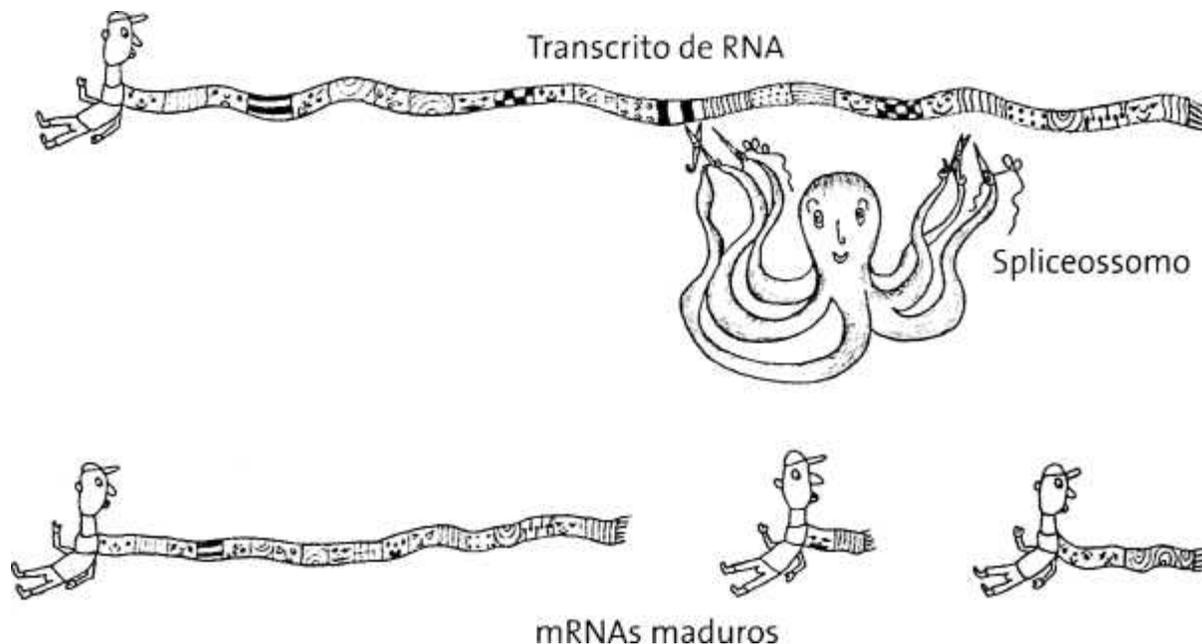


Figura 2.6

Splicing alternativo: o spliceossomo (representado por um polvo) pode editar (cortar e colar) diferentes segmentos do transcrito de RNA original para produzir vários mRNAs diferentes.

Um exemplo extremo de *splicing* alternativo é observado em um gene chamado *cSlo* (*cSlo* é abreviação de *Slowpoke do frango*, por ser a versão galinácea do gene *Slowpoke* das moscas-das-frutas encontrada em frangos, mas isso não é importante aqui). O gene *cSlo*, que é ativo nas células ciliadas da orelha interna dos frangos, tem 576 variantes alternativas de *splicing*. Elas codificam uma proteína que tem um papel na determinação da frequência sonora à qual as células da orelha interna respondem, e as variações na sequência dessa proteína espelham variações nas frequências às quais as diferentes células respondem. Parece que, por terem tantas versões diferentes da proteína, os frangos são capazes de “afinar” suas células e distinguir entre os sons que ouvem. Os geneticistas acham que genes homólogos encontrados nos camundongos e nos seres humanos têm um repertório ainda maior de alternativas de edição. A maneira como o *splicing* é regulado — como cada célula decide quais segmentos do transcrito primário de **RNA** serão incluídos no **IURNA** a ser traduzido — ainda não é compreendida.

Embora haja muitas lacunas no nosso conhecimento, os biólogos moleculares já descobriram muita coisa sobre o **DNA** e sobre como sua informação é usada. Mas também criaram um problema inesperado. Se considerarmos as sequências reguladoras, o *splicing* alternativo e outras formas (sim, há muitas outras) pelas quais um determinado trecho de **DNA** pode produzir vários produtos diferentes, começaremos a nos perguntar o que um “gene” realmente é.

Evelyn Fox Keller, filósofa e socióloga da biologia americana, discutiu esse problema em seu livro *O século do gene*. Ela escreveu:

...o gene perdeu boa parte de sua especificidade e de seu protagonismo. Que proteína um gene deve fazer, e sob quais circunstâncias? E como ele escolhe? Com efeito, o gene não escolhe. A responsabilidade por essa decisão encontra-se em outras paragens, na complexa dinâmica reguladora da célula como um todo. É dessa dinâmica reguladora, não do gene propriamente dito, que vem o sinal (ou sinais) que determina o padrão específico pelo qual o transcrito final deverá ser formado. (Keller, 2000, p. 63.)

Está claro que a relação entre genes e traços visíveis é muito diferente da maneira pela qual é apresentada ao público. A ideia de que um gene é uma sequência de **DNA** que codifica um produto e que variações na sequência de **DNA** podem provocar uma diferença no produto — e portanto no fenótipo — é por demais simplista. Sequências codificantes são apenas uma pequena parte do **DNA**, e o **DNA** é apenas uma parte da rede celular que determina que produtos serão fabricados. Quando e onde esses produtos são fabricados depende do que acontece em outras células e de quais são as condições ambientais. As redes celulares e de desenvolvimento são tão complicadas que não se pode prever como será uma pessoa apenas analisando o seu **DNA**. Embora tenha um poder retórico e de marketing considerável, o sonho da astrologia genética não passa disso — de um sonho.

MUDANÇAS NO DNA DURANTE O DESENVOLVIMENTO

Agora precisamos introduzir uma complicação final na história de como a informação no **DNA** é expressa nos caracteres do indivíduo. Muita gente se surpreende ao descobrir que as células não apenas têm um kit poderoso de enzimas que podem cortar e mudar o **RNA** transcrito a partir do **DNA**, como também dispõem de enzimas capazes de cortar, editar e até alterar o próprio **DNA**. Mudanças no **DNA** são uma parte do desenvolvimento normal de muitos animais, e é por meio dessa engenharia genética natural que suas células podem vir a ter informação genética não idêntica.

Um dos exemplos mais espetaculares de mudanças no **DNA** durante o desenvolvimento é encontrado no nosso sistema imunológico. Durante a maturação dos linfócitos (as células brancas do sangue que produzem os anticorpos necessários para atacar infecções e destruir células estranhas ao organismo), as sequências de **DNA** nos genes dos anticorpos são jogadas de um lugar para o outro e cortadas, coladas e alteradas de várias maneiras a fim de produzir novas sequências de **DNA**. Como existem diversas maneiras diferentes de juntar e alterar os pedaços de **DNA**, um número enorme de sequências diferentes acaba sendo produzido, cada uma codificando um anticorpo diferente. Em consequência, o **DNA** de um linfócito é diferente do da maioria dos outros linfócitos, bem como do das outras células do corpo.

A forma como o **DNA** é reorganizado nas células do sistema imunológico dos vertebrados é notável, mas não deveria ser vista como uma peculiaridade isolada. Mudanças no **DNA** durante o desenvolvimento foram detectadas em muitos outros organismos, embora nem todas sejam tão espetaculares. Algumas foram descobertas muito tempo atrás. No final do século XIX, quando August Weismann e outros biólogos tentavam desvendar o que acontece durante a divisão celular, uma de suas fontes de material favorita era o *Ascaris*, um verme parasita que habita o intestino dos cavalos. Trata-se de um material maravilhoso de estudo, pois seus cromossomos são poucos e muito grandes. Infelizmente, / embora ninguém tivesse percebido naquela época, o *Ascaris* também é muito peculiar, pois no início do seu desenvolvimento ele passa por uma coisa chamada "diminuição da cromatina". Nós mostramos isso na figura 2.7 (e). Grandes pedaços do cromossomo são eliminados das linhagens celulares que vão formar as células do corpo; somente a linhagem germinativa conserva os cromossomos inalterados. Esse estranho fenômeno é relevante para algo que mencionamos no capítulo 1, quando descrevemos as idéias de Weismann sobre a hereditariedade e o desenvolvimento. Weismann pensou (incorretamente) que durante o desenvolvimento o material hereditário no núcleo ficasse cada vez mais simples,

tanto porque a divisão nuclear é desigual quanto porque há passagem de material do núcleo para o citoplasma para que seja possível guiar as atividades celulares. Assim, quando a diminuição da cromatina foi descoberta no *Ascaris*, Weismann ficou exultante, embora com cautela, pois esse era exatamente o tipo de evidência de que ele precisava para embasar suas visões sobre a continuidade do plasma germinativo e a forma como os cromossomos controlam o desenvolvimento.

O *Ascaris* é mesmo muito esquisito, pois a maioria dos animais não sofre diminuição da cromatina durante a formação das células do corpo. No entanto, quando se começa a olhar de perto os cromossomos e o DNA de outros animais, descobrimos que o comportamento de um número surpreendentemente grande deles também é "esquisito", embora suas esquisitices assumam diferentes formas. Pegue por exemplo a mosca-das-frutas *Drosophila*, pau-para-toda-obra da genética. Será que todas as suas células têm o mesmo DNA? De jeito nenhum. Algumas células são poliploides — durante o desenvolvimento seus cromossomos se replicam, mas suas células não se dividem, e por isso acabam contendo quatro, oito ou às vezes dezesseis cópias de cada cromossomo, em vez das duas habituais. Isso é mostrado na figura 2.7 (a). Na 2.7 (b) nós mostramos um outro tipo de esquisitice cromossômica da *Drosophila*. Uma das coisas que a tornam um animal tão útil aos geneticistas é o fato de ter vários tipos de célula com cromossomos politênicos. Os cromossomos politênicos se formam quando o DNA se replica muitas vezes e o DNA replicado se mantém associado, de forma que os cromossomos ficam com vários prolongamentos. Na figura, mostramos um cromossomo com oito prolongamentos.

Par original de cromossomos

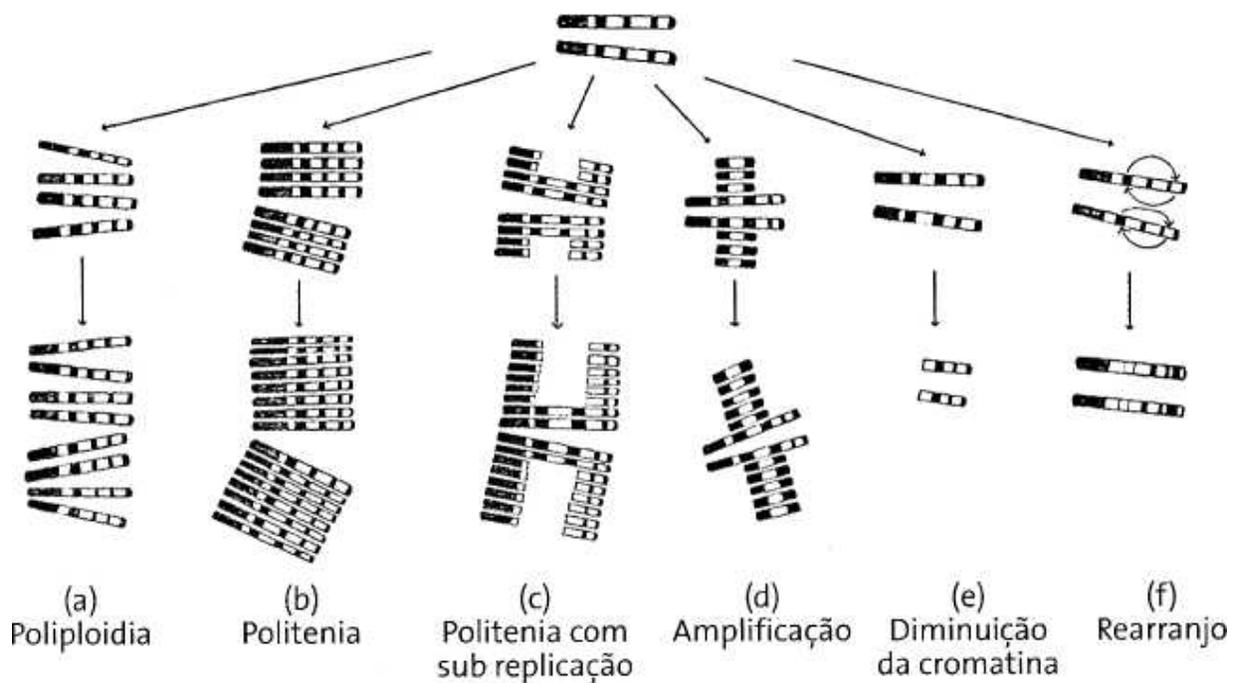


Figura 2.7

Mudanças reguladas no DNA: um cromossomo inteiro ou parte dele pode ser deletado, amplificado ou rearranjado. (O padrão de faixas representa o que é visto quando os cromossomos são marcados com corantes que diferenciam regiões compostas de diferentes tipos de DNA.)

Alguns cromossomos politênicos na *Drosophila* são enormes, com mais de mil prolongamentos alinhados em paralelo, e podem ser usados para descobrir onde se localizam genes específicos. O interessante aqui é que nem todos os cromossomos são duplicados em toda a sua extensão, como mostrado na figura 2.7 (c) e na figura 2.7 (d). Nas células das glândulas salivares das larvas, onde a politenia é mais extrema, a heterocromatina é muito pouco replicada. Heterocromatina quer dizer material cromossômico “de cor diferente”, porque é essa a sua aparência ao microscópio, mas hoje sabemos que as regiões heterocromáticas em geral contêm grandes blocos de DNA não codificante. É esse o caso na *Drosophila*, por isso não é nenhuma surpresa que nas glândulas salivares, que são muito ativas, a heterocromatina seja a parte menos replicada.

Outras células da *Drosophila* têm regiões cromossômicas que são replicadas demais, e não de menos. Nas células dos folículos, que cercam os ovos em desenvolvimento na fêmea, os sítios contendo os genes para a casca dos ovos estão presentes num número maior de cópias do que em outras regiões. A amplificação seletiva desses genes muito ativos faz sentido.

Seria fácil continuar descrevendo muitos outros tipos esquisitos de alterações cromossômicas ou de **DNA**, como a eliminação de metade dos cromossomos que ocorre em alguns insetos ou a amplificação dos genes ribossômicos que acontece durante o desenvolvimento dos ovos de alguns anfíbios, mas já dissemos o bastante para deixar claro que as células conseguem fazer mudanças controladas no seu **DNA**. Essas mudanças são parte do desenvolvimento normal e são reguladas pelo ambiente celular, como muitos outros processos ligados ao desenvolvimento. Sua existência tem implicações para a maneira como enxergamos as relações entre o **DNA** e o fenótipo. Se voltarmos à metáfora de Dawkins discutida no capítulo 1, que vê o **DNA** como uma "receita" e o corpo como o "bolo", veremos que a "receita" pode ser alterada por mudanças no corpo: o desenvolvimento (a feitura do bolo) pode mudar a receita! No entanto, em todos os nossos exemplos as mudanças reguladas no **DNA** ocorrem nas células somáticas, não na linhagem germinativa, e por isso não afetam a geração seguinte. A "receita" na linhagem germinativa não é alterada. Ainda assim, como o geneticista americano James Shapiro tem proposto há alguns anos, a própria existência de um maquinário celular que muda o **DNA** de uma forma regulada deveria nos alertar para a possibilidade de que processos similares possam ocorrer nas células da linhagem germinativa e desempenharem algum papel nas mudanças evolutivas. Ele escreveu:

Esses vislumbres moleculares [Shapiro está se referindo à regulação controlada de alterações no **DNA**] levam a novos conceitos sobre como os genomas são organizados e reorganizados, abrindo uma gama de possibilidades para se pensar a evolução. Em vez de nos

limitarmos a contemplar um lento processo que depende de variação genética aleatória (ou seja, cega) e de mudanças fenotípicas graduais, nós hoje somos livres para pensar, de forma realista e baseada em biologia molecular, na reestruturação genômica orientada por redes biológicas de retroalimentação. (Shapiro, 1999, p. 32.)

No próximo capítulo vamos examinar mais de perto a alegação de que as enzimas de engenharia genética da célula estão envolvidas com a formação da variação genética que é passada para a próxima geração e, por isso, desempenham um papel na produção da variação sobre a qual a seleção natural atua.

DIÁLOGO

I. M.: Vocês descreveram as propriedades supostamente especiais do sistema de herança genético: ele é modular, o processo de cópia é indiferente ao conteúdo, a informação se encontra codificada e o sistema permite variação hereditária ilimitada. Devo dizer que essas propriedades não me parecem lá muito especiais. Elas se encaixam no sistema de transmissão de informações que estamos usando neste momento — o sistema linguístico, que é muito diferente do genético. Se dois sistemas desses são tão parecidos nesses aspectos, por que vocês tanto alardeiam essas propriedades? Como elas podem nos ajudar a entender a singularidade do sistema do **DNA**?

M. E.: As propriedades que você menciona de fato são comuns ao sistema genético e ao sistema linguístico, mas isso não quer dizer que sejam triviais ou evidentes em si. Nem todos os sistemas de transmissão têm essas propriedades. Por exemplo, considere o caso de mães que transferem moléculas de nutrientes para seus filhos através do leite, fazendo assim com que as futuras preferências alimentares deles sejam semelhantes às delas. As moléculas de comida não são parte de um código combinatório arbitrário, e a informação não é organizada em uma sequência

linear de módulos. Nos próximos capítulos nós vamos lidar com vários outros casos de transmissão de informação que não compartilham as propriedades que você listou. Você vai ver que caracterizar as unidades de variação da maneira como nós fizemos ajuda a pensar a hereditariedade em sistemas diferentes. O fato de que existem algumas semelhanças notáveis entre os sistemas genético e linguístico é importante, e nós falaremos mais tarde sobre o papel especial que esses dois sistemas têm na evolução.

I. M.: O.k., vou esperar para ver. E também devo dizer que não fiquei muito impressionado com a maneira como vocês zombam da "astrologia genética". Vocês me convenceram de que nós estamos mais longe do que eu imaginava do cenário do embrião cantante, mas não me convenceram de que tal cenário é impossível. Considerem o seu exemplo da doença coronariana. A pesquisa populacional *mostrou* que na média as pessoas portadoras do alelo 4 têm mais tendência a desenvolver a doença do que os portadores dos outros alelos. Isso significa que pessoas com o alelo 4 podem ser aconselhadas a tomar mais cuidado. Isso é um primeiro passo importante, certo?

M. E.: Esse tipo de conselho pode ser perigoso. Geralmente, você pode estar fazendo a coisa errada ao aconselhar ou tratar os indivíduos de acordo com os efeitos *médios* de um gene. Lembre-se de que nas pessoas com colesterol alto o alelo 2 estava mais associado à doença do que o alelo "mau", o 4. Nesse caso, as pessoas com o "bom" alelo, o 2, estão em maior risco. Ao olharmos para as interações, nós podemos prever riscos muito melhor do que usando apenas o genótipo *APOE* ou os níveis de colesterol. Podemos aconselhar melhor as pessoas. O problema é que na maioria esmagadora dos casos nos quais genes estão envolvidos com doenças existe um monte de interações sobre as quais sabemos muito pouco, e o mais provável é que não exista nenhum alelo absolutamente "bom" ou "mau". Devido ao alto número de interações, um alelo que é bom em um dado contexto

genético ou ambiental pode ser mau em outro. O efeito *médio* do alelo não ajuda a prever qual será o efeito desse alelo em nenhum caso individual. Não se esqueça da história do menino que se afogou num lago que o estatístico disse que tinha em média vinte centímetros de profundidade. Médias podem mascarar a variação individual — e é por isso que elas são médias. Já dissemos que vários alelos são, *ria média*, seletivamente neutros — *na média*, o alelo que um indivíduo possui não faz diferença. Mas ele pode fazer uma diferença enorme em algumas condições, com efeitos positivos em um ambiente e negativos em outro. Ainda assim, *na média*, os efeitos se anulam. Isso não quer dizer que um alelo tenha os mesmos efeitos sob todas as condições.

I. M.: O.k., então vai demorar muito tempo até que os cientistas entendam as complexas interações entre os diferentes genes e o ambiente e seu efeito sobre doenças cardíacas em um indivíduo. Mas isso um dia vai acabar acontecendo. O computador do seu instituto de genética futurista não há de basear suas previsões nos efeitos médios dos genes e em alguns fatores ambientais grosseiros, mas numa análise da interação entre os genes em vários ambientes bem definidos. O aconselhamento genético do futuro será baseado em um conhecimento muito maior, inclusive sobre as complexas redes genéticas que vocês descreveram. Um dia, com base em informações genéticas, será possível fazer previsões mais ou menos precisas sobre como várias características, inclusive as mentais, tendem a se desenvolver. Me parece covardia intelectual não reconhecer que todos os traços, inclusive os mentais, têm uma sólida base genética.

M. E.: Não existe característica que não tenha uma base genética. A questão é se variações nos genes causam variações nas características e, se causam, como e em que condições. Para alguns traços os cientistas com certeza conseguirão fazer previsões baseadas nos genes, especialmente em casos em que as variações num pequeno número de genes têm um efeito grande no desenvolvimento da característica e nos quais as condições de

desenvolvimento não sejam muito diversificadas. Isso será possível para algumas doenças, e será maravilhoso. Se for possível prever os riscos que uma pessoa corre com base nos seus genes e nos ambientes que ela tende a encontrar, isso será uma bênção. Mas, para características influenciadas por vários genes, cada um deles com um efeito pequeno e no qual o desenvolvimento ocorre num ambiente complexo (como é o caso no que diz respeito a características comportamentais), isso é muito improvável. O número de possibilidades é grande demais. A interpretação de informações genéticas depende de fatores demais. Se você considera uma característica na qual um número muito modesto de genes esteja envolvido, apenas vinte genes com dois alelos cada um, estaremos falando de mais de 1 milhão de combinações genéticas, mais de 1 milhão de genótipos. E esse é o número de possibilidades que precisam ser consideradas antes mesmo de combinarmos os genótipos com diferentes ambientes! No caso de características complexas, como as mentais, dezenas ou centenas de genes, alguns com muitos alelos, estão envolvidas na construção do traço, de forma que não sabemos nem como definir "o ambiente". Há muitos ambientes sociais e psicológicos que podem ser relevantes para o desenvolvimento — quase tantos quanto forem as pes-

soas. E esses ambientes são em parte construídos pelo comportamento dos próprios indivíduos!

I. M.: Eu não tenho certeza de que não seja possível desenvolver métodos para lidar com os casos complexos. E vocês me disseram que embora haja um bocado de variação, mesmo quando você nocauteia um gene você produz um fenótipo normal, porque há toda essa redundância e essas compensações no sistema. Vocês não podem querer tudo ao mesmo tempo! Não podem alegar por um lado que há um número infinito de possibilidades, uma diferente da outra, e por outro lado me dizer que elas são todas equivalentes e levam essencialmente ao mesmo fenótipo. Se o que vocês dizem é verdade, significa que a imensa maioria das

combinações genéticas e ambientais resulta na mesma coisa. Talvez quando entendermos melhor as redes genéticas seja possível desenvolver métodos para prever quando teremos um desvio do padrão normal, e em que direção.

M. E.: Você tem razão. Talvez nós possamos desenvolver esses métodos. Mas, veja, ao sugerir esses métodos você já está reconhecendo que eles precisam ser baseados em uma forma diferente de pensar a relação causal entre genes e características. O pensamento precisa ser em termos de uma rede, de sua dinâmica e de seus mecanismos compensatórios intrínsecos. Você precisa considerar o sistema que interpreta a informação. Mas mesmo que do 1 milhão de combinações de genes de que estávamos falando apenas 1% tenha efeitos visíveis no fenótipo, você ainda tem 10 mil combinações. E, pior ainda, essas 10 mil não são um número constante — serão 10 mil combinações diferentes em um ambiente diferente. Diversos genótipos que resultam em um fenótipo normal sob condições normais vão mostrar variação sob condições anormais ou estressantes.

I. M.: Mas deve haver situações em que uma pequena mudança num gene regulador importante afete a expressão de vários genes. Num caso assim nós poderíamos “ler o futuro” e prever a mudança no traço a partir da pequena mudança genética.

M. E.: Isso pode acontecer quando o sistema genético é construído de uma maneira rígida e hierárquica: quando há genes reguladores com um efeito grande na atividade de outros genes, os quais terão então efeitos menores em mais genes ainda, e assim por diante. Em alguns casos o sistema é construído mesmo dessa forma, mas não é esse o caso em geral. Na maioria das ocasiões você encontra redes muito mais flexíveis e indefinidas. As funções são mais amplamente distribuídas. Nesses casos não hierárquicos você não pode ler a mudança na característica a partir da mudança na sequência de DNA de um único gene regulador.

I. M.: Então vocês estão dizendo que nós vamos permanecer na ignorância para sempre? A história mostra que esse tipo de afirmação sempre se prova errado depois.

M. E.: Não, nós não vamos ficar na ignorância, mas acreditamos que o caminho para a compreensão não está só nas províncias da análise do **DNA** ou mesmo das proteínas. A ideia de que tudo o que precisamos fazer, agora que temos a sequência de **DNA** em mãos, é descobrir os produtos proteicos desse **DNA** — os pedaços do quebra-cabeça genético que são traduzidos — e a partir daí prever e tratar doenças é de uma ingenuidade completa. A sugestão de que o conhecimento das sequências de **DNA** pode resolver nossos problemas de saúde e nossos problemas sociais é, numa escala global, ridícula, senão cínica e inescrupulosa. Como o geneticista americano Richard Lewontin nos lembra o tempo todo, a doutrina do **DNA** é politicamente carregada. Se quisermos resolver 95% dos problemas de saúde do mundo, o que precisamos fazer é dar às pessoas o que comer e garantir que possam beber água limpa e respirar ar puro. Mas ainda que nos preocupemos apenas com os bem nutridos, que podem se beneficiar dos tratamentos baseados no sequenciamento do **DNA**, ainda estaremos sendo enganados. A visão tão propalada de que no futuro todo mundo vai carregar consigo um cartãozinho magnético contendo a própria sequência de **DNA** e de que os cientistas vão usar essa sequência para analisar suas qualidades individuais, descobrir suas fraquezas genéticas e resolver muitos dos seus problemas de saúde é irreal.

I. M.: Mas esse tal cartão um dia será feito, e, mesmo que sua utilidade seja limitada, é algo que vocês não podem ignorar. Mas, me digam uma coisa, quanto a medicina molecular tem sido útil até agora? Nós ouvimos muita coisa sobre isso, mas é difícil contabilizar o que já foi feito.

M. E.: Em 1998, David Weatherall, diretor do Instituto de Medicina Molecular da Universidade Harvard, se perguntou: "Quanto a genética já ajudou?". Sua resposta foi: "Não muito ainda". O mesmo

é verdade hoje. No entanto, assim como Weatherall, nós precisamos qualificar um pouco essa afirmação, pois a genética molecular tem sido crucial para detectar alguns defeitos genéticos antes do nascimento. Para grande parte dos 2% das doenças que são mo-nogênicas, você pode hoje testar as células de um embrião e dizer aos pais se o filho vai desenvolver a doença mais tarde. Isso tem uma importância enorme. Por exemplo, no passado quase 1% dos recém-nascidos em algumas populações tinha talassemia, um tipo de anemia grave. Isso afetava milhares de crianças no mundo. Mas, graças ao aconselhamento genético, ao diagnóstico pré-natal e ao aborto seletivo, em muitas populações o número de crianças irremediavelmente doentes declinou muito. Então houve sucessos. No entanto, ainda não é possível prever nem tratar os outros 98% das doenças com influência genética. As afirmações que ouvimos o tempo todo, de que “o gene” para essa ou aquela doença foi descoberto, são ou ingênuas ou confusas — ou simplesmente enganosas. A promessa de que as doenças vão ser curadas apenas com o implante de genes normais em indivíduos portadores de moléstias genéticas, a chamada “terapia gênica”, também ainda não foi cumprida, embora haja vislumbres de esperança para uma ou duas doenças monogênicas. É claro, justiça seja feita — qualquer nova tecnologia leva muito tempo para dar frutos reais. Quando o sistema de desenvolvimento for mais bem compreendido, poderá haver mais casos de sucesso. Mas o que parece é que o foco atual e quase exclusivo nos genes é infeliz e equivocado. Nós deveríamos também considerar fatores não genéticos transmissíveis. É sabido que variações não genéticas hereditárias na fisiologia e na morfologia podem influir nessas doenças complexas, e nós vamos falar mais disso no capítulo 4. Os genes são apenas uma parte do sistema que precisamos entender para lutar contra as doenças. Sequenciar genes não é a chave mágica para a saúde.

I. M.: Isso é uma pena. De qualquer forma, a genética molecular tem fornecido ferramentas investigativas importantes — e vocês aceitam isso. Eu ainda me pergunto o que a identificação de todos

esses genes vai nos revelar. Vocês dizem que a estimativa atual é de que haja cerca de 25 mil genes nos seres humanos, e esse não é um número grande. Os geneticistas deveriam estar felizes, porque não há muitos genes para estudar e manipular.

M. E.: Bem, o número de genes continua sendo revisto, mas a cifra relativamente baixa foi um tanto quanto chocante para a comunidade dos geneticistas. As pessoas sentiram-se desconfortáveis, pois esperavam pelo menos quatro vezes esse número.

I. M.: Por quê? O número de interações possíveis entre 25 mil genes, muitos deles codificando várias proteínas cada um, é astronômico. Então por que o desconforto? Há menos genes do que o esperado, mas montes de proteínas e montes de interações, então qual é o problema?

M. E.: Um dos problemas é que existe um nematoide, um pequeno verme com menos de mil células, que tem entre 19 mil e 20 mil genes, e a mos-ca-das-frutas *Drosophila* tem entre 14 mil e 15 mil. Não é muito menos do que o que nós temos. A complexidade fenotípica não está relacionada com o número de genes codificantes, nem mesmo com o número de combinações.

I. M.: E daí? Por que deveria estar? Eu achava que a ideia de que os humanos são mais complexos só porque têm mais genes fosse reconhecidamente ingênua. Afinal, eu ouço o tempo todo que nós somos 99% geneticamente idênticos aos chimpanzés, então não é a quantidade de genes que importa. Eu imaginaria que a evolução não ocorre principalmente por meio do aumento na quantidade de genes. Mas temo ter perdido o fio da meada da argumentação de vocês sobre a evolução. É muito interessante aprender sobre as maravilhas da genética moderna e o quanto essas coisas são complicadas, mas o que isso tem a ver com a evolução?

M. E.: A relação complexa entre genes e desenvolvimento de características é relevante para a evolução de duas maneiras. Primeiro, ela estreita os limites de como deveríamos pensar os mecanismos evolutivos. Se uma adaptação envolve muitos genes, precisamos pensar como a atividade de toda a rede de interações pode evoluir por meio da seleção de mutações, que de forma geral se supõe serem eventos aleatórios que acontecem em genes únicos. Isso significa que precisamos pensar em termos de desenvolvimento e regulação, e de seleção para a estabilidade e flexibilidade fisiológica, comportamental e de desenvolvimento das redes genéticas e celulares.

I. M.: Antes que vocês apresentem o seu segundo argumento, eu preciso entender esse primeiro. Se bem compreendi, vocês dizem que nenhum geneti-cista sério acredita em determinismo genético, porque o fenótipo é sempre o resultado de interações muito complexas entre as informações genéticas e as condições de vida. Então a conversa popular sobre genes “para” características complexas e a visão popular dos organismos como “robôs geneticamente guiados” deriva da ignorância das pessoas sobre o que o desenvolvimento na verdade representa. Até aí, tudo bem. Mas me parece que vocês agora estão dizendo algo além disso. Vocês parecem estar dizendo que, já que as redes genéticas que afetam o desenvolvimento são construídas de maneira a ser necessárias muitas mudanças nos genes para fazer diferença seletiva, e que uma mudança em um único gene na maioria das vezes tem um efeito pequeno, o gene único não deveria ser visto como unidade de mudança evolutiva. Eu não vejo por que deveria ser esse o caso. Por que uma única mutação não faria uma diferença pequena na atividade da rede, tendo um efeito ou benéfico ou nocivo? O que há de errado com a ideia de que pequenas mutações benéficas possam se acumular lentamente e afetar o funcionamento e o comportamento dos organismos?

M. E.: Uma mudança em um único gene pode às vezes ter efeitos consistentes na capacidade de um organismo de sobreviver e se

reproduzir. Mas muitas vezes o efeito médio de uma mutação tende a ser seletivamente neutro: com certos genes e em certos ambientes ela aumenta as chances do organismo de deixar descendentes, enquanto em outras circunstâncias ela tem o efeito oposto. Então, sim, seu diagnóstico sobre a nossa posição está correto. A alegação de que é possível pensar em mudança evolutiva em termos de mutações genéticas individuais que têm, em média, efeitos benéficos pequenos e adicionais e se acumulam ao longo de um intervalo grande de tempo para produzir a adaptação fenotípica é problemática e muitas vezes indefensável. As complexas interações entre os genes e entre os genes e os ambientes significam que os efeitos dos genes no sucesso reprodutivo dos indivíduos muitas vezes não são cumulativos. O conhecimento que temos sobre o desenvolvimento nos diz que deveríamos estar pensando em redes como a unidade de mudança evolutiva, não em genes individuais.

I. M.: A maneira como vocês pensam sobre o desenvolvimento obviamente influencia suas visões sobre a adequação da abordagem evolutiva centrada no gene. Então as pessoas que pensam em termos de genes egoístas têm uma visão muito determinista do desenvolvimento?

M. E.: Não, claro que não. O contrário é verdade. Os deterministas genéticos — pessoas que veem os seres humanos como marionetes geneticamente manipuladas — sempre pensam na evolução em termos de seleção de gene, mas as pessoas que veem a evolução em termos de seleção de gene em geral não são deterministas. Elas sabem que o desenvolvimento envolve uma interação complicada entre fatores genéticos e não genéticos. No entanto, os selecionistas de genes acham que a evolução é impulsionada pela acumulação passo a passo de mudanças genéticas únicas.

I. M.: Que diferença isso faz? Afinal, são as diferenças genéticas que permitem a adaptação. Pensar em redes canalizadas em vez de

genes individuais só torna as coisas mais complicadas.

M. E.: Quando a rede é a sua unidade de variação evolutiva, você se concentra na evolução do traço fenotípico que ela afeta. Você foca em variações de traços, não de genes, e segue a transmissão das variações nos traços. Além disso, quando a unidade de mudança evolutiva é uma rede de interações, a maneira como essa rede é construída, os limites impostos à sua estrutura, sua robustez, sua flexibilidade, tudo isso se torna alvos de seleção muito importantes. Os processos que conduzem à plasticidade de desenvolvimento (a capacidade de se ajustar em resposta a diferentes condições) e a canalização (a estabilidade diante de perturbações genéticas ou ambientais) — as coisas sobre as quais Waddington escreveu — adquirem uma importância fundamental na mudança evolutiva se você adota essa visão. Em geral a plasticidade e a canalização são propriedades de redes, não de genes individuais.

I. M.: Tenho certeza de que esses evolucionistas partidários do gene que não são deterministas genéticos concordariam que a plasticidade de desenvolvimento e a canalização são importantes. Mas nas minhas leituras da literatura biológica popular eu percebo que pessoas que abordam a evolução de uma forma que prioriza a seleção do gene tendem a ter uma visão algo determinística do desenvolvimento. Até mesmo Richard Dawkins, que não é um determinista genético, às vezes fala em “robôs ambulantes” e usa outras metáforas do gênero.

M. E.: Sim, as idéias sobre a evolução parecem algumas vezes influenciar a maneira como as pessoas pensam o desenvolvimento, em vez de ser o contrário. Em particular, nas mãos (ou canetas) dos não geneticistas, as suposições dos selecionistas do gene têm levado a uma visão do desenvolvimento em que a plasticidade é bastante limitada. Eles ficam com um problema, pois se atribuem muita plasticidade (ou muita canalização) a um traço qualquer isso significa que diferenças em um único gene não poderiam ser

acompanhadas de fenótipos alternativos selecionáveis. Como você disse, essa retórica sugere que isso algumas vezes os coloca em uma ribanceira intelectual. Quando os selecionistas de gene falam em robôs ambulantes, em genes controlando organismos, e assim por diante, em geral não são os robôs inteligentes, emotivos e algumas vezes transcendentais de Isaac Asimov que suas palavras evocam, mas sim marionetes de um velho espetáculo mambembe. Isso fica evidente quando alguns deles falam de sociobiologia humana. Mas vamos deixar essa questão de lado até o capítulo 6.

I. M.: Então qual é a segunda coisa que nós precisamos entender daquilo que vocês escreveram sobre a forma como os genes afetam o desenvolvimento?

M. E.: Nosso segundo argumento é na verdade uma reiteração do que Sha-piro afirmou: já que tantos organismos têm sistemas celulares que alteram o **DNA** durante o desenvolvimento, nós precisamos reconhecer que o **DNA** pode mudar em resposta a estímulos ambientais. Precisamos, portanto, estudar o sistema de mudanças não aleatórias do **DNA** para ver que quantidade de variação genética hereditária, e de que tipo, é formada por elas, e se elas influenciam a variação genética na geração seguinte. Em caso afirmativo, isso muda a maneira como devemos pensar o papel do ambiente na evolução.

1

“Excisão”, em inglês. Os biólogos usam a expressão inglesa original para designar esse mecanismo de “edição” do **DNA**. (N. T.)

3. Variação genética: cega, dirigida ou interpretativa?

Em 1988, o microbiologista americano John Cairns e seus colegas lançaram uma pequena bomba sobre a comunidade biológica. Por mais de cinquenta anos, desde os primeiros dias da Moderna Síntese, os biólogos haviam aceitado quase sem questionamentos o dogma de que qualquer nova variação hereditária era resultado de mudanças genéticas aleatórias e acidentais. A ideia de que novas variantes genéticas — mutações — pudessem ser produzidas especificamente onde e quando fossem necessárias vinha sendo descartada como uma heresia lamarckista. Na realidade, porém, havia poucas evidências contra ela. A taxa à qual novas mutações são produzidas é muito baixa, e por isso a própria detecção dessas mutações demandava uma extensa varredura num número grande de animais e plantas; portanto, decidir se mutações eram ou não produzidas por acaso era efetivamente impossível. Apenas no caso das bactérias é que as técnicas permitiam que um grande número de organismos fosse escrutinado com relativa facilidade, e foram esses organismos que forneceram as principais evidências de que as mutações são aleatórias. Experimentos feitos nos anos 1940 e 1950 pareciam mostrar que, entre as bactérias, as condições de vida não tinham efeito nenhum na produção de novas mutações.

Foi essa a conclusão que John Cairns e seus colegas questionaram em 1988. Eles argumentaram que os experimentos anteriores haviam sido interpretados de forma exagerada. Seus próprios experimentos sugeriam que algumas mutações em bactérias *são*, sim, produzidas em resposta às condições de vida e às necessidades do organismo. A geração de mutações, portanto, não é um processo inteiramente aleatório.

Não foi a primeira vez que evidências experimentais eram apresentadas sugerindo mutações não aleatórias, mas a estatura científica de John Cairns e a publicação dos achados de seu grupo na revista *Nature*, o principal periódico científico britânico, significavam que essas evidências não mais poderiam seguir sendo ignoradas. O artigo na *Nature* levou a uma enxurrada de repercussões, tanto na imprensa acadêmica quanto na popular. A ideia de mutações não aleatórias era vista por muita gente como um desafio à bem estabelecida teoria neodarwinista da evolução, e, embora a reação de algumas pessoas tenha sido sugerir mecanismos que poderiam estar por trás da produção de mutações induzidas, outras relutaram em aceitar que estas nem sequer pudessem acontecer. Foram apresentadas interpretações alternativas para os resultados experimentais — interpretações que não exigiam que mutações ocorressem em resposta a condições ambientais. A conclusão de todas essas discussões foi que logo se percebeu que não havia na verdade nenhuma boa evidência de que as mutações fossem acidentes aleatórios. Ficava igualmente claro, no entanto, que muitos trabalhos experimentais seriam necessários antes que se pudesse concluir que algumas mutações acontecem em resposta a desafios impostos pelo ambiente.

Não queremos entrar nos detalhes de todos os argumentos e contra-argumentos que resultaram do trabalho que se seguiu ao artigo de 1988 na *Nature*. Ponderando todos eles, achamos que as evidências experimentais disponíveis hoje sugerem que Cairns e seus colegas provavelmente estavam errados; eles não estavam lidando com mutações produzidas em resposta direta a desafios ambientais. No entanto, o que emergiu do trabalho estimulado por esse artigo e os estudos moleculares subsequentes foram importantes, pois tudo isso resultou em uma visão muito menos simplista da natureza das mutações e dos processos mutacionais. Hoje há boas evidências experimentais, assim como razões teóricas, para pensar que a produção de mutações e de outros tipos de variação genética não é um processo totalmente desregulado.

Neste capítulo queremos examinar a questão da origem da variação subjacente à dimensão genética da evolução. Essencialmente, essa variação tem duas fontes; uma é a mutação, que cria novas variações nos genes; a outra é o sexo, através do qual variações genéticas preexistentes são embaralhadas para criar novas combinações. Vamos nos concentrar sobretudo na mutação, especialmente na mutação não aleatória, mas antes gostaríamos de dizer alguma coisa sobre a

variação gerada por meio da reprodução sexual, e sobre como esse processo foi moldado pela seleção natural.

VARIAÇÃO GENÉTICA POR MEIO DO SEXO

A reprodução sexual é a fonte mais óbvia de variação genética. Em animais como nós, ela cria uma diversidade enorme ao produzir novas combinações dos genes existentes nos pais. Nossa experiência pessoal mostra o quanto as crianças numa família humana podem ser diferentes umas das outras, e como os gatinhos de uma ninhada podem ser bastante distintos, mesmo nas raras ocasiões em que temos certeza de que são crias de um mesmo pai. Essa variação, que resulta da reprodução sexual, não está ligada à adaptação ao ambiente específico no qual os pais vivem. Tampouco está ligada ao ambiente que os filhotes deverão habitar no futuro. Mesmo que pensem de outra forma, nossos filhos não são automaticamente superiores nem mais aptos a viver neste mundo do que nós. A variação gerada por meio dos processos sexuais é cega e indiferente às necessidades presentes e futuras da linhagem.

A diversidade produzida pela reprodução sexual tem três fontes. Nós as descrevemos no capítulo 1. A primeira é a mistura de genes de progenitores não idênticos, que leva a uma prole diferente de ambos. A segunda, que torna os filhotes diferentes uns dos outros, deriva da forma como os cromossomos são distribuídos nos espermatozóides e nos óvulos. Na maioria dos animais e das plantas, quase todos os cromossomos vêm em pares, com uma cópia de cada cromossomo do par herdada de um dos pais. Durante a meiose — a divisão celular que leva à produção dos gametas —, o número de cromossomos é reduzido à metade, por isso cada espermatozóide ou óvulo acaba recebendo apenas uma cópia de cada cromossomo. O conjunto específico de cromossomos que cada célula reprodutiva recebe é uma questão de acaso. Se um organismo tem quatro cromossomos, duas cópias do cromossomo A e duas do cromossomo B — que podemos escrever como $A^m A^p B^m B^p$ (onde m significa que o cromossomo foi herdado da mãe e p significa que veio do pai) —, há

quatro combinações possíveis nos gametas: $A^p B^m$, $A^m B^p$ e $A^p B^p$. Claro que

se houver mais pares de cromossomos haverá mais possibilidades. No caso de um ser humano, que tem 23 pares de cromossomos, mais de 8 milhões de combinações são possíveis, por isso uma grande variação genética é gerada pela distribuição aleatória de cromossomos quando os espermatozóides e os óvulos são formados.

A terceira fonte de variação é algo que ainda não havíamos mencionado. Trata-se da recombinação de genes provocada por um processo chamado *crossing-over*. Durante a meiose, os membros de cada par de cromossomos se juntam e trocam segmentos. Assim, se a sequência de genes do cromossomo A^m for $1^m m^m r^m o^m p^m q^m r^m s^m$ e a do cromossomo A^p for $1^p m^p r^p o^p p^p q^p r^p s^p$, depois do *crossing-over* o resultado pode ser os cromossomos $1^m m^m r^m o^p p^p q^p r^p s^p$ e $1^p m^p r^p o^m p^m q^m r^m s^m$. Antigas combinações de alelos que eram ligados e herdados juntos são quebradas e novas combinações são formadas. Como o *crossing-over* pode acontecer em sítios diferentes em células germinativas diferentes, esse processo de recombinação produz uma quantidade praticamente ilimitada de variação nos gametas.

Do que foi dito até aqui, pode parecer que o baralhamento dos cromossomos e dos genes durante a reprodução sexuada é um processo aleatório e sem regulação. Mas seria errado pensar dessa forma. A reprodução sexuada é um sistema evoluído e intrincado, que tem sido modulado pela seleção natural de diversas maneiras. É um processo dispendioso, porque implica em que os organismos precisam gastar tempo e energia nos processos complicados da meiose e da produção de gametas, e às vezes na produção de machos e na procura de parceiros. E depois de todo esse investimento a prole produzida pode ter uma combinação de genes tão ruim que será menos capaz de sobreviver e de se reproduzir que seus pais. Então por que não se reproduzir assexualmente e manter o genoma dos pais

intacto? Por que todos os organismos não clonam a si mesmos, dispensando assim a necessidade de produzir os tão custosos machos? Quais são as vantagens da reprodução sexuada?

Não existe uma resposta curta e simples para essa questão. O problema da origem e da manutenção do sexo é um dos mais intrigantes da biologia evolutiva, e desperta debates sem fim. Suas origens podem estar ligadas à seleção de sistemas que reparam o **DNA** danificado, e o reparo do **DNA** pode continuar sendo uma de suas funções principais, mas não há consenso sobre o significado adaptativo do sexo nos organismos atuais. Felizmente não precisamos entrar em todas as discussões aqui, pois só queremos deixar clara uma coisa bem simples: que existem vantagens e desvantagens potenciais na reprodução sexual, tanto para o indivíduo como para a população. A maioria dos evolucionistas concordaria que no curto prazo e num ambiente estável a reprodução assexuada, que preserva uma combinação bem adaptada de genes dos pais, é a melhor. O problema é que os genomas dos pais não podem ser preservados para sempre. Mesmo linhagens totalmente assexuadas mudam, pois as mutações são inevitáveis. Algumas delas prejudicam seus portadores e são extirpadas pela seleção natural, porém muitas permanecem e se acumulam. Como consequência, a longo prazo, linhagens assexuadas podem se deteriorar e se extinguir. Em comparação, quando os organismos se reproduzem sexualmente o baralhamento e a recombinação dos genomas parentais significam que alguns filhotes podem dar sorte e receber um conjunto de genes com menos mutações prejudiciais que cada um dos seus pais. A reprodução sexuada pode, portanto, evitar o acúmulo de mutações deletérias. Outra vantagem é que, se a competição por recursos for intensa, ao menos alguns dos filhotes produzidos sexualmente terão genótipos que os tornarão bons competidores. A médio e longo prazos, em ambientes em constante transformação, ao juntar mutações benéficas que surgem em indivíduos diferentes o sexo leva a uma evolução mais rápida do que a que seria possível em linhagens assexuadas.

Já que dispõe tanto de vantagens quanto de desvantagens potenciais, não surpreende que a reprodução sexual seja usada em graus diferentes e de maneiras diferentes em espécies distintas. O que nós vemos hoje é todo um espectro de modos de reprodução e modificações do processo sexual. Algumas linhagens se viram bem sem sexo, embora a maioria (como o lagarto rabo-de-chicote *Cnemidophorus uniparens*) provavelmente tenha uma origem recente e um futuro evolutivo limitado. Outras espécies e grupos (como pulgões, leveduras, pulgas-d'água e diversas plantas) se reproduzem tanto de forma sexuada quanto assexuada. Mesmo quando a reprodução é sempre sexual, as espécies diferem quanto à forma como o sexo entra no ciclo de vida. Em algumas espécies há dois sexos separados, enquanto em outras (como minhocas e caracóis de jardim) um único indivíduo é capaz de produzir espermatozoides e óvulos. Algumas espécies deste último tipo são capazes de autofertilização, enquanto outras precisam de um parceiro sexual. Quando atentamos aos detalhes da produção de gametas, descobrimos que o número, a estrutura e o comportamento dos cromossomos diferem de espécie para espécie. Há uma espécie de *Ascaris*, a lombriga que mencionamos no capítulo anterior, que tem apenas um par de cromossomos, mas na maioria das plantas e dos animais o número dessas estruturas chega à casa das dezenas. Os chimpanzés, por exemplo, têm 24 pares, mais do que nós temos, porém menos que os 39 pares dos cachorros. A estrutura dos cromossomos e a maneira como eles se comportam tampouco são uniformes. Eles vêm em muitos formatos e tamanhos, e a taxa de *crossing-over* entre cromossomos homólogos difere entre as espécies, entre os sexos (não há *crossing-over* algum em fêmeas de borboleta e em machos de *Drosophila*), entre os cromossomos e até mesmo entre regiões dos cromossomos.

O que todas essas diferenças na reprodução sexuada significam? A resposta é que em muitos casos nós não sabemos, e pode não haver significado adaptativo nenhum. No entanto, pelo menos algumas delas são consideradas adaptações que determinam quanta variabilidade genética haverá na geração seguinte. Considere as espécies que têm tanto gerações sexuadas quanto assexuadas, por exemplo: elas se reproduzem assexualmente quando as condições são constantes e boas, mas sexualmente quando as coisas mudam ou a vida se torna estressante. Os afídeos (pulgões), por exemplo, reproduzem-se assexualmente durante o verão, mas antes de hibernarem têm uma geração sexuada. Da mesma forma, a pulga-d'água *Daphnia* se reproduz assexualmente quando as condições

ambientais são boas, mas quando a vida fica difícil ela se volta à reprodução sexual e produz ovos resistentes que podem sobreviver a condições desfavoráveis. Isso faz sentido do ponto de vista evolutivo. Se um indivíduo estiver se dando bem e seu ambiente não estiver mudando, o mais provável é que filhotes assexuados com o mesmo conjunto de genes também se darão bem. Então por que mudar? Em time que está ganhando não se mexe! Evitar a reprodução sexual não só preserva um bom conjunto de genes como também duplica a taxa de reprodução, pois nesse caso não há necessidade de produzir machos. Como qualquer pessoa que tenha lutado contra pulgões em suas roseiras sabe muito bem, a estratégia assexuada pode ser muito bem-sucedida. Mas, se as condições mudam, de forma que a prole precise enfrentar um ambiente diferente (como os pulgões podem precisar depois do fim do verão), investir na reprodução sexuada é uma aposta melhor. Embora machos dispendiosos precisem ser produzidos, pelo menos uma parte da variada prole sexuada poderá sobreviver às novas condições. Nós mostramos as vantagens da variação gerada por meio da reprodução sexual na figura 3.1.

Existem evidências de que um outro aspecto da reprodução sexuada, a taxa de *crossing-over* entre os cromossomos, também tenha evoluído para se adequar às condições de vida. Essa taxa tende a ser mais baixa em espécies que vivem em ambientes uniformes e estáveis, e mais alta para espécies que vivem em locais cujas condições são menos previsíveis. A explicação sugerida é que a seleção natural levou a taxas baixas de recombinação sob condições constantes, porque nesse caso os filhotes se dão melhor se mantiverem a maior parte do genótipo dos pais. Mas, quando as linhagens encontram condições ambientais variadas ou variáveis, taxas altas de recombinação são selecionadas, pois a variabilidade entre os filhotes aumenta a chance de sobrevivência de alguns deles. Com base em experimentos em laboratório, sabemos que a taxa média de recombinação difere entre populações da mesma espécie, e que a seleção pode mudar as taxas de recombinação. Conhecemos até mesmo alguns dos alelos que afetam a recombinação. Por isso, embora não sejam muitas as evi-

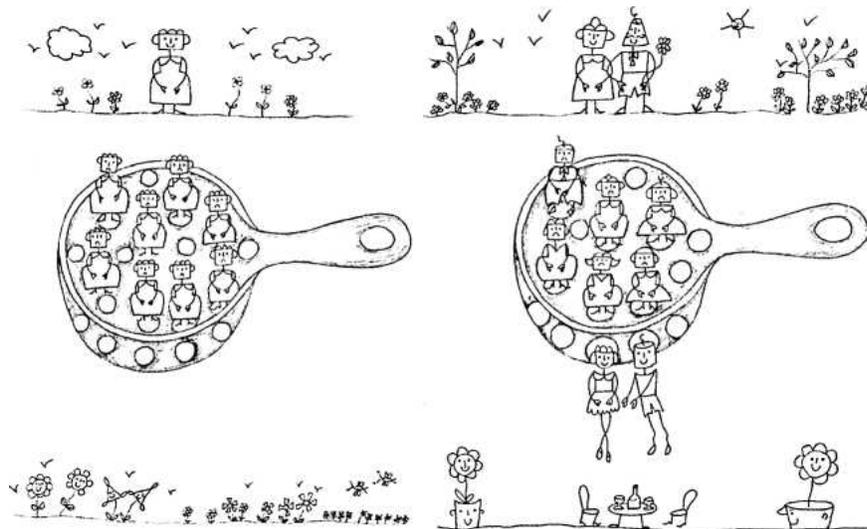


Figura 3.1

Uma vantagem da reprodução sexuada. À esquerda, a prole idêntica de um indivíduo assexuado bem-sucedido não consegue passar pela peneira de condições modificadas, por isso a linhagem se extingue; à direita, alguns dos filhotes geneticamente variados de indivíduos sexuados passam pela peneira e a linhagem continua.

dências de que as taxas médias de recombinação tenham relação com as condições ecológicas, seria uma surpresa se a taxa de recombinação não tivesse sido ajustada pela seleção natural.

Mesmo havendo lacunas no nosso conhecimento, os biólogos pressupõem que a maioria das diferenças na reprodução sexual tem importância adaptativa. Eles não se acanham em sugerir formas como algumas plantas podem se beneficiar de mecanismos elaborados que evitam a autofertilização, ou das vantagens resultantes da capacidade de alguns animais de mudar de sexo, ou por que alguns organismos produzem uma prole numerosa e outros não. Também sugerem que mudanças estruturais nos cromossomos, que rearranjam genes e alteram a probabilidade de recombinação entre eles, podem ter importância seletiva. É verdade que os biólogos ainda não encontraram uma explicação adaptativa para toda e qualquer variação nos processos sexuais, e até reconhecem que para alguns desses processos simplesmente não há explicação. Mas ninguém duvida de que a seleção natural tenha influenciado quando, como e se a reprodução sexual é usada, bem como a quantidade de variação que ela produz.

Uma última consideração sobre o sexo: nem sempre ele está relacionado à reprodução. Em bactérias e vírus não há cromossomos pareados, nem meio-se, nem gametas, nem reprodução sexuada. Mesmo assim, esses organismos apresentam vários processos sexuais nos quais informações genéticas são trocadas entre cromossomos e originam indivíduos diferentes por meio de mecanismos de recombinação similares aos de outros organismos. Mas não precisamos entrar nos detalhes desses processos. No nível molecular, toda recombinação é extremamente complexa, com pedaços de **DNA** se desenrolando, quebrando-se e unindo-se novamente, com cadeias complementares se formando entre sequências de nucleotídeos de diferentes cromossomos. Desnecessário dizer que várias enzimas e outras proteínas participam do processo. Muitas delas são parte daquilo que no capítulo anterior nós chamamos de sistema de engenharia genética natural da célula — o kit de enzimas e outras moléculas que permitem mudanças específicas no **DNA** em certas células durante o desenvolvimento. No entanto, o papel mais importante desse kit e as origens evolutivas de seus componentes estão ligados a algo muito mais fundamental — na manutenção do **DNA**. Isso ficará mais claro depois que dissermos algo sobre a origem definitiva de toda variação genética — as mutações.

As mudanças na sequência de **DNA** são inevitáveis. Elas resultam de imperfeições no processo de cópia do **DNA**, de mudanças introduzidas quando elementos móveis (genes saltadores) se mudam de um lugar para o outro, de alterações químicas espontâneas e dos efeitos dos danos causados por substâncias produzidas nas atividades celulares normais. Além disso, agentes externos físicos, como os raios X e a radiação ultravioleta, ou químicos, como o gás mostarda e o **LSD** (dietilamida do ácido lisérgico), causam lesões no **DNA**. Muitos desses agentes aumentam o risco de câncer, doença normalmente associada a mudanças genéticas nas células somáticas. Quando ocorrem em células germinativas, mudanças no **DNA** podem afetar a geração seguinte.

A evolução darwinista a longo prazo através do sistema genético depende dessas mudanças no **DNA**. Mas há um paradoxo aqui, pois, se o **DNA** é passível de modificação, sua eficácia como molécula portadora de informações hereditárias fica reduzida. Se apenas cópias muito imperfeitas da informação que permitiu a sobrevivência e a reprodução fossem transmitidas, a evolução por seleção natural se tornaria muito lenta, se não impossível. A informação precisa ser durável, bem como modificável de alguma forma. Então, como pode o **DNA**, que não é uma molécula intrinsecamente estável, funcionar de forma tão eficaz como portador e transmissor de informação?

A resposta é que o **DNA** consegue realizar seu trabalho porque os organismos dispõem de toda uma bateria de mecanismos que o protegem e o reparam, assegurando que as sequências de nucleotídeos sejam bem mantidas e copiadas com precisão. As células têm proteínas que varrem e degradam moléculas que danificariam o **DNA**; se chegar a ocorrer algum dano, existe outro conjunto de proteínas capazes de consertá-lo, às vezes usando um processo de recombinação que substitui a parte danificada por uma sequência intacta semelhante vinda de outro lugar. Quando o **DNA** é replicado, há sistemas que verificam se cada nucleotídeo acrescentado à fita em formação é o correto (complementar) e que o removem quando não é. Depois de sintetizada, a nova fita é revisada, e se forem encontrados nucleotídeos díspares eles serão corrigidos. Graças a esses e a outros sistemas de

revisão e correção, a taxa de erro durante a replicação do **DNA** humano é de um para cada 10 bilhões de nucleotídeos. Sem eles, já se estimou que essa taxa estaria mais próxima de um para cada cem.

m

Esse impressionante sistema de manutenção da integridade do **DNA** pode ter evoluído através da seleção natural de genes mantenedores do **DNA**. Linhagens com manutenção precária do **DNA** e replicação desleixada não sobreviviam, pois mudavam o tempo todo, produzindo todos os tipos de novas mutações, em sua maioria deletérias. Tais linhagens tinham muita variação, mas menos hereditariedade; bons conjuntos de genes não eram transmitidos com precisão. Linhagens que apresentavam melhores formas de cuidar do próprio **DNA** continuaram, porque transmitiam cópias fiéis dos genes que lhes permitiram sobreviver e se reproduzir. Dessa forma, a seleção natural assegurou um bom kit de engenharia genética para a manutenção do **DNA** e uma taxa de mutação geralmente baixa. As mutações ocorrem, mas não com muita frequência.

ALEATORIEDADE QUESTIONADA

Agora precisamos voltar ao problema com o qual iniciamos este capítulo. A pergunta que temos de fazer é se as poucas mutações que ainda ocorrem são todas resultantes de erros raros e aleatórios, consequências das imperfeições que sobram na vigilância genômica ou algo mais do que isso. Há alguma especificidade quanto ao momento e ao local onde as mutações ocorrem?

Embora os biólogos aceitem desde sempre que fatores ambientais podem influenciar onde e quando variações são geradas por meio de processos sexuais, é surpreendente que até pouco tempo atrás eles tenham relutado em reconhecer que o mesmo vale para variações surgidas através de mutações. Eles aceitaram que a taxa média de mutação foi ajustada pela seleção natural e que os genes sofrem mutação a taxas diferentes, já que variam em tamanho e composição. Mas a ideia de que mutações pudessem ser formadas especificamente quando e onde fosse necessário quase não chegou a ser considerada. Simplesmente se considerou que todas as mutações fossem erros cegos, resultado de falhas no sistema. A única especificidade reconhecida foi a da sequência de alguns agentes mutagênicos. A radiação ultravioleta, por exemplo, tende a causar lesões em regiões do **DNA** nas quais há duas ou mais timinas, uma depois da outra. No entanto, essas sequências T-T estão espalhadas por todo o genoma, estando presentes em todos os tipos de gene que codificam todos os tipos de proteína com todos os tipos de papel, por isso as lesões causadas pela radiação ultravioleta não prejudicam especificamente uma função ou outra. Muitas outras mutagêneses também têm alguma especificidade de sequência, mas também não são específicas para determinados genes ou funções. No geral, acredita-se que as mutações não são adaptativas e que não são controladas pelo desenvolvimento. Elas não são a resposta da célula a uma necessidade específica. São erros, e quase sempre erros lamentáveis, isso quando chegam a fazer alguma diferença no fenótipo. É muito raro que um desses erros aumente a probabilidade de uma célula ou organismo deixar descendentes.

Hoje, muitos geneticistas concordarão em que a visão que acabamos de apresentar das mutações é inadequada. Assim como eles, nós argumentaremos que nem todas as mutações são erros produzidos ao acaso; ao contrário, algumas mutações são "dirigidas". "Mutação dirigida" é parte do jargão da genética, e não significa que nós ou outros biólogos acreditemos que haja alguma inteligência ou "mão de Deus" guiando as mudanças no **DNA** de acordo com as necessidades do organismo. Tais idéias não têm lugar no raciocínio científico (e são tão absurdas que ridicularizam a religião também). Nosso argumento é que a evolução pela seleção natural levou à construção de mecanismos que alteram o **DNA** em resposta a sinais que as células recebem de outras células no ambiente.

Ninguém pode negar que mudanças dirigidas no **DNA** são possíveis, porque elas ocorrem no desenvolvimento. Nós descreveremos algumas delas no último capítulo. O exemplo mais familiar é o mecanismo de corte e mudança no **DNA** que ocorre nas células do sistema imunológico, mas existem muitos outros. Essas alterações reguladas no **DNA** são parte do desenvolvimento normal, como as alterações reguladas na atividade de transcrição dos genes ou no *splicing* e na tradução do **RNA**. Elas

não são guiadas por forças superiores, mas por um sistema celular que é produto da evolução genética. Nem mesmo os mais conservadores evolucionistas neodarwinistas se preocupam com esse tipo de mudança dirigida no **DNA**. Eles veem essas mudanças como partes integrantes do desenvolvimento, e consideram os mecanismos por trás delas como algo relevante apenas para a evolução do desenvolvimento.

O que perturba muitos biólogos evolutivos é a ideia de que algumas das mutações que são a matéria-prima da evolução não sejam resultado de acidentes cegos. É por isso que a alegação de John Cairns e seus colegas de que haviam encontrado mutações dirigidas em bactérias causou tanto estardalhaço em 1988, embora na realidade a ideia de que mudanças genômicas não são indiferentes à função não fosse nova. Essa noção esteve no cerne das idéias de uns poucos geneticistas durante algum tempo. Em 1983, na palestra que proferiu quando ganhou o Prêmio Nobel, Bárbara McClintock disse:

No futuro, as atenções sem dúvida se concentrarão no genoma, com uma maior apreciação da sua importância como um órgão extremamente sensível da célula que monitora as atividades genéticas e corrige erros comuns, percebe eventos in-comuns e responde a eles, frequentemente reestruturando o genoma. (McClintock, 1984, p. 800.)

Naquela época essa visão ainda era considerada heterodoxa, e é provável que fosse desconhecida da maioria dos biólogos evolutivos. O trabalho experimental de McClintock sugeriu que as células mobilizam sistemas que alteram seu **DNA** quando não conseguem responder a estresses com eficiência — ligando ou desligando genes ou modificando proteínas existentes. A nova variação genética produzida sob condições estressantes (por exemplo, depois de uma mudança brusca de temperatura ou carência de alimento prolongada) é *semi-dirigida*, no sentido de que é uma resposta a sinais ambientais, mas não leva a uma resposta única e necessariamente adaptativa. Ela fica em algum lugar no meio do caminho entre variações cegas — não específicas em sua natureza nem no tempo e local do genoma em que ocorrem — e variações dirigidas, que são mudanças adaptativas reproduzíveis que ocorrem em sítios específicos em resposta a estímulos específicos.

Embora toda a questão das mutações induzidas pelo estresse ainda seja muito controversa, o ponto de vista de McClintock foi depois confirmado, pelo menos em parte. A origem de novas variações genéticas é mais complexa do que se imaginava. Não podemos mais pensar nas mutações somente como falhas aleatórias na manutenção e no reparo do **DNA**. Hoje sabemos que estresses podem afetar a operação de sistemas enzimáticos responsáveis por manter e consertar o **DNA**, e que partes desses sistemas parecem às vezes estar acopladas a elementos reguladores que controlam como, onde e em que proporção o **DNA** é alterado. Então, quais termos deveriam ser usados para descrever os tipos de mutação ora revelados?

Para ajudar a explicar a situação, que é cercada de controvérsia e tornada confusa por uma série de termos esquisitos, nós usaremos um experimento mental. Imagine três tribos humanas, com três estilos de vida distintos e maneiras diferentes de lidar com problemas com que se deparam. Os membros da primeira tribo são chamados de "Conservadores". Eles têm uma longa história escrita, e os membros mais jovens dessa tribo têm de memorizar essa história e aprender as lições do passado. O passado é sagrado, e ações passadas formam um exemplo obrigatório que os membros da tribo dos Conservadores devem seguir. Muitos dos homens e mulheres da tribo se ocupam em manter seus vastos arquivos, memorizar e transmitir a sabedoria escrita nos livros. Esses livros contêm a resposta a mudanças do padrão de vida. Quando as coisas mudam, os Conservadores se apoiam no conhecimento da forma como seus ancestrais lidavam com os problemas e fazem a mesma coisa que eles. Isso muitas vezes resolve o problema, mas quando enfrentam algo desconhecido ou imprevisível os Conservadores se sentem perdidos. Só muito raramente e por acaso alguns membros da tribo encontram uma solução e conseguem sobreviver a tais emergências. Os sobreviventes ganham então o status de "ancestrais", e seus feitos são acrescentados aos livros sagrados.

O povo da segunda tribo, a dos "Exploradores", tem uma filosofia oposta. Eles entendem que o mundo está em fluxo constante e muda o tempo todo, e acreditam que para muitas coisas as experiências

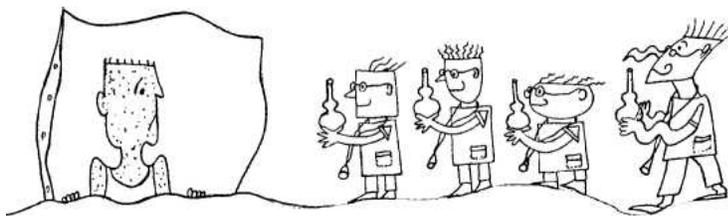
passadas são limitantes e enganosas, e por essa razão deveriam ser esquecidas. O presente e o futuro requerem um processo constante de reavaliação. Os Exploradores ressaltam o papel fundamental da descoberta individual e a ausência de idéias preconcebidas. Quando enfrentam uma emergência, seja ela similar a emergências anteriores, seja ela inteiramente nova, eles respondem incentivando todo mundo a encontrar novas e criativas soluções para o problema. Geralmente alguém encontra uma solução, que é então adotada por todos os membros da tribo, mas muitos podem morrer antes disso.

Os membros da terceira tribo, a dos "Intérpretes", respeitam o passado assim como os Conservadores, mas não se sentem tolhidos por ele da mesma maneira, e estimulam a exploração e a transgressão controlada da tradição. De acordo com a sua filosofia, seus ancestrais têm sabedoria divina e suas palavras devem ser sempre uma inspiração, mas a sabedoria profunda dos ancestrais está escrita em linguagem metafórica. Isso significa que se faz necessária uma nova interpretação dela a cada geração, de acordo com as mudanças nas necessidades da sociedade, mas ainda assim seguindo certas regras. Quando enfrentam um estado de emergência semelhante ao descrito nos livros, a interpretação é fácil: eles agem mais ou menos como seus ancestrais, apenas atualizando um pouco o seu comportamento conforme as necessidades presentes. Eles dão liberdade à sua imaginação interpretativa e tentam encontrar soluções que não contradigam a sabedoria estabelecida.

A figura 3.2 mostra como essas três tribos responderiam a um surto de uma doença desconhecida em suas comunidades. Os médicos da tribo dos Conservadores não encontram nada nos livros sagrados que se aplique a essa doença em particular, por isso receitam um tônico e continuam agindo como antes. Todos os pacientes morrem até que um médico cometa um erro, esqueça o que deveria fazer e por acaso tope com um tratamento eficaz. Os membros da tribo dos Exploradores abordam a doença de uma forma bem diferente. Eles ignoram as experiências passadas e os sintomas precisos e experimentam todas as curas que possam imaginar, usando a mesma gama de tratamentos que dispensariam a qualquer tipo de doente, seja uma pessoa, uma vaca ou um pé de ruibarbo. Os pacientes morrem depressa, embora algumas vezes, por sorte, seja descoberto um tratamento que funcione antes que todo mundo morra. Os membros da terceira tribo, a dos Intérpretes, procuram a doença nos livros e, embora possam não achar nada ali que sirva para essa doença em especial, eles percebem que houve epidemias com sintomas parecidos no passado. Então mobilizam seus talentos interpretativos e improvisam com base nos remédios que seus ancestrais usaram. Embora alguns fracassem e os pacientes morram, eles acabam encontrando um bom tratamento.

Nós acreditamos que o comportamento das três tribos seja semelhante às três possibilidades biológicas para lidar com condições adversas. O comportamento da primeira tribo, a dos Conservadores, se assemelha à estratégia de reagir a todas as situações com respostas fisiológicas bem estabelecidas ou com mutações precisamente dirigidas. Essas respostas "resolvem" problemas parecidos com aqueles enfrentados pela linhagem no passado, por isso são adequadas ao desenvolvimento normal e à vida cotidiana. Se as circunstâncias se mantêm semelhantes às do passado, a estratégia é bem-sucedida, porém fracassa sob condições novas e imprevisíveis. Somente um raro e afortunado engano — uma mutação benéfica aleatória — permite a sobrevivência da linhagem.

O comportamento demonstrado pela tribo dos Exploradores ao lidar com situações desconhecidas ou desafiadoras é o equivalente da estratégia biológica



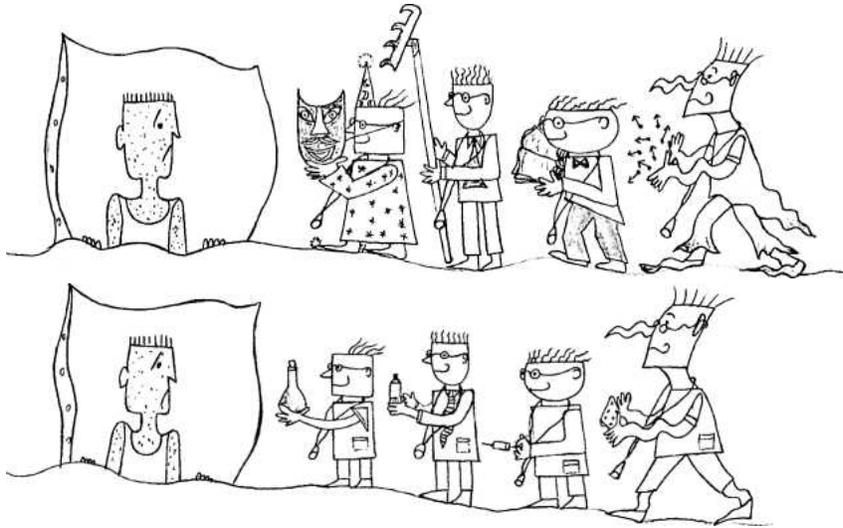


Figura 3.2

As respostas das tribos dos Conservadores (no alto), dos Exploradores (no meio) e dos Intérpretes (embaixo) a uma situação nova, uma doença desconhecida. Os médicos dos Conservadores só oferecem um tônico ao paciente; os Exploradores tentam todos os tipos concebíveis de remédios convencionais e alternativos; os Intérpretes tentam tratamentos parecidos com os que funcionaram contra o mesmo tipo de doença no passado.

de aumentar a taxa de mutações aleatórias. Essa estratégia é sempre custosa, pois sempre há um tempo considerável entre deparar-se com um problema e encontrar uma mutação que o resolva, e antes de isso acontecer muitos indivíduos morrem devido às mutações deletérias que são induzidas. Mas há uma boa chance de que em uma população grande ocorra uma mutação favorável e que a linhagem sobreviva. Se o grupo é pequeno, é alta a probabilidade de extinção.

O terceiro tipo de comportamento, o dos Intérpretes, é análogo à situação biológica em que a resposta a condições adversas é a produção de mutações que não sejam completamente aleatórias, mas tampouco especificamente dirigidas. São mutações "interpretativas", no sentido de que o momento e o local onde ocorrem são determinados pelo passado evolutivo, embora haja um elemento de aleatoriedade naquilo que acontece exatamente. Nós vamos nos concentrar mais nesse tipo de mutação no restante deste capítulo, pois acreditamos que ele tenha um papel importante na evolução adaptativa.

MUTAÇÕES ADQUIRIDAS, REQUERIDAS OU INTERPRETATIVAS?

Para esclarecer o que queremos dizer por mutações interpretativas, vamos descrever quatro situações diferentes nas quais as mutações que ocorrem si-tuam-se em algum lugar entre aleatórias e direcionadas. A maioria dos exemplos será baseada naquilo que conhecemos dos microrganismos, mas alguns dos fenômenos que descreveremos foram observados também em outros grupos, notavelmente em plantas. Embora estejamos chamando todos de mutações "interpretativas", os processos que ocorrem nas quatro situações recaem em pontos diferentes do espectro entre mutações totalmente aleatórias e totalmente dirigidas.

A primeira situação envolve o que chamaremos de mutação *induzida global*. Imagine que alguns organismos se encontrem em um ambiente no qual não conseguem mais sobreviver ou se reproduzir. Sua única esperança de salvação é que uma mutação benéfica surja por acaso e lhes permita lidar com as circunstâncias adversas. Se as taxas de mutação forem baixas, como em geral são, as chances de que um desses organismos sobreviva são baixas. Mas, se eles tiverem mecanismos que sejam

disparados em condições estressantes e que aumentem sua taxa de mutação genoma afora, as coisas podem melhorar. Muitos indivíduos perecerão rapidamente (eles adquirem mutações que tornam as coisas ainda piores), mas a probabilidade de que um ou dois tenham uma mutação redentora torna-se maior. A situação é mais ou menos análoga à de pessoas muito pobres comprando bilhetes de loteria: ao fazerem as apostas, elas têm uma possibilidade de ficar ricas, porém o mais provável é que a maioria acabe sem um centavo ainda mais depressa. Perceba que no tipo de estratégia que estamos descrevendo aqui não há aumento na frequência relativa de mutações especificamente benéficas. A tática é mais próxima da maneira como a tribo dos Exploradores lida com seus problemas: tentar de tudo na esperança de que alguma coisa funcione. Nós mostramos isso na figura 3.3.

Graças a estudos realizados nos últimos vinte anos, hoje sabemos que as taxas de mutação nas bactérias aumentam quando elas encontram um ambien-



Figura 3.3

Mutação induzida global: à esquerda, em condições normais, a taxa de mutação é baixa (poucos guarda-chuvas); à direita, em condições de estresse agudo (nuvem e tempestade), as taxas de mutação ao longo do genoma ficam altas (mais guarda-chuvas) e algumas delas calham de ser adaptativas (guarda-chuvas abertos).

te tão hostil que as impede de continuar crescendo e se multiplicando. Sob tais condições, uma gama de novas mutações é produzida em todo o genoma. Cada uma dessas mutações é aleatória, no sentido de que não tem especificidade de função, mas a resposta genômica geral — o aumento na taxa de mutações — pode ser adaptativa. O fenômeno foi mais bem estudado em bactérias, mas algo parecido acontece com as plantas. Uma das coisas que Barbara McClintock descobriu muitos anos atrás foi que o estresse ambiental leva a um movimento maciço de elementos móveis nos genomas das plantas. Ela viu nisso uma resposta adaptativa, que fornecia uma fonte importante de variação.

Aumentar a taxa de mutação em condições de emergência é uma tática que às vezes pode funcionar. Há uma chance de que isso forneça uma mutação benéfica. A seleção natural poderia, portanto, favorecer mudanças genéticas que resultem em uma resposta ao estresse. Linhagens com mecanismos que permitam a seus indivíduos aumentar a taxa global de mutações (o equivalente a comprar um monte de bilhetes de loteria) quando a vida fica muito dura têm uma chance maior de evitar a extinção. Embora a maioria dos indivíduos morra, para a linhagem a mutação induzida global pelo estresse é uma resposta adaptativa.

Mas nem todo mundo concorda em que mutações induzidas pelo estresse sejam uma adaptação evolutiva. Algumas pessoas argumentam que a gama de mutações que ocorrem em condições adversas é apenas um subproduto de uma falência induzida pelo estresse. Quando as células estão estressadas, especialmente quando lhes faltam nutrientes, uma das coisas que pode acontecer é não mais serem capazes de produzir as proteínas necessárias à manutenção e ao reparo do **DNA**. Pode ser até que as células desnutridas sejam obrigadas a desligar seus genes de manutenção do **DNA** para poupar energia. Se isso acontece, erros de replicação surgirão e não serão corrigidos. Em outras palavras, haverá um bocado de mutações. Nesse caso, a geração de mutações é apenas um sintoma patológico de problemas que a célula está sofrendo, não uma resposta adaptativa evoluída a condições adversas.

As pessoas podem discutir à vontade — e discutem — se a mutação induzida global é uma resposta adaptativa resultante da evolução ou um sintoma patológico que pode ter efeitos benéficos, mas não há dúvida de que o nosso segundo tipo de processo mutacional não aleatório, a *hipermutação local*, é uma adaptação. No caso da mutação induzida global, as mutações produzidas são não aleatórias, pois ocorrem num *momento* em que existe uma probabilidade de serem úteis; no caso da hipermutação local, as mudanças são produ-

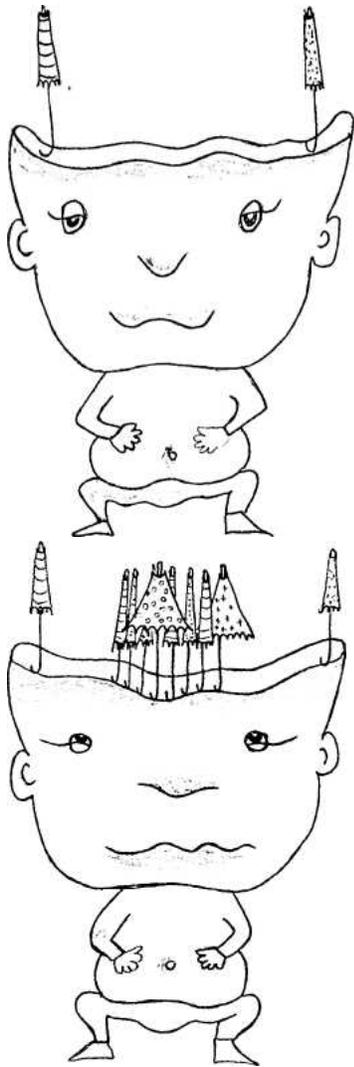


Figura 3.4

Hipermutação local: à esquerda, a taxa baixa de mutação {poucos guarda-chuvas} encontrada na maioria das regiões do DNA; à direita, um ponto quente mutacional no qual muitas mutações são adaptativas (guarda-chuvas abertos).

zidas num *local* do genoma onde elas podem ser úteis. Certas regiões do genoma têm uma taxa de mutação centenas ou milhares de vezes mais alta do que as outras (figura 3.4). No jargão genético, elas são "pontos quentes" mutacionais. Os genes nesses "pontos quentes" codificam produtos que estão envolvidos em funções celulares que demandam muita diversidade. Isso é o que torna adaptativa a taxa alta de mutação local.

O geneticista inglês Richard Moxon e seus colegas estudaram a hipermutação local na *Haemophilus influenzae*, uma bactéria causadora de meningite. Como outros patógenos, essa bactéria tem uma vida cheia de desafios. Ela encontra vários microambientes bem diferentes entre si à medida que invade e coloniza diferentes partes do corpo, e trava uma luta incessante com as defesas imunológicas do hospedeiro. Como mencionamos no último capítulo, os mamíferos têm um sistema imune magnífico, no qual remanejamentos regulados no **DNA** e mutações habilitam as células a produzir constantemente novos tipos de anticorpos necessários para lutar contra patógenos variados. No entanto, com frequência a *H. influenzae* consegue escapar às defesas em constante modificação de

seu hospedeiro, sobrevivendo também aos variados ambientes que encontra em diferentes partes do corpo. A bactéria consegue fazer isso porque dispõe do que Moxon chama de "genes de contingência". Trata-se de genes bastante mutáveis que codificam produtos que determinam as estruturas da superfície do micróbio. Como esses genes são muito mutáveis, subpopulações da bactéria podem sobreviver em diferentes partes do corpo de seu hospedeiro mudando estruturas de sua superfície. Além disso, ao apresentar constantemente ao sistema imune do hospedeiro novas moléculas estruturais que ele nunca viu, e portanto não reconhece, a bactéria pode evadir as suas defesas com mais facilidade.

Qual é então a base para a enorme taxa de mutação nesses genes de contingência? Normalmente o **DNA** nesses genes contém sequências curtas de nu-cleotídeos que se repetem várias vezes, uma após a outra. Isso conduz a vários erros durante o processo de replicação e manutenção do **DNA**. Explicar como isso acontece requer entrar em inúmeros detalhes sobre a replicação e o reparo do **DNA** que queremos evitar aqui, mas é fácil enxergar a natureza geral do problema. Suponha que você tenha uma sequência **ATATATAT** em uma fita, que é pareada com a sequência complementar **TATATATA** na outra. Não é difícil imaginar que durante a replicação as duas fitas possam deslizar e se desalinhar, de forma que haja um **AT** sem par em uma ponta e um **TA** sem par em outra. Esse desalinhamento poderia fazer os nucleotídeos sem par serem eliminados pelo mecanismo de manutenção do **DNA**, **ou**, alternativamente, eles poderiam receber novos pares. O resultado seriam mutações — sequências que são dois nucleotídeos mais longas ou mais curtas que antes. As repetições também aumentam as chances de que diferentes regiões cromossômicas formem pares umas com as outras, quebrando-se e se recombinando, o que fornece mais variação potencial. Como o número de repetições pode aumentar ou diminuir, esse tipo de mutação é reversível, e por essa razão as linhagens mudam de um fenótipo para outro com certa frequência.

É difícil encontrar um termo apropriado para o tipo de processo mutacional que acontece nos genes de contingência. Moxon o chama de mutação "discriminada", e o termo mutação "dirigida a um alvo" também pode ser apropriado. Como quer que o chamemos, há pouca dúvida de que esse processo seja produto de seleção natural: linhagens com sequências de **DNA** que levam a altas taxas de mutação nos genes relevantes sobrevivem melhor que aquelas com menos sequências modificáveis. Embora as mudanças que ocorrem no **DNA** da região-alvo sejam aleatórias, desde o início há uma especificidade adaptativa em dirigir a mutação a esse alvo.

Os genes de contingência da *H. influenzae* não são um exemplo isolado. Genes altamente mutáveis semelhantes, com sequências de **DNA** que parecem ter sido selecionadas para a mutabilidade, têm sido encontrados em outros patógenos que vivem em guerra com o sistema imune de seus hospedeiros. Eles também foram encontrados em espécies de cobras e moluscos que usam veneno para capturar suas presas e defender-se de predadores. A alta mutabilidade de seus genes codificantes de veneno é considerada uma adaptação que permite a esses animais se manterem "atualizados" diante das mudanças em seus predadores e suas presas e contra-atacarem a resistência ao veneno desenvolvida no curso da evolução por predadores e presas.

É preciso deixar claro que as altas taxas de mutação que acabamos de descrever não são respostas controladas a condições fisiológicas modificadas. As mutações acontecem o tempo todo. As mutações nos genes de contingência são "adquiridas" apenas no sentido evolutivo, não no sentido fisiológico. Nosso terceiro tipo de processo mutacional, a mutação *induzida local* (figura 3.5),

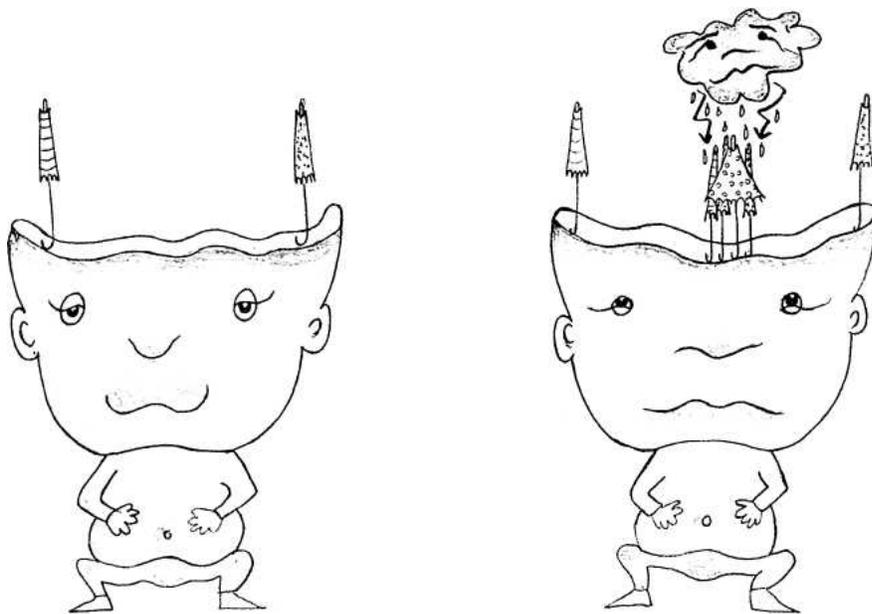


Figura 3.5

Mutação induzida local: à esquerda, a taxa de mutação em condições normais {poucos guarda-chuvas}; à direita, um aumento localizado na taxa de mutação em resposta a um estresse {uma tempestade local} resulta em uma mutação adaptativa {guarda-chuva aberto}.

é diferente, porque acontece em resposta a condições modificadas. Ela envolve um aumento menor na taxa de mutação (de cinco a dez vezes a média da taxa de mutações em outros locais), mas ocorre especificamente nos genes que ajudam o organismo a lidar com a nova situação. As mutações são, portanto, tanto induzidas pelo ambiente quanto específicas do gene que pode salvar a situação. Em nenhum sentido esse tipo de mutação é aleatório — as mutações são tanto requeridas quanto adquiridas.

Barbara Wright encontrou mutações não aleatórias desse tipo em seus estudos da bactéria intestinal *Escherichia coli* (sempre chamada de *E. coli*, pois *Es-cherichia* é difícil de falar). Para entender seus experimentos, nós temos de nos lembrar que, quando as bactérias estão próximas da desnutrição, entra em operação todo um conjunto de mecanismos que protege a célula e permite que sobreviva um pouco mais. Genes que em tempos de bonança são ativos porque seus produtos são necessários para a reprodução são desligados; outros, normalmente mantidos reprimidos porque suas atividades são desnecessárias e seriam dispendiosas, são seletivamente mobilizados. Entre os genes que são desligados em tempos de abundância estão aqueles necessários à síntese de aminoácidos, pois os aminoácidos normalmente encontram-se disponíveis na comida. No entanto, sempre que um aminoácido específico estiver em baixa no estoque, o gene relevante para sua síntese entra em ação, e a célula fabrica o aminoácido sozinha.

O que Barbara Wright fez foi observar as mutações em uma cópia defeituosa de um dos genes de síntese de aminoácido. Como o gene era falho e codificava um produto disfuncional, o simples ato de ligá-lo não era o suficiente para resgatar a célula quando havia falta do aminoácido. Também se fazia necessária uma mutação benéfica que mudasse o gene defeituoso. Lançando mão de vários truques genéticos, Wright comparou a taxa de mutação apresentada quando o aminoácido requerido estava presente e a bactéria conseguia crescer forte com a taxa de mutação apresentada quando a quantidade disponível do aminoácido era insuficiente. Sob esta última condição, a bactéria conseguia sobreviver, mas mal e mal. Ela descobriu que nessas condições estressantes a taxa de mutação no gene defeituoso era muito mais alta que o normal e, o mais importante, a taxa elevada de

mutação era específica daquele gene. O aumento nas mutações, nesse caso, dependia de uma combinação de dois fatores: primeiro, a escassez do aminoácido, que ativava o gene; depois, a presença de um sinal de emergência celular que se forma em tempos de crise. A resultante desses dois fatores foi que o gene relevante para o combate à crise se tornou mais mutável, e assim aumentaram as chances de que a célula pudesse ter a mutação certa que lhe permitiria sobreviver.

O quarto e último tipo de processo mutacional interpretativo pode ser chamado de mutação *induzida regional* (figura 3.6). Não se sabe muito sobre esse processo, que pode muito bem ter sobreposições com outras categorias, mas é de interesse especial por ter sido observado em organismos multicelulares. Às vezes uma mudança nas condições ambientais — por exemplo, uma súbita elevação na temperatura — aumenta a taxa de mutação em um conjunto específico de genes em várias ordens de magnitude. Não se sabe se as mutações produzidas são adaptativas, mas como o processo é uma resposta única e muito específica a circunstâncias ambientais especiais, ninguém pode chamá-lo de aleatório. É claro que gostaríamos de saber se o que vemos é uma adaptação a estresses — e, se não é agora, teria sido no passado? Mas não sabemos.

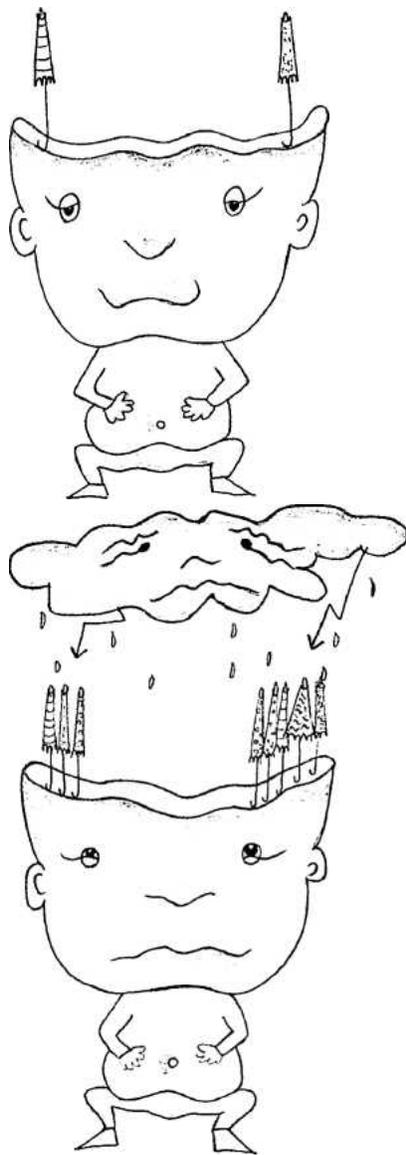


Figura 3.6

Mutação induzida regional: à esquerda, a taxa de mutação em condições normais (poucos guardanapos); à direita, a taxa de mutação em várias regiões específicas é aumentada por condições moderadamente estressantes (uma tempestade suave).

Esse tipo de mutação temporária regional foi encontrado em uma espécie de mostarda, a *Brassica nigra*. Um choque térmico leva à perda de algumas das várias cópias de sequências de DNA que codificam tRNAs na planta (os rRNAs que integram os ribossomos). A importância adaptativa dessa resposta genômica não está esclarecida — não há evidências de que a perda de genes aumente o sucesso reprodutivo dos indivíduos nos quais ela ocorreu. No entanto, a diminuição do número de cópias é transmitida à geração seguinte, pois, embora aconteça nas células somáticas, algumas dessas células dão origem a tecidos reprodutivos. Mudanças hereditárias semelhantes no número de cópias do tRNA e de outras sequências repetitivas também foram observadas quando pés de linho são transplantados para condições nutricionais diferentes. No momento, o mecanismo de mutação é desconhecido, mas a presença de sequências repetitivas sugere que processos de recombinação possam estar envolvidos.

A tabela 3.1 resume as diversas categorias de mutação que descrevemos. Examinando essa tabela, pode-se ver que muitos tipos de alterações no DNA não se encaixam bem nas definições de “aleatório” ou “dirigido”. Não há problemas com as respostas específicas e adaptativas ocorridas durante o desenvolvimento, que são claramente dirigidas, ou com erros casuais de vários tipos, que são claramente randômicos ou cegos, mas há vários casos interessantes que caem na zona de penumbra entre esses dois extremos. Se pensarmos em termos de um eixo com mudanças “totalmente cegas” e “totalmente direcionadas no desenvolvimento” em cada uma das pontas, as mutações que chamamos de “interpretativas” se encaixam em algum lugar entre as duas. Algumas delas, como as resultantes de um aumento global relacionado a estresses na taxa de mutação, estão muito próximas da ponta cega do eixo, enquanto mutações locais e regionais resultantes de mudanças fisiológicas específicas são parcialmente dirigidas, estando portanto mais próximas da outra extremidade.

Em se tratando de mutações locais, existe uma dose de aleatoriedade no que é produzido, mas essa aleatoriedade é voltada a um alvo ou canalizada, porque as mudanças ocorrem em sítios genômicos específicos e algumas vezes sob condições específicas. Essas mutações são particularmente interessantes, pois tendem a ser adaptativas. Em vez de a salvação evolutiva vir do ato de procurar e encontrar uma agulha (a raríssima mutação benéfica) num imenso palheiro (um grande genoma), a busca se dá por uma agulha em uma porção pequena e bem sinalizada do palheiro. Ainda é preciso procurar, mas agora a

TIPO DE MUDANÇA GENÉTICA	ALVEJA UM GENE OU REGIÃO ESPECÍFICOS?	INDUZIDA OU REGULADA?	O TIPO DE MUDANÇA É ADAPTATIVO?	TIPO DE ALTERAÇÃO NO I
Mutação cega clássica	Não	Não	Não	Mudanças nas bases, erros de reparo e replicação, movimentos elementos móveis, quebra; remontagem etc.
Mutação global	Não	Sim, por estresse	Não, mas a	Elevação da

aumentada induzida		extremo	elevação da taxa geral de mutação pode ser adaptativa	taxa total de mutação ceç
Hipermutação local	Sim	Não	Sim	A organização das sequências de DNA leva a alta mutabilidade em regiões específicas
Mutação local aumentada induzida	Sim	Sim, por estresse moderado	Sim	Mutação direcionada a ge ativos específicos
Mutação regional aumentada induzida	Sim	Sim, por mudança ambiental	Não (até onde se sabe)	Mutações direcionadas a sequências repetitivas de específicas
De desenvolvimento	Sim	Sim, regulada por sinais de desenvolvimento	Sim	Mudanças genômicas precisas e mutações em regiões bem definidas

procura é balizada. A probabilidade de a célula encontrar uma solução muta-cional é aumentada, pois seu passado evolutivo construiu um sistema que fornece dicas espertas sobre onde e quando produzir mutações.

PALPITES GENÉTICOS EVOLUÍDOS

Ainda que não tivéssemos novas evidências experimentais mostrando que algumas vezes as mutações são localizadas e estão sob controle do ambiente e do desenvolvimento, os argumentos evolutivos em favor dessa hipótese são muito poderosos. Seria mesmo muito estranho acreditar que tudo no mundo vivo é produto da evolução, exceto uma coisa — a geração de novas variações! Ninguém duvida de que é a seleção natural que determina como, quando e onde os organismos usam o sexo, fator que embaralha a variação genética existente. Da mesma forma, pressões seletivas similares deveriam também influenciar como, quando e onde a variação é gerada pela mutação. Com efeito, não é difícil imaginar como um sistema de geração de mutações que faz suposições informadas sobre quais mutações podem ser úteis seria favorecido pela seleção natural. Na nossa avaliação, a ideia de que houve uma seleção para a capacidade de dar um “palpite” balizado é plausível, previsível e validada por experimentos. Como disse a geneticista americana Lynn Caporale, “a sorte favorece o genoma prevenido”. A prevenção, claro, é evolutiva!

Quando se reconhece que nem todas as mutações são erros aleatórios, começa a mudar a maneira como enxergamos a relação entre a adaptação fisiológica ou do desenvolvimento e a adaptação evolutiva. Nós nos acostumamos a pensar nelas como sendo muito diferentes umas das outras: mudanças fisiológicas ou que ocorrem durante o desenvolvimento envolvem *instrução* — o que acontece nas células ou nos organismos é controlado por sinais regulató-rios internos ou externos; mudanças evolutivas, por sua vez, envolvem *seleção* — algumas variantes herdáveis têm preferência em detrimento de outras. No jargão dos filósofos da biologia, os processos fisiológicos e embrionários por trás de um fenótipo são “causas próximas”, enquanto os processos evolutivos — a seleção natural e o que quer tenha produzido o fenótipo ao longo da história evolutiva — são “causas últimas” ou “causas finais”.

Porém, se a geração de alguma quantidade de variações herdáveis está sob controle fisiológico ou do desenvolvimento, no que se distinguem esses dois tipos de causa? Observar a evolução apenas em termos de seleção agindo sobre variações geradas de forma aleatória é errado, porque ela envolve também processos instrutivos. Da maneira como nós entendemos, a dicotomia entre fisiologia/desenvolvimento e evolução, e entre causas próximas e causas finais não é tão absoluta quanto fomos levados a crer. Há uma gradação entre elas. Num extremo estão os processos puramente seletivos, agindo sobre a variação aleatória, enquanto no outro extremo estão os processos instrutivos, que são totalmente fisiológicos ou de desenvolvimento e não envolvem seleção alguma. Entre esses extremos encontramos a maioria dos processos que ocorrem no mundo real, que são, em graus variados, tanto instrutivos quanto seletivos. Algumas mudanças que ocorrem no desenvolvimento, como as do sistema imunológico, também envolvem seleção, enquanto algumas mudanças evolutivas, principalmente em bactérias e plantas, podem ter componentes instrutivos. Em outras palavras, a evolução darwinista pode incluir processos lamarckistas, pois a variação hereditária sobre a qual a seleção age não é inteiramente cega: parte dela é induzida ou “adquirida” em resposta às condições de vida.

Essa visão da origem da variação hereditária afeta algo que discutimos no capítulo 1 — a distinção que Dawkins faz entre replicadores (genes) e veículos (corpos). De acordo com Dawkins, o gene é a unidade de hereditariedade, variação e evolução, enquanto o corpo é a unidade de desenvolvimento. O gene, o replicador, controla o corpo-veículo que o carrega, mas não é afetado por mudanças que acontecem durante o desenvolvimento desse corpo. No entanto, se o que acontece no corpo pode influenciar o processo que gera mudanças nos genes, como sugerem as evidências, a distinção entre replicadores e veículos torna-se difusa. Desenvolvimento, hereditariedade e evolução são interdependentes demais para serem separados.

DIÁLOGO

I. M.: Eu vou tentar resumir o seu argumento. O ponto principal é que nem todas as mutações são mudanças aleatórias nos genes, como um dia pensamos que fossem. Quando e onde as mutações ocorrem, se vão chegar sequer a ocorrer e quantas delas existem dependem às vezes das condições que o organismo está enfrentando. A razão para isso é que há sistemas que evoluíram para mudar o genoma em resposta a desafios impostos pelo ambiente. Eu entendi certo?

M. E.: Sim. E no capítulo 9 nós vamos ter mais coisas a dizer sobre como esses sistemas podem ter evoluído.

I. M.: Ótimo. Então eu gostaria de começar examinando o primeiro argumento que vocês usaram para embasar essa visão. Vocês dizem que não é difícil imaginar razões evolutivas pelas quais alguns animais e plantas se reproduzem sexualmente enquanto outros raramente usam o sexo; ou por que algumas plantas geralmente se autofertilizam enquanto outras jamais fazem isso; ou por que em algumas regiões cromossômicas quase não há recombinação e em outras ela é frequente. Vocês então sugeriram que, já que os biólogos evolutivos estão contentes com a ideia de que a seleção natural no passado influenciou quando e quanta variação é gerada por processos sexuais, então não pode haver objeções teóricas a aceitar que o mesmo vale para variações geradas através de mutações. Se a

produção de um tipo de variação foi modulada pela seleção natural, por que não a outra? Eu concordo que isso faz sentido, mas argumentos de plausibilidade não são nem prova nem evidência. Me parece que o seu argumento ganharia base circunstancial se os dois sistemas que produzem variação estivessem ligados de alguma forma. Estão? O sexo e as mutações têm alguma relação mecanicista?

M. E.: No nível celular sim, até certo ponto. Os mecanismos que levam ao *crossing-over* — a recombinação de genes por meio da troca de segmentos dos cromossomos durante a meiose — estão relacionados com as mutações. Esse é um assunto de uma complexidade imensa, que tem a ver com a maneira como as células reparam o **DNA**. Nós vamos falar mais a esse respeito no capítulo 9. Uma resposta cautelosa seria que existe uma sobreposição entre os sistemas en-zimáticos que controlam a recombinação e os que produzem as mutações inter-pretativas. A dimensão completa dessa sobreposição ainda não é conhecida.

I. M.: Isso significa que as condições ambientais podem ter efeito sobre a recombinação e sobre as mutações? Vocês não falaram muito sobre isso, a não ser quando mencionaram que essas interessantes criaturas que podem optar por serem sexuadas ou assexuadas se tornam sexuadas quando a vida começa a ficar difícil. Isso é o equivalente a uma mutação induzida global, acho, porque é um processo que gera um bocado de variação num momento em que essa variação tende a ser útil. Vocês têm algo mais específico? Condições estressantes são capazes de induzir o aumento da recombinação em regiões específicas dos cromossomos, o equivalente a mutações induzidas locais ou regionais?

M. E.: No caso da mosca-das-frutas *Drosophila* o calor em excesso aumenta as taxas gerais de recombinação. O interessante é que algumas regiões se tornam mais propensas à recombinação do que outras. Por exemplo, regiões que normalmente nunca recombinam, como o pequeno cromossomo 4, de repente começam a recombinar. E algumas regiões que de maneira geral são muito resistentes a iniciar a recombinação mostram um aumento de trinta vezes na taxa de recombinação. Então não é um processo indiscriminado. Mas não está claro o que esses aumentos induzidos e localizados na recombinação significam em termos de vantagem adaptativa, se é que significam alguma coisa.

I. M.: Como é que toda essa mudança genômica induzida se enquadra no dogma central da biologia molecular? Vocês têm defendido que o que acontece durante a vida de um organismo pode afetar a quantidade e o tipo de variação genética que encontramos na geração seguinte. Mas, se o dogma central for válido, não há transferência de informação das proteínas para o **DNA**. Então, como algo que acontece no nível do organismo, o que sem dúvida quer dizer proteínas, afeta o genoma da próxima geração? Não será preciso postular alguma "retrotradução" — ou seja, a transferência de informação das proteínas para o **DNA**? Isso não pode acontecer!

M. E.: É antigo o argumento de que o dogma central implica em que adaptações ocorridas durante o desenvolvimento em resposta às condições de vida não podem afetar o que é transmitido à geração seguinte. Esse argumento foi muito usado nos anos 1960, quando foi reconhecida a natureza unidirecional da transmissão de informação (do **DNA** às proteínas, e vice-versa). Por exemplo, em 1966, John Maynard Smith escreveu: "A grande virtude do dogma central é deixar claro o que um lamarckista deve fazer — ele deve provar que o dogma está errado". Recentemente, Ernst Mayr, um dos fundadores da Moderna Síntese, ecoou essa visão ao definir o dogma central como "o último prego no caixão da herança dos caracteres adquiridos". Mas à luz do que sabemos hoje, tanto Mayr quanto Maynard Smith estavam errados. Não é necessário haver uma "retrotradução" para que os caracteres adquiridos sejam herdados, por uma razão muito boa: a maioria dos "caracteres adquiridos" não envolve nenhuma mudança na sequência de aminoácidos das proteínas. Pense no que acontece quando existe uma resposta celular a mudanças nas condições ambientais. O que muda na célula? É a sequência de aminoácidos nas proteínas? Geralmente não. O que muda são os genes que são ligados e desligados. São as *quantidades* das diferentes proteínas que mudam, não suas sequências. A "retrotradução" é irrelevante para transmitir essas alterações. Uma mudança genética

que simule a mudança adquirida teria de acontecer numa região reguladora do **DNA**, não em uma sequência codificante de proteína. Mesmo que a resposta celular envolva uma alteração na sequência de aminoácidos, o mais provável é que seja uma consequência de *splicing* ou tradução modificados, não de uma mudança na região codificante do **DNA**. Então, repetindo, uma mudança genética que simule a mudança adquirida tende a afetar as sequências reguladoras, não as sequências codificantes. Os tipos de mudança genética que afetam a regulação da atividade dos genes são aqueles que alteram o número de cópias dos genes, ou as sequências de nucleotídeos nas regiões de controle, ou a localização do gene no cromossomo. É isso o que vemos nas mutações interpretativas com frequência.

I. M.: Isso me leva a duas perguntas, que em certo sentido são opostas. A primeira é: se é assim tão bom, por que acontece tão pouco? Ou seja, por que é tão difícil encontrar exemplos dessas mutações dirigidas ou parcialmente dirigidas, se elas podem trazer tantos benefícios potenciais aos organismos?

M. E.: O experimento mental que descrevemos responde em parte a essa pergunta. A estratégia da tribo dos Conservadores, de sempre fazer a mesma coisa, só funciona se as situações se repetem exatamente iguais. Não dá certo se surgir alguma coisa um pouquinho diferente. Da mesma forma, uma resposta mutacional direcionada *precisa* não tende a ser uma boa solução para os problemas da célula, pois em geral condições ambientais exatamente iguais não são muito comuns. Não se pode esperar, portanto, que sistemas mutacionais afinados com precisão evoluam com frequência. A resposta genômica mais eficaz à maioria das mudanças nas condições de vida se dá por meio de um “palpite fundamentado” — aquilo que chamamos de sistemas mutacionais interpretativos. Cada vez mais desses sistemas vêm sendo descobertos, especialmente em bactérias, embora ainda saibamos muito pouco sobre eles.

I. M.: Isso me leva à segunda pergunta. No capítulo 2 vocês enfatizaram quanto a relação entre genes e caracteres é complexa. Vocês disseram que normalmente uma mudança em um gene, quando chega a ter efeito, tem vários efeitos de uma vez, especialmente em organismos multicelulares. Se isso é verdade, então um novo tipo de mutação pode ser benéfico a um tipo de célula, digamos, uma célula do fígado, mas ter efeitos adversos em outro, digamos, uma célula nervosa. E o efeito total de uma mutação em todos os seus vários contextos será nocivo. Mesmo a maioria das mutações que vocês chamam de interpretativas parecem um pouco problemáticas. As chances de que qualquer tipo de mutação dirigida possa servir bem ao organismo em todos os ambientes diferentes e em todos os tipos de célula me parecem pequenas, talvez tão pequenas quanto no caso de uma mutação aleatória. Por que deveríamos esperar encontrar mutações dirigidas ou parcialmente dirigidas?

M. E.: Agora você tocou num ponto fundamental. Para que os caracteres sejam modificados por meio de qualquer tipo de mutação induzida, uma mudança no nível do organismo precisa se retroalimentar de forma a produzir uma mudança correspondente no nível do gene. Isso é difícil de imaginar em organismos multicelulares, que são complexos. Mas em bactérias e em outros organismos unicelulares não é difícil imaginar como uma mudança no estado da célula poderia afetar o genoma de uma maneira adaptativa. Nós demos um exemplo desse tipo de resposta genômica (o tipo “local” de mutação induzida) quando descrevemos como a taxa de mutação de um gene defeituoso em uma via de biossíntese de aminoácido na *E. coli* aumenta quando há escassez do aminoácido. Mesmo assim, ainda que as mutações sejam direcionadas, existe um componente aleatório nas mudanças produzidas dentro da região-alvo. Mas você está certo: transferir informação do organismo para o **DNA** é mais improvável quando um sistema é complexo e as muitas interações entre os genes e o ambiente tornam os efeitos fenotípicos dos genes muito indiretos. Esta é outra razão pela qual não achamos que haja uma “retrotradução”. Mesmo que a informação pudesse ser passada de uma proteína modificada para a sequência de **DNA** que codifica essa proteína, isso levaria a uma mudança adaptativa apenas nos casos relativamente raros nos quais a relação gene-proteína-caractere seja muito simples. O que não costuma acontecer.

I. M.: Então, quanto mais complexo o organismo, menor a probabilidade de ter um sistema que permita a ocorrência de mudanças genéticas dirigidas?

M. E.: Sim e não. Não se esqueça de que mudanças genéticas dirigidas são encontradas *no interior* de organismos complexos — nós dependemos delas para as nossas respostas imunológicas. Elas são adaptativas porque se restringem a um único tipo de célula. Assim, o maquinário básico para fazer mudanças genéticas controladas está presente, até mesmo em organismos como nós. No entanto, até onde sabemos, esse maquinário não é usado para produzir mudanças dirigidas nos genes que são passados de uma geração para a outra. Uma razão para isso pode ser que, por mais que as mutações estejam localizadas com precisão no genoma, nos organismos complexos essas mutações “dirigidas” te-riam efeitos “aleatórios” no organismo como um todo, por causa do número de interações celulares.

I. M.: Vocês estão insinuando que, embora ao longo da evolução alguns microrganismos tenham desenvolvido sistemas que lhes permitem evoluir um pouco de forma lamarckista ao transmitir informação genética modificada em resposta às suas condições de vida, os organismos mais complexos não podem fazer isso. Acertei?

M. E.: Nós achamos improvável que organismos complexos tenham sistemas que permitam a indução de mudanças adaptativas nos genes transmitidos à sua prole, embora não descartemos isso. Se você olhar de um ponto de vista evolutivo, os organismos multicelulares estão numa situação curiosa. Por um lado, são muitas as circunstâncias em que transmitir alguns caracteres induzidos ou “adquiridos” seria benéfico. Por outro lado, a possibilidade de transferir informação adaptativa através de mudanças induzidas no **DNA** vai se reduzindo à medida que a complexidade biológica aumenta.

I. M.: Vocês concordam que os organismos complexos não incorrem em evolução lamarckista?

M. E.: De jeito nenhum. Como já dissemos, nem tudo que é herdado é genético. Existem sistemas que transmitem informação entre gerações no nível *supragenético*. Nesses sistemas, adaptações ocorridas durante a vida são acopladas muito mais diretamente com a informação que o organismo transmite à geração seguinte. Consequentemente, os organismos complexos podem passar adiante alguns caracteres adquiridos através dos sistemas supragenéticos de herança. Então a evolução lamarckista é possível para eles. Nos próximos três capítulos nós vamos descrever esses sistemas adicionais de herança — o epige-nético, o comportamental e o simbólico — e mostrar como eles podem ter influências diretas e indiretas na evolução.

II. TRES OUTRAS DIMENSÕES

A ideia de que o **DNA** é o único responsável por todas as diferenças hereditárias entre os indivíduos está hoje tão entranhada na cabeça das pessoas que é difícil nos livrarmos dela. Quando alguém sugere que informações transmitidas através de sistemas de herança não genéticos são importantes para entender a hereditariedade e a evolução, dois problemas surgem. O primeiro é que para a maioria das pessoas o sistema genético é mais do que suficiente para explicar tudo. Elas invocam a navalha de Occam:¹ se um sistema pode explicar tudo, por que precisamos ficar procurando outros? O segundo problema é que mesmo quando concordam em que não há como ignorar a quantidade de dados experimentais que mostram a existência de sistemas de herança não genéticos, as pessoas têm dificuldade de imaginá-los e de pensar na sua importância para a evolução. Estamos todos muito condicionados por aquilo que sabemos sobre o sistema genético, e tendemos a atribuir suas propriedades a outros sistemas e a avaliá-las nos termos definidos pelo sistema genético. É claro que não devemos fazer isso, mas é difícil mudar hábitos mentais.

Alguns anos atrás, depois de muitas tentativas frustradas de expor nosso ponto de vista a colegas e alunos, nós encontramos uma analogia para explicar como diferentes sistemas de hereditariedade poderiam trabalhar lado a lado com o sistema genético. Como parece que essa analogia satisfizesse muita gente, vamos repeti-la aqui. Imagine uma peça musical representada por um sistema de notas escritas no papel, uma partitura. A partitura é copiada repetidas vezes à medida que é passada de uma

geração à outra. Muito raramente, erros ocorrem durante o processo de cópia e são deixados sem correção, e às vezes um copista impertinente pode fazer uma alteração mínima de propósito. À parte essas mudanças raras e discretas, a música é transmitida fielmente de uma geração à outra sob a forma da partitura escrita. A relação entre a partitura e a música é análoga à distinção entre genótipo e fenótipo. Apenas o genótipo (a partitura) é transmitido entre as gerações; o fenótipo (a maneira como cada músico executa a peça, sua interpretação) não é. Mudanças no genótipo (mutações) são passadas adiante; mudanças no fenótipo (caracteres adquiridos) não são.

Essa era a situação até serem inventadas novas maneiras de transmitir uma música. As tecnologias de gravação e difusão possibilitaram transmitir interpretações gravando-as, editando-as, copiando-as em fitas ou discos e difundindo-as pelo rádio. Hoje, graças a essas novas tecnologias, as interpretações de uma música podem ser transmitidas, além da partitura escrita. Continuando a analogia do genótipo/fenótipo, os sistemas de gravação e radiodifusão transmitem os "fenótipos" das peças, não as instruções "genotípicas" da partitura. Um fenótipo, uma execução específica da peça, é afetado pelas notas na partitura, pela habilidade dos músicos, pela natureza dos instrumentos musicais, pela cultura musical geral e assim por diante. Também é afetada, e isso é importante, pelas interpretações da partitura que o maestro e os músicos ouviram no passado — ou seja, por fenótipos anteriores. A relação entre os dois sistemas de transmissão em geral é unidirecional — uma mudança na partitura altera as execuções da música, mas a execução não altera a partitura.

Veja ou outra, porém, uma execução pode alterar a partitura: uma interpretação mais popular de uma música pode levar a uma versão da partitura que inclua mudanças na notação, introduzidas para facilitar que aquela execução seja reproduzida. Nesse caso, um fenótipo afeta um genótipo. Em todos os casos, ao abrir um novo canal de transmissão de informação, as novas tecnologias podem afetar a maneira como a música é tocada.

O sistema de gravação e difusão é baseado numa tecnologia bem diferente da cópia da partitura. Da mesma forma, os sistemas de hereditariedade que discutiremos nos próximos três capítulos são bem diferentes do sistema do DNA. Eles não estão *no lugar* do DNA (a partitura escrita); são complementares a ele. O sistema genético é a base de toda a organização biológica, incluindo a organização dos sistemas de hereditariedade supragenéticos que vamos descrever, mas esses sistemas adicionais permitem que variações em um tipo diferente de informação sejam transmitidas. As variações ocorrem em níveis mais altos de organização — a célula, o organismo ou o grupo. Elas podem ser bastante independentes de variações no nível genético, da mesma forma como variações em performances gravadas podem ser independentes de variações na partitura. O sistema genético, como uma partitura, define a gama de possibilidades, e, quando essa gama é ampla e muitos fenótipos diferentes são possíveis, a ação da seleção natural sobre esses fenótipos variados pode levar a diversos resultados evolutivos interessantes.

Nos próximos três capítulos nós vamos descrever alguns tipos muito díspares de sistemas hereditários. Todos eles permitem que variações fenotípicas sejam transmitidas de uma geração à próxima. No capítulo 4, vamos observar as implicações evolutivas de sistemas celulares de herança. No capítulo 5, o foco será a transmissão de comportamentos em animais não humanos e o que isso significa para a evolução. O capítulo 6 tratará dos sistemas simbólicos e da evolução cultural humana. Por enquanto, até onde for possível, vamos ignorar as variações no sistema genético e também as interações dos diferentes sistemas de herança uns com os outros e com o sistema genético. Chegaremos a todos esses tópicos na parte m.



[1](#)

Navalha de Occam é o nome dado ao princípio em ciência e em filosofia segundo o qual, se há várias explicações para um fato ou fenômeno, a mais simples é provavelmente a correta. O termo foi cunhado em homenagem a Guilherme de Occam, filósofo inglês do século xiv que dizia que "as suposições introduzidas para explicar uma coisa não devem ser multiplicadas desnecessariamente". (N. T.)

4- Os sistemas de herança epigenéticos

As células do fígado, da pele e dos rins de uma pessoa têm aparência diferente, comportamento diferente e funções diferentes umas das outras, mas ainda assim todas contêm o mesmo material genético. Com pouquíssimas exceções, as diferenças entre as células especializadas são epigenéticas, não genéticas. São consequências de eventos que ocorreram durante a história de desenvolvimento de cada tipo de célula e determinaram quais genes ficam ligados em cada tipo e como seus produtos interagem. O notável em muitas células especializadas é que não só elas mantêm seu próprio fenótipo por longos períodos como também o transmitem às células-filhas. Quando células do fígado se dividem, suas filhas são células do fígado, e as filhas de células renais são também células renais. Mesmo que suas sequências de **DNA** permaneçam inalteradas durante o desenvolvimento, as células adquirem informação que podem passar à sua progênie. Essa informação é transmitida através do que chamamos de *sistemas de herança epigenéticos (SHES)*. São esses sistemas que conferem a segunda dimensão da hereditariedade e da evolução.

Até meados dos anos 1970, a existência da herança epigenética mal era reconhecida. Os biólogos do desenvolvimento dedicavam a maior parte dos seus esforços a descobrir como as células se diferenciavam. Eles tentavam entender os sinais que ligavam e desligavam os genes e a cascata de eventos que fazia com que células em um lugar se especializassem em uma dada função enquanto outras, em outros locais, eram induzidas a outra função. A ênfase era em como as células adquiriam seus papéis especializados, e não no problema complementar de como as células se lembravam de seu novo estado epigenético e transmitiam essa informação à sua progênie depois que os genes certos haviam sido ligados e desligados.

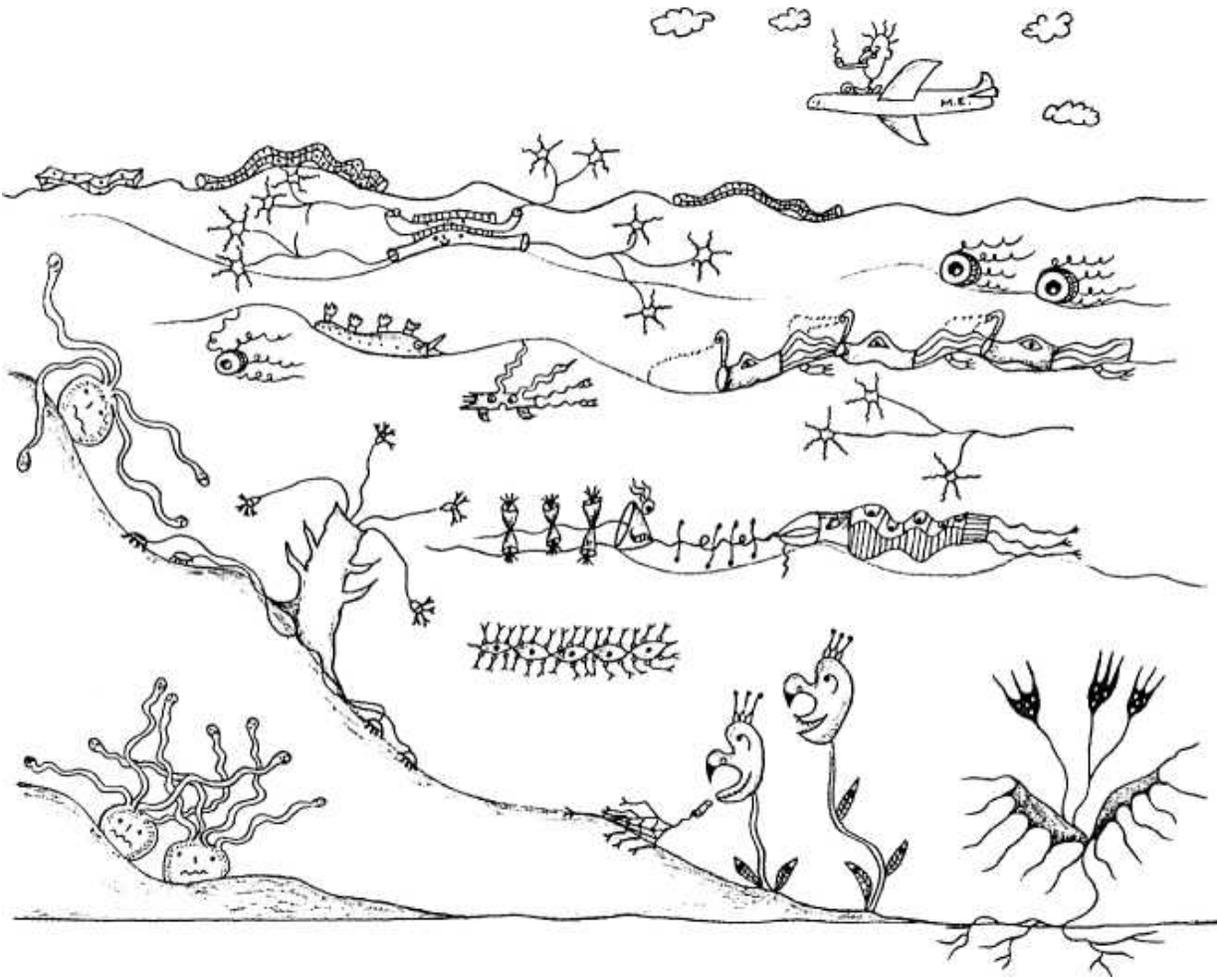
Em 1975, dois artigos um tanto especulativos chamaram atenção para o problema e sugeriram uma possível solução. Robin Holliday e John Pugh, dois biólogos britânicos, e Arthur Riggs, nos Estados Unidos, propuseram de forma independente um mecanismo que poderia possibilitar que estados de atividade e inatividade dos genes fossem mantidos e transmitidos a futuras gerações de células. Suas idéias geraram bastante interesse, e depois de um começo vagaroso o estudo da memória celular e da herança epigenética começou a decolar. E ganhou ímpeto ainda maior quando se descobriu que entender a herança epigenética seria crucial para o sucesso da clonagem e de projetos de engenharia genética.

Hoje, epigenética virou um termo popular, e os biólogos têm plena consciência da existência dos **SHES** e de sua importância para o desenvolvimento e para a medicina. Mas ainda há relutância em reconhecer que tais sistemas podem ter também um papel relevante na evolução. Por isso, a fim de ilustrar como os **SHES** podem afetar a evolução, vamos recorrer a outro experimento mental. O cenário que vamos descrever mostrará que a evolução é possível a partir da variação epigenética até mesmo quando não existe nenhuma variação genética. Para evitar qualquer mal-entendido, precisamos deixar claro desde já que não subestimamos a importância da variação genética na evolução. Estamos usando esse experimento mental apenas para mostrar que é possível pensar a mudança evolutiva com base apenas em variações transmitidas por sistemas celulares não genéticos de herança.

A EVOLUÇÃO EM JAYNUS

Imagine que haja vida em Jaynus, um planeta não muito distante nem muito diferente do nosso. Os organismos encontrados lá são muito diversificados e têm todos os tipos de formas e comportamentos incríveis, embora a sua

cí>



ri jura 4.1

7?rmas de vida em Jaynus.

complexidade não exceda a de uma água-viva (figura 4.1). Todas as criaturas de Jaynus se multiplicam apenas por processos assexuados: não existe nada parecido com a meiose, divisão celular que leva à produção de gametas nos animais e nas plantas da Terra, nem reprodução sexuada de nenhum tipo. No entanto, assim como na Terra, existem diversos tipos de reprodução assexuada em Jaynus. Algumas criaturas se multiplicam por brotos que surgem no corpo dos adultos; na maioria das outras, a multiplicação é feita por células individuais que se separam do corpo, começam a se dividir e

se transformam em adultos; e em outras, ainda, ela ocorre através da junção de células de vários indivíduos diferentes para formar um “embrião”, que então começa o processo de desenvolvimento (figura 4.2).

Os organismos de Jaynus têm um sistema genético baseado no **DNA**, e a replicação, a transcrição e a tradução são parecidas com as das criaturas da Terra. No entanto, há uma coisa muito extraordinária no **DNA** das criaturas de

Jaynus — todos os organismos têm exatamente a mesma sequência de DNA. Desde o organismo mais simples, um minúsculo unicelular, até os enormes vermes em forma de leque que formam colônias, o **DNA** é idêntico. Seus genomas são grandes e complexos, mas nenhum organismo se desvia das sequências--padrão universais porque existem sistemas celulares que verificam o **DNA** e des-troem qualquer célula suspeita de portar uma mutação.

A história evolutiva dos organismos de Jaynus começou há cerca de 2 bilhões de anos, quando um enorme pedaço da Terra se despreendeu e se desintegrou, formando meteoritos. Esses meteoritos continham as formas simples de vida que haviam evoluído na Terra, e um deles atingiu Jaynus carregando sua carga viva (em estado de animação suspensa, é claro). Alguns organismos sobreviveram, e, como as condições em Jaynus permitiram que a vida prosperasse, eles evoluíram originando várias formas unicelulares e multicelulares. Os organismos atuais são todos descendentes de um ancestral comum — um ser flutuante e colonial em formato de colchonete, que possuía o mesmo geno-ma encontrado hoje em todos eles. Por meio da seleção natural, os descendentes desse ancestral desenvolveram o sistema “suicida” para células geneticamente alteradas, mas ainda assim divergiram para formar todos os variados tipos de organismos encontrados hoje em dia. A adaptação a diferentes habi-tats levou a modificações funcionais e estruturais no “colchonete” original, e essas modificações eram hereditárias e cumulativas. Nas zonas

rasas do mar tempestuoso, alguns indivíduos aderiam a rochas planas, desenvolvendo um "caule" e estruturas achatadas parecidas com folhas, que absorvem luz, energia e os materiais orgânicos que se formam em Jaynus naturalmente. Esses indivíduos tinham uma vantagem sobre seus irmãos flutuantes, uma vez que não se dissociavam com tanta facilidade e podiam também absorver nutrientes e outros materiais mais rapidamente, por isso a seleção natural levou à acumulação de adaptações nessa direção. Em outros habitats, mais abertos, o colchonete original se fragmentou em pequenas bolas cujas células externas produziram flagelos que se movimentavam com desenvoltura; desse estado, uma linhagem evoluiu se fragmentando ainda mais e originando células individuais, que se dividiam rapidamente e parasitavam outras espécies.

Agora imagine o que aconteceu quando cientistas da Terra chegaram a Jaynus e começaram a estudar as criaturas que lá encontraram. Dada a semelhança com a vida na Terra, especialmente a presença do sistema de herança raseado no **DNA**, eles logo conseguiram deduzir o início da história evolutiva dos organismos, mas a falta de diferenças genéticas entre esses organismos deixou os cientistas atônitos. Como aquelas criaturas vermiformes e em forma de plantas evoluíram a partir de um ancestral comum, mais simples, se o genoma era fixo? Não havia carência de variação fenotípica herdável nas populações de criaturas de Jaynus, e as diferenças herdáveis entre os tipos morfológicos ("espécies") era enorme, mas qual poderia ser a base dessas diferenças hereditárias?

Depois de um breve período inicial de confusão e descrença, os cientistas se concentraram nos sistemas celulares de hereditariedade, os **SHES**, que já conheciam dos organismos da Terra. Quando estudaram esses sistemas nos jay-r.usianos, descobriram que toda a variação hereditária nesses organismos está caseada em sistemas celulares de herança muito sofisticados. Variações nos estados funcionais das células, na arquitetura celular

e nos processos celulares podem ser todas transmitidas de geração a geração. Às vezes, dependendo do seu modo de multiplicação, variações na organização de tecidos e órgãos inteiros são transmitidas. Uma vez que os **SHES** desempenham um papel duplo, sendo tanto sistemas de resposta quanto sistemas de transmissão, os cientistas concluíram que o papel da variação dirigida ou interpretativa havia sido muito maior em Jaynus do que na Terra.

Nós vamos explicar o papel duplo dos **SHES** em detalhe mais tarde. Enquanto isso, vamos continuar com o experimento mental e imaginar como o *Diário da Terra* tentou explicar o fenômeno, para esclarecer o insólito modo de hereditariedade e evolução em Jaynus a seus leitores — condicionados a pensar na herança e na evolução baseadas no **DNA**. A manchete dizia:

SEM TÃO DIFERENTES ASSIM, AFINAL

Finalmente os cientistas estão começando a entender como a vida evoluiu em Jaynus. E o impressionante é que aquelas estranhas criaturas foram formadas por algo que nós conhecemos bem, a partir de estudos sobre como o nosso próprio corpo foi formado. As diferenças entre os “epibichos”, como são carinhosamente chamados pelos cientistas, são basicamente as mesmas diferenças existentes entre os seus pulmões e o seu fígado, seus rins e sua pele, seu sangue e seu cérebro.

A professora Paxine Mandela, diretora do Instituto de Epigenética de Burkly, explicou desta forma: “Todos os tecidos e órgãos são feitos de células, e quase

todos os tipos de célula no corpo deles têm exatamente o mesmo **DNA**. O que torna as células do fígado, do pulmão, dos rins, da pele, do sangue e do cérebro • dessas criaturas diferentes umas das outras não são genes ou **DNA** diferentes, mas diferentes usos da informação codificada no **DNA**. Para simplificar, pense que os genes

podem estar 'ligados' ou 'desligados' — ou seja, ativos e envolvidos na produção de alguma coisa ou inativos e sem nada sendo produzido. O geno-ma — todos os genes de uma célula — pode ser comparado a um imenso painel de controle, com genes ligados acendendo uma luz vermelha e genes desligados acendendo uma luz verde. Se você comparar os painéis de controle em tipos diferentes de célula, verá que os padrões de luzes vermelhas e verdes são diferentes. Elas têm diferentes combinações de genes ligados e desligados.

“Os interruptores celulares são ligados e desligados em determinados estágios críticos durante o desenvolvimento, à medida que os tecidos e órgãos se formam. Uma vez estabelecido, o padrão de luzes vermelhas e verdes se torna praticamente fixo, e o mesmo padrão é herdado pelas células-filhas. Assim, os vários tipos de célula se reproduzem à própria imagem e semelhança — células da pele não geram células do rim, elas produzem mais células da pele. E células do fígado geram células do fígado, e células do rim geram células do rim. Nós chamamos os sistemas celulares responsáveis pela manutenção e transmissão dos padrões de atividade genética e outros estados celulares de 'SHES', sigla para 'sistemas de herança epigenéticos'”.

A esta altura o leitor pode estar se perguntando o que isso tem a ver com a vida em Jaynus. Bem, de acordo com a professora Mandela, os SHES estão por trás do que acontece com os organismos de Jaynus. A surpreendente descoberta de que todas essas criaturas têm o mesmo DNA forçou os cientistas a procurar outras maneiras pelas quais elas pudessem transmitir suas características, e foi assim que a professora Mandela entrou na história. Ela e seus colegas descobriram agora que o que vemos em Jaynus é igual ao que veríamos na Terra se cada um dos nossos órgãos fosse uma criatura independente capaz de se reproduzir. Imagine criaturas-rim que pudessem produzir pequenos brotinhos de rim, que por sua vez se tornassem criaturas-rim adultas, e criaturas-coração que produzissem brotos que se tomassem criaturas-coração. Pense em

criaturas-pele, delgadas e planas, multiplicando-se por fragmentação, ou criaturas-hemácias se multiplicando por simples divisão celular. É isso que acontece em Jaynus. Não há sexo quando os epibichos se multiplicam — tudo não passa de partição, bro-

tamento e agregação. E, assim como não há diferenças no DNA dos nossos vários órgãos, tampouco existem diferenças no DNA das várias criaturas de Jaynus. Todas elas têm os mesmos genes, mas a maneira como usam esses genes é muito diferenciada, e essas diferenças são transmitidas de geração a geração. Cada espécie de epibicho, como cada órgão do corpo humano, tem um conjunto característico de padrões epigenéticos que ela passa adiante.

A esta altura o leitor já deve ter imaginado como a evolução por seleção natural darwinista pôde acontecer entre os epibichos de Jaynus, mesmo que todos eles tenham os mesmos genes. Os epibichos têm sistemas maravilhosos para manter seu DNA perfeito e inalterado, mas os padrões de luzes nos seus painéis de controle e outras partes de seus sistemas hereditários que não se baseiam em DNA mudam, e assim novas variantes aparecem. Às vezes elas surgem como resultado de erros, às vezes porque uma característica do ambiente força um interruptor a ser acionado. Mas, seja qual for a maneira como essas variações são produzidas, se elas ajudam o epibicho a sobreviver e a se multiplicar melhor, toda a linhagem muda.

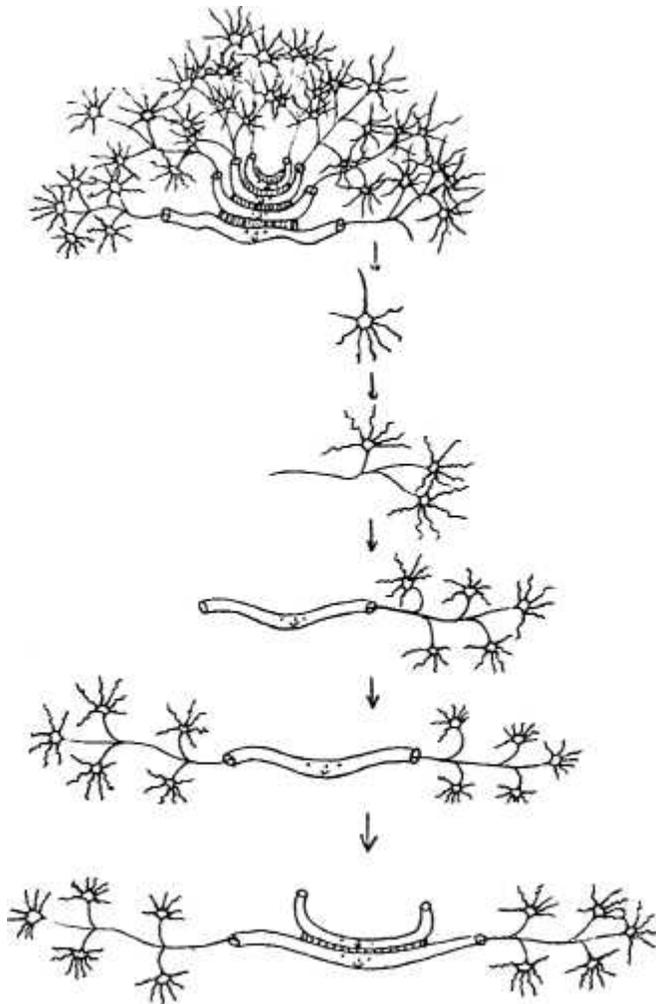


Figura 4.2

Reprodução assexuada da Jaynusi zeligowska.

Assim, embora elas não sejam como os animais e as plantas do nosso planeta, cuja evolução se acredita ser baseada em seleção e mudanças no DNA, as criaturas de Jaynus continuam dependendo da seleção de variações hereditárias para evoluir. Mas as variações nos epibichos são passadas adiante através de seus elaborados SHES, e novas variações podem surgir quando as condições ambientais alteram a forma como a informação genética é usada. A questão agora, segundo a professora Mandela, é descobrir quanto os SHES foram importantes para a evolução da vida na Terra. "Afinal de

contas”, ela ressalta, “os SHES não são exclusividade dos organismos de Jaynus. Os epibichos não são assim tão diferentes, afinal.”

Vamos deixar a vida em Jaynus e voltar à realidade biológica no nosso planeta. Nós usamos o cenário imaginário da vida em Jaynus para chamar a atenção para os SHES e seu papel na evolução. Os biólogos já sabem bastante sobre esses sistemas, mas tendem a associá-los com a ontogenia — os processos através dos quais o óvulo fertilizado se desenvolve, tornando-se um organismo adulto com células especializadas, órgãos e sistemas de órgãos. Eles ressaltam o papel dos SHES na determinação e na regulação das atividades celulares, mas na maioria das vezes ignoram seu potencial evolutivo. O que vamos fazer agora é descrever quatro categorias amplas de SHES, que caracterizaremos primeiro em relação ao seu papel na hereditariedade celular, e depois olhando para as questões evolutivas mais amplas. Pode ser útil ter em mente que os SHES são “tecnologias de transmissão” adicionais. Da mesma forma que a gravação e a radiodifusão são tecnologias que transmitem as interpretações da informação contida na partitura musical, os SHES transmitem interpretações das informações contidas no DNA. Eles transmitem fenótipos em vez de genótipos.

CIRCUITOS AUTOSSÚSTENTÁVEIS:

MEMÓRIAS DA ATIVIDADE GENÉTICA

O primeiro tipo de SHE possibilita que células-filhas possam herdar padrões de atividade genética presentes na célula-mãe. Elas fazem isso quando o controle da atividade genética envolve circuitos autossustentáveis de retroalimentação. Esse tipo de sistema foi descrito teoricamente pelo geneticista americano Sewell Wright em 1945, e no fim da década de 1950 exemplos desse processo já haviam sido encontrados em bactérias. Mais tarde, esses circuitos foram encontrados em todos os organismos vivos

estudados, esclarecendo sua importância como sistema de memória da célula.

A essência de um sistema autossustentável é que A causa B e B causa A. O exemplo mais simples é aquele no qual um sinal temporário ativa um gene e o produto desse gene garante a sua atividade contínua depois. A figura 4.3 mostra como o sistema funciona. Quando o gene A está ativo, é produzida uma proteína que, entre outras coisas, funciona como um regulador, ligando-se à região de controle do gene A e mantendo-o ativo por muito tempo depois de o sinal original que induziu a atividade ter desaparecido. Após a divisão celular, se o nível continuar alto o suficiente em cada célula-filha, a proteína do gene A seguirá agindo como fator de regulação positiva e o gene continuará ativo em ambas as células.

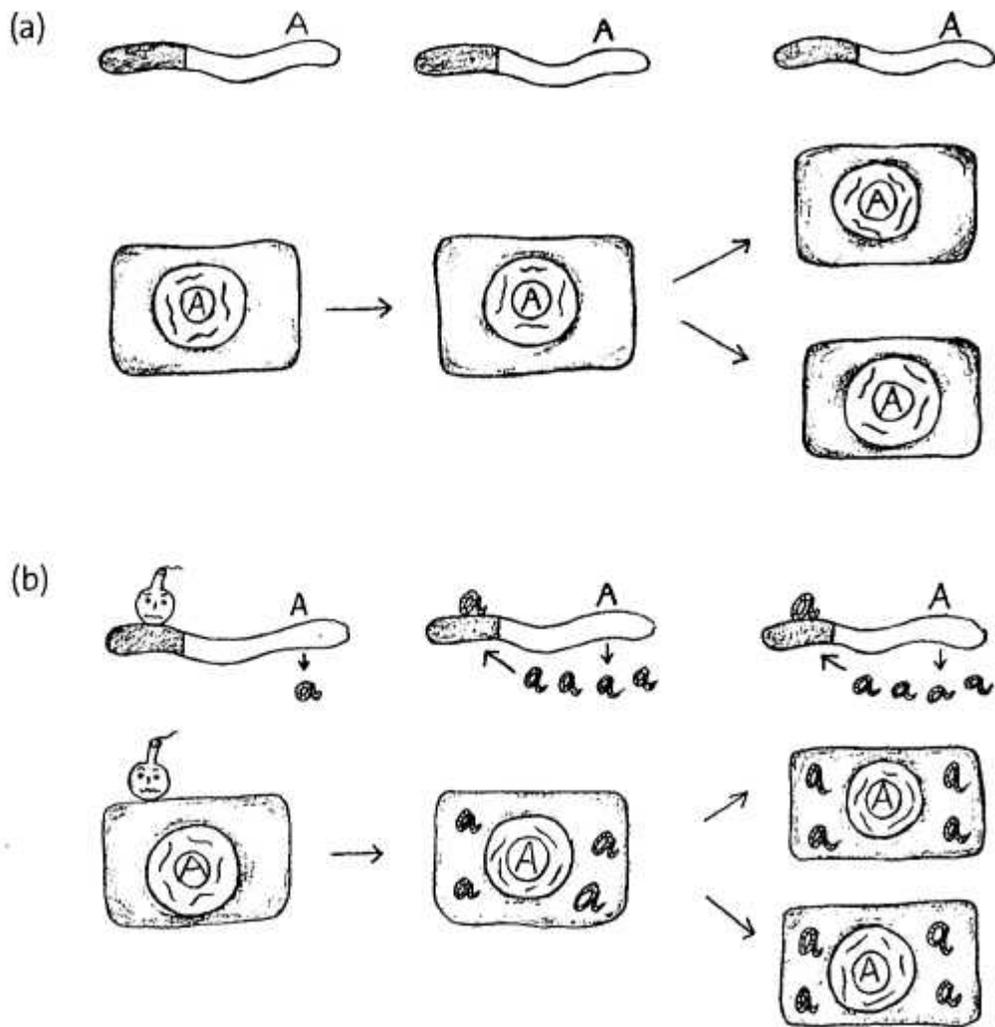


Figura 4.3

Circuitos autossustentáveis: em (a), o gene A está inativo e as células-filhas herdam o estado inativo; em (b), um estímulo temporário (bomba) induz a ativação do gene A e a continuidade de sua produção. Como as células-filhas herdam o produto, elas também herdam o estado ativo.

Esse sistema de retroalimentação implica que, nas mesmas condições de ausência de indução, podem haver dois tipos geneticamente idênticos de célula, um no qual o gene está ativado e outro no qual está desativado. A diferença entre os dois tipos vem das diferentes histórias de seus ancestrais — se eles receberam ou

não o sinal inicial que ativou o gene. Esse sinal pode ter sido uma mudança ambiental externa ou um fator interno regulador ou de desenvolvimento. Ou, ocasionalmente, o estado de uma célula ancestral pode ter sido alterado por “ruídos” — ou seja, por flutuações aleatórias no ambiente celular que ligam ou desligam genes. Seja qual for a causa da ativação do gene, enquanto a quantidade da proteína que ele produz não cair demais, ele permanecerá ativo após a divisão celular. A herança do estado ativo ou inativo é uma simples consequência automática de uma divisão celular mais ou menos simétrica.

A maioria dos circuitos autossustentáveis é mais complexa que o circuito simples que acabamos de descrever. Eles contêm vários genes, várias regiões reguladoras e várias proteínas. O princípio, porém, é basicamente o mesmo. A diferença mais importante entre circuitos simples e complexos é que os últimos podem ser muito estáveis, enquanto os primeiros podem ser perturbados por mudanças nas condições.

Se imaginarmos um circuito autossustentável como um sistema de informação, o que podemos dizer sobre a organização da informação transmissível? Até mesmo um circuito simples tem componentes complexos (a sequência co-dificante do gene, sua região reguladora e seu produto proteico), mas seu estado funcional (ativo ou inativo) depende de interações entre eles. O estado de um circuito é, portanto, transmitido inteiro de geração a geração, e varia também como um todo. Por isso, o circuito é a unidade de variação hereditária. Seguindo Maynard Smith e Szathmáry, vamos chamar a informação que é organizada dessa maneira de *holística*. Ela é muito diferente da informação nos sistemas modulares como o DNA, cujos componentes (os nucleotídeos A, T, C e G) podem ser mudados sem que se destrua o todo.

O estado funcional de um circuito autossustentável é hereditário, mas quanto de evolução pode haver num sistema assim? A

natureza holística do circuito implica que ele pode ter muito poucos estados funcionais. Um circuito simples em geral tem dois — ativo e inativo —, então há apenas duas variantes. Com apenas duas variantes, a seleção natural não pode fazer muita coisa a não ser alternar entre ambas conforme as circunstâncias. Isso não é muito interes-

>ante do ponto de vista evolutivo. No entanto, toda célula tem muitos circuitos autossustentáveis diferentes, que podem ser independentes uns dos outros. Se uma célula tem apenas vinte circuitos autônomos autossustentáveis, cada um deles com apenas dois estados, existem mais de 1 milhão de variantes funcionais possíveis dessa célula. Sem dúvida há um potencial evolutivo aqui, e a seleção natural poderia levar a adaptações interessantes. Mas para ter essa grande quantidade de variabilidade nós devemos tratar cada circuito como um componente de uma coleção de circuitos, e analisar a combinação de diferentes circuitos ativos/inativos na célula como um todo. O que é transferido entre as gerações é parte do fenótipo — um conjunto de padrões de atividade genética.

HERANÇA ESTRUTURAL: AS MEMÓRIAS DA FORMA

O segundo tipo de herança epigenética é muito diferente do anterior, pois está relacionado com as estruturas celulares, não com a atividade dos genes. Versões alternativas de algumas estruturas celulares podem ser herdadas porque as estruturas existentes guiam a formação de estruturas similares em células-filhas.

Os exemplos mais notáveis de herança estrutural foram encontrados nos aliados, organismos unicelulares com fileiras ordenadas de apêndices chama-los cílios, semelhantes a pelos, em sua superfície, o córtex. Como muitos outros aspectos da sua morfologia, a organização das fileiras de cílios é hereditária. Por exemplo, o número médio de cílios difere nas várias linhagens dessas criaturas. Não há nada demais nisso, claro, mas o que

chama atenção é o tipo peculiar de herança cortical revelado em experimentos feitos pelo geneticista americano Tracy Sonneborn e seus colegas nos anos 1960. Devido ao seu tamanho relativamente grande, é possível realizar microcirurgias em ciliados como o *Paramecium*. O que Sonneborn e seus colegas fizeram foi cortar um pedaço do córtex e girá-lo 180 graus antes de reintroduzi-lo no organismo. Depois analisaram os descendentes das criaturas operadas. De forma impressionante, a prole herdou a mudança: eles também tinham uma fileira invertida de cílios. Era como se os descendentes de uma pessoa cujas pernas tivessem sido amputadas nascessem com a mesma deficiência.

Experimentos similares com outros ciliados, além de paramécios, mostraram que várias estruturas corticais alteradas podem ser herdadas por gerações

\

a fio, mas os mecanismos por trás disso estão longe de ser entendidos. As pessoas que trabalham nessa área acham que algum tipo de modelagem tridimensional está envolvido. De alguma forma, uma estrutura na célula-mãe age como um molde que guia a montagem das unidades proteicas que formam uma estrutura similar na célula-filha. Embora não saibamos exatamente como isso acontece, o ponto fundamental para a nossa discussão é que a *organização* do córtex é aquilo que é alterado e transmitido, não seus componentes. Os mesmos tijolos básicos são usados para construir várias estruturas hereditárias diferentes e automodeláveis.

A ideia de que estruturas pré-formadas desempenham um papel crucial na herança celular foi adotada e expandida pelo biólogo britânico Tom Cavalier-Smith, que estudou como os vários tipos de membrana em uma célula comum são formados. Membranas celulares como a membrana plasmática em volta da célula, ou as do sistema interno de membranas conhecido como retículo endoplasmático, ou as membranas em volta da mitocôndria (as

pequenas organelas geradoras de energia nas células modernas), diferem umas das outras em composição, bem como em localização. Por exemplo, a natureza e a organização das suas proteínas são diferentes. Tais membranas não podem se formar sem auxílio. Sua persistência e continuidade dependem de membranas preexistentes, que moldam a formação de mais membranas com a mesma estrutura. A partir desse molde a membrana cresce e é afinal dividida entre as células-filhas. Cavalier-Smith chama o conjunto de membranas que se autopreserva de "mem-branoma" da célula, porque, como o genoma, ele carrega informações hereditárias em sua estrutura. Ele acredita que alguns dos eventos mais dramáticos do início da evolução, incluindo a formação das primeiras células verdadeiras, a origem dos vários grupos bacterianos e o surgimento da célula eucarionte estiveram associados com mudanças no membranoma, e dependeram delas. Segundo ele, a evolução da vida não pode ser compreendida sem que se reconheça a importância da herança estrutural. "A noção popular de que o genoma contém 'toda a informação necessária para construir um verme' é falsa", diz Cavalier-Smith.

O interesse na herança estrutural aumentou nos últimos anos por uma razão prática, embora infeliz. Alguns agentes causadores de doenças de efeito potencialmente devastador parecem possuir propriedades de automodelagem. Esses agentes, chamados príons, não contêm **DNA OU RNA**; eles são feitos de proteínas. Os príons estão associados a doenças do sistema nervoso, como a **BSE** (encefalite espongiforme bovina,* a chamada doença na vaca louca), o *scrapie* em ovelhas, e a **CJD** (doença de Creutzfeldt-Jakob) em humanos. A história da pesquisa que levou à descoberta dos príons é interessante, e tem muito a nos ensinar sobre a política e a sociologia da ciência, mas este não é o lugar para entrar nesses detalhes.

Um bom ponto de partida para a nossa história é o povo foré, da Nova Guiné, que no começo do século xx ainda se encontrava em

relativo isolamento e vivia numa cultura da Idade da Pedra. Esse povo tinha alta incidência de uma doença degenerativa chamada kuru, palavra que em seu idioma significa "tremedeira". Além dos tremores, as pessoas com kuru não conseguiam permanecer em pé direito, ficavam com a voz embolada, manifestavam várias mudanças de comportamento e morriam um ou dois anos depois do surgimento dos sintomas. Os foré atribuíam a doença à bruxaria, e visitantes ocidentais imaginaram que ela tinha uma causa psicossomática, mas na década de 1950 o kuru foi reconhecido como uma doença degenerativa do sistema nervoso. Naquela época, o kuru afetava cerca de 1% da população. Mas qual era a sua causa?

Durante algum tempo os pesquisadores pensaram que o kuru fosse uma doença genética, porque era exclusivo dos foré e tendia a ser um mal de família. O mal afetava principalmente mulheres e crianças, o que é um tanto estranho do ponto de vista genético, mas com um pouco de raciocínio criativo o padrão de transmissão poderia ser explicado pela herança de um gene defeituoso. Mas algumas coisas não se encaixavam bem no modelo mendeliano. Por exemplo, mulheres que se casavam com o membro de uma família afetada costumavam desenvolver o kuru, embora não houvesse razão para pensar que elas portassem o suposto gene da doença. Todas as explicações alternativas para a causa da enfermidade pareciam insatisfatórias. Deficiências na dieta não se encaixavam nos fatos, tampouco poderia se tratar de uma infecção normal, pois os grupos vizinhos com os quais os aldeões infectados interagiam e faziam comércio não pegavam a doença.

Apesar de tudo isso, acabou sendo demonstrado que afinal o kuru era causado por um agente infeccioso. Quando Carleton Gajdusek (um virologista - Algumas siglas que aparecem neste livro foram mantidas em inglês, forma consagrada pelo uso. Assim, tem-se BSE e não EEB, DNA e não ADN, CJD e não DCJ. (N. T.) ta americano que ganharia o Prêmio Nobel em 1976) e seus colaboradores injetaram amostras de tecido cerebral de pessoas que morreram de kuru no

cérebro de chimpanzés, os animais desenvolveram uma doença análoga um ano e meio mais tarde. O tecido cerebral desses chimpanzés era capaz de infectar outros chimpanzés, cujo tecido podia infectar outros ainda, e assim por diante. O kuru era claramente transmissível. E a parte triste da história era que algo não muito diferente dos experimentos de Gajdusek vinha acontecendo entre os foré. O kuru não era resultado de sua herança genética, mas sim de seus rituais funerários, nos quais as mulheres e as crianças desmembravam, cozinhavam e comiam o corpo de seus parentes mortos, inclusive o cérebro. Os homens e os meninos mais velhos eram muito menos afetados, pois viviam separados das mulheres e das crianças e não participavam dos ritos funerários. Felizmente, quando os foré abandonaram o canibalismo, no fim da década de 1950, o número de mortes por kuru caiu drasticamente, embora durante várias décadas a doença tenha continuado a se manifestar em pessoas previamente infectadas.

Os estudos de Gajdusek e de outros mostraram que o agente causador do kuru e os de outras doenças como o *scrapie* e o mal de Creutzfeldt-Jakob eram infecciosos, mas com propriedades muito incomuns. Eram resistentes ao calor, a produtos químicos e a radiação, e não causavam resposta inflamatória. O período de incubação dessas doenças era muito longo. Com efeito, muitas propriedades comuns dos vírus e das infecções virais estavam ausentes, incluindo a presença de ácidos nucleicos infecciosos. Então, qual era a natureza desses estranhos "vírus lentos", como eram chamados?

Nos anos 1980, Stanley Prusiner, ganhador do Nobel em 1997, começou a defender a ideia, bastante heterodoxa, de que o agente infeccioso causador das doenças degenerativas do cérebro fosse formado apenas por proteína. Ele sugeriu que "partículas infecciosas proteicas", ou "prions", fossem proteínas com formato anormal capazes de converter a configuração normal da proteína ao seu formato aberrante. A figura 4.4 mostra a essência da ideia (deixamos de fora outras moléculas que podem ser necessárias

para a mudança de configuração). Quando os príons estão presentes, há uma reação em cadeia, com o acúmulo de cada vez mais proteínas anormais. As propriedades químicas e físicas distintas da proteína de configuração aberrante afetam a estrutura e o funcionamento das células do cérebro, causando assim os sintomas das doenças.

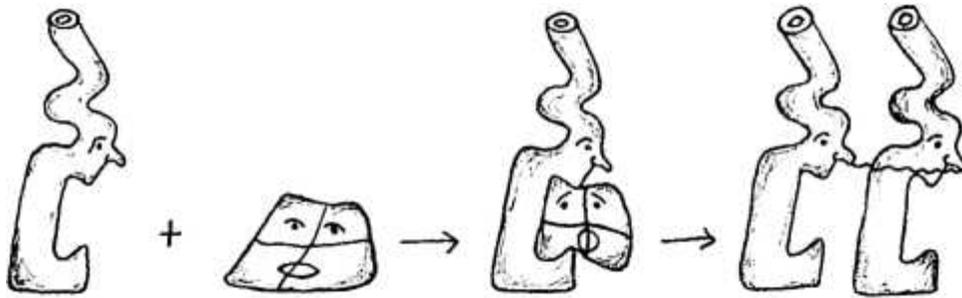


Figura 4.4

Herança estrutural: um príon aberrante {forma comprida} entra em contato com a proteína normal {forma quadrada} e a induz a mudar sua conformação, assumindo o formato aberrante.

Quando a **BSE** irrompeu na Inglaterra em meados da década de 1980, arruinando a vida dos criadores de gado, o interesse pelos príons cresceu ainda mais. Logo a doença foi relacionada à prática de alimentar o gado com suplementos de proteínas derivadas de ovelhas e de bovinos (o que também tornava o gado canibal!). Proteínas aberrantes na ração iniciavam a transformação das proteínas do gado que comia a ração e, quando os ossos e a carne desses animais eram transformados em ração, mais reses eram infectadas, e assim por diante. Após muita relutância, também se admitiu que uma moléstia que estava ocorrendo em humanos, a “doença nova variante de Creutzfeldt-Jakob”, também podia ser causada pelo consumo de carne de gado infectado. O pânico geral que se seguiu a essa constatação causou ainda mais problemas para os fazendeiros, pois muita gente parou de comer a carne britânica, mesmo que os métodos de abate e a alimentação

dos animais tivessem mudado. Infelizmente, como doenças causadas por príons têm um período longo de incubação, os problemas criados pela **BSE** continuam conosco. Ainda é muito cedo para saber qual será o pleno efeito para a saúde humana do consumo de carne de animais infectados com o agente da **BSE**, ou quanto terão sido eficazes as medidas para erradicar o perigo.

Analisando em retrospecto, as práticas agropecuárias e as atitudes que geraram a crise da **BSE** na Inglaterra são desconcertantes. Quando fez sua conferência do Nobel, em 1976, Gajdusek resumiu o que se sabia então sobre encefalopatias espongiformes, inclusive a maneira como o agente causador pode ser transferido de uma espécie a outra. Ainda não se sabia o que era, mas a capacidade do agente de cruzar a barreira entre as espécies já estava bem estabelecida muito antes da crise da **BSE**. Hoje sabemos que os príons podem às vezes infectar outras espécies porque conseguem converter a proteína correspondente a uma forma anormal, mesmo que ela tenha uma sequência de aminoácidos um pouco diferente.

Um bom efeito colateral da crise da **BSE** foi ter dado um impulso nas pesquisas sobre príons e ter despertado os biólogos para esse tipo de hereditariedade. Tipos muito diferentes de príon foram identificados em leveduras e no fungo *Podospora*. Esses príons podem ser transferidos de uma geração de células à outra e também servir de molde para a formação de príons semelhantes nas células-filhas. Sua descoberta forneceu explicação para alguns casos de herança não mendeliana em leveduras que havia tempos intrigavam os geneticistas. Além disso, ao contrário dos príons de mamíferos, que danificam as células que os contêm, os príons de fungos e leveduras parecem não fazer mal algum às células. Com efeito, como veremos no capítulo 7, há evidências de que alguns deles possam ter papel adaptativo.

Os príons podem ter papéis adaptativos até mesmo em organismos multicelulares. Recentemente descobriu-se que uma proteína com propriedades semelhantes às dos príons está por trás da

capacidade da lesma-do-mar *Aplysia* de se lembrar de experiências passadas. De uma forma notável, a memória das células e a memória do organismo parecem estar relacionadas! Os cientistas que descobriram esse fato acreditam que isso pode ser só o começo, que devem existir muito mais proteínas cuja importância funcional está relacionada com propriedades semelhantes às dos príons.

O que podemos afirmar sobre o modo como a informação é organizada e transmitida em um sistema de herança estrutural? A informação é holística, claro, pois as propriedades dos príons e de outras entidades celulares autômo-deláveis residem em sua estrutura tridimensional. A informação afeta os fenó-tipos celulares e é transferida quando a configuração parental é reconstruída. Em contraste com o sistema do **DNA**, não existe um maquinário de replicação especializado que consiga copiar qualquer estrutura independentemente da maneira como as unidades que a compõem se organizam. A propriedade que uma estrutura tem de ser reconstruída nas células-filhas é inerente à sua organização. A maioria das variações na configuração ou na organização de um príon ou de outra unidade estrutural não se autopreserva, embora trabalhos com vários príons de mamíferos tenham mostrado que uma única proteína pode produzir várias "linhagens" de príons, caracterizadas em termos fenotípicos por diferentes períodos de incubação e por diferenças na natureza e na distribuição das lesões cerebrais. Mesmo assim, é possível que o número de organizações automodeláveis que um complexo estrutural pode assumir seja pequeno, por isso a evolução no nível da estrutura individual é bastante limitada. Mas, como argumentamos para o caso dos circuitos autossustentáveis, mesmo que todas as células tenham muitos complexos estruturais hereditários independentes, a quantidade de variação no nível celular pode ser enorme, possibilitando assim um grau interessante de variação evolutiva.

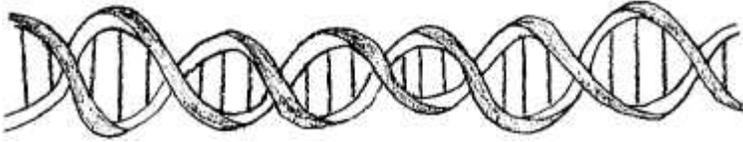
SISTEMAS DE MARCAÇÃO DA CROMATINA:

AS MEMÓRIAS CROMOSSÔMICAS

O terceiro tipo de SHE é conhecido como o sistema de marcação da cromatina. A cromatina é o material do qual são feitos os cromossomos — o DNA mais todo o RNA, as proteínas e outras moléculas associadas a ele. Nos eucariotes, pequenas proteínas chamadas “histonas” são parte necessária dos cromossomos. Elas desempenham um papel estrutural fundamental na compactação do DNA. Pouco menos de duas voltas da fita de DNA, de comprimento equivalente a cerca de 146 pares de nucleotídeos, são enoveladas em torno de um núcleo de oito histonas (duas moléculas de quatro tipos) para formar uma estrutura em forma de conta de colar conhecida como nucleossomo, a partir do qual se projetam as caudas das moléculas de histona. Com a ajuda de outro tipo de histona, que liga cada núcleo dos nucleossomos ao DNA entre eles, o cordão de nucleossomos é dobrado na forma de uma fibra de cromatina, que é então compactada mais ainda, na forma de um conjunto de laços. A figura 4.5 mostra os estágios do empacotamento da cromatina.

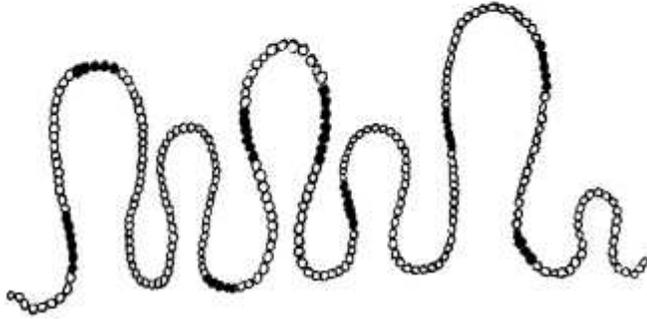
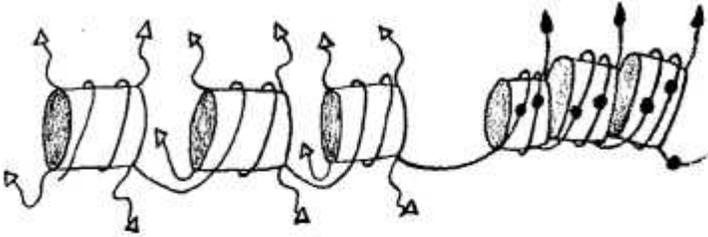
Embora sua estrutura seja muito complicada, a cromatina não é algo fixo e imutável. As mesmas sequências de DNA podem ser empacotadas de maneiras distintas em células diferentes, e também em épocas diferentes da vida de uma célula. Como era de esperar, a maneira como uma determinada região do DNA é empacotada, assim como a natureza e a densidade das proteínas e de outras entidades moleculares associadas a ele, determina quão acessível esse DNA fica aos fatores necessários para a transcrição dos genes. A estrutura da cromatina, portanto, afeta a probabilidade de ativação dos genes. Nós tocamos nesse assunto antes, quando mencionamos as moléculas reguladoras que se grudam ao DNA, permitindo ou impedindo a transcrição.

(a) DNA



(b) Fibra de nucleossomo

(c) Fibra dobrada



(d) Cromossomo durante a mitose

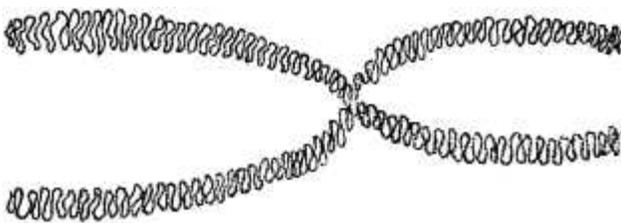


Figura 4.5

Fases do empacotamento do DNA. A molécula de DNA mostrada em {a} é enovelada em torno de núcleos de histona mostrados em (b). A região à esquerda em (b) representa a cromatina ativa com uma estrutura solta, enquanto na região inativa à direita a fibra de cromatina é condensada e tem caudas de histona modificadas. A

fibra de nucleossomo é então dobrada (c), e antes da divisão celular a cromatina é compactada ainda mais; (d) mostra sua forma altamente compactada durante a fase da mitose na qual os cromossomos se replicaram, mas os cromossomos-filhos ainda não se separaram.

As partes da cromatina que não são feitas de **DNA** e que nos interessam aqui são aquelas transmitidas de geração a geração, que permitem que estados de atividade ou inatividade de genes sejam perpetuados nas linhagens celulares. Essas diferenças hereditárias na cromatina ficaram conhecidas como "marcas da cromatina". Há mais de um quarto de século os pesquisadores perceberam que descobrir como essas marcas são estabelecidas, como elas funcionam e como são transmitidas para as células-filhas é uma das chaves para compreender o desenvolvimento. Existem vários tipos de marcas da cromatina, mas a primeira a ser reconhecida, e aquela sobre a qual nós sabemos mais hoje, é a metilação do **DNA**. Foram as especulações sobre o papel epigenético da me-tilação realizadas por Holliday e Pugh na Inglaterra e por Riggs nos Estados Unidos que lançaram o moderno estudo dos **SHES**, em 1975.

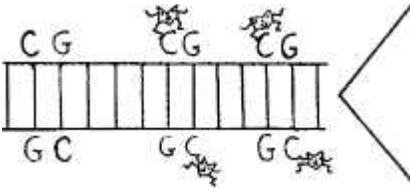
O **DNA** metilado, que é encontrado em todos os vertebrados, em todas as plantas e em muitos (embora não em todos) invertebrados, fungos e bactérias, tem um pequeno grupo metila [**CH**] ligado a uma de suas bases. A quantidade e a distribuição das bases metiladas variam muito entre os grupos de organismos, mas em muitos deles o radical metila é ligado à base citosina (C). As citosinas, portanto, podem existir tanto no estado metilado (C^m) quanto no estado não metilado (C). Acrescentar esse grupo metila não altera o papel da citosina no código genético. Se uma sequência de **DNA** codifica uma proteína (e, lembre-se, grande parte do **DNA** não faz isso), a proteína produzida terá exatamente a mesma sequência de aminoácidos, quer algumas das suas citosinas ou todas elas sejam metiladas, quer não sejam. O que as bases metiladas no gene e em volta dele fazem não é alterar a proteína,

mas influenciar a probabilidade de que ela seja transcrita. Em geral (mas não sempre), os genes em regiões densamente metiladas não são transcritos, embora ainda não se entenda exatamente como a metilação exerce esse efeito. Às vezes ela pode afetar a transcrição ao interferir na ligação de fatores reguladores a uma região de controle do gene. Ou pode agir de forma mais indireta, através de um conjunto de proteínas que se ligam especificamente ao DNA metilado e impedem o maquinário de transcrição de trabalhar nessa região. Seja como for que funcione, os diferentes padrões de metilação que caracterizam diferentes tipos de célula são partes de um sistema que determina quais genes são silenciados e quais genes podem ser transcritos.

Os padrões de metilação fazem mais do que influenciar na facilidade com que os genes podem ser ligados e desligados. Eles também são parte do sistema

de herança que transfere informação epigenética da célula-mãe às células-filhas, e nós temos uma boa noção de como isso funciona (ver figura 4.6). Os padrões de metilação podem ser reproduzidos (ao menos em vertebrados e plantas) porque pegam carona na replicação semiconservadora do DNA. De forma geral a metilação ocorre nas citosinas das duplas CG ou dos tripletos CNG (o N pode ser qualquer um dos quatro nucleotídeos). Como os nucleotídeos na molécula de DNA são pareados, e um C é sempre pareado com um G, uma dupla CG em uma fita do DNA está sempre pareada com uma dupla CG na outra fita. Quando as citosinas são metiladas, a simetria é a mesma — **c^mG** sempre está pareada com **GC^m**. No entanto, quando o DNA se replica, a fita que se forma não é metilada, por isso a dupla **c^mG** na fita velha é pareada com uma dupla CG na nova. Essa assimetria não dura muito, porque é reconhecida por uma enzima, a metiltransferase, que logo anexa um grupo metila à citosina na nova fita. Como a enzima ignora sequências não metiladas em ambas as fitas, o padrão

^G



CG CG

GC GC

co

CG

dmmrmi-	-imnurrr
GC GC GC	Gc
Replicação Metilação	
CG C& CG	^ 'M' CG CG CG
`iimmmr-mimTírr	
sc G ^S ^	&c 0%
t?G CG CG	XG CG C&
■IUiliUiUII-	- irmrrnuui

GC Ge GC	&t Gc
Replicação Metilação	
CG CG CG	CG CG C&
■nm.i mini -	- nimmuii
G0% Gc &c	Qc?fy Gc &c

Figura 4.6

A replicação de dois padrões de metilação. As linhas contínuas são fitas-mães de DNA; as tracejadas são as fitas-filhas; os ícones em alguns dos Cs representam grupos metila.

de metilação é reconstruído nas moléculas-filhas de **DNA**. Assim como outros processos de replicação, este não é perfeito e erros acontecem, mas parece haver sistemas de reserva que mantêm o padrão geral de metilação. A figura 4.6 mostra como uma sequência de **DNA** pode ter diferentes sítios metilados e como os diferentes padrões de metilação — as marcas — são reproduzidos quando o **DNA** é replicado.

Durante o desenvolvimento, as marcas de metilação mudam, embora não esteja nada claro como as novas marcas são geradas. Isso poderia acontecer por meio do acréscimo ou da remoção dos grupos metila, por enzimas, ou por uma mudança na estrutura da cromatina que afete o acesso das enzimas que mantêm os padrões de metilação. Sejam quais forem os mecanismos que as

estabelecem, essas mudanças reguladas e a subsequente manutenção dos padrões de metilação são essenciais para o desenvolvimento normal do organismo. A evidência mais clara desse processo vem de estudos feitos com camundongos cujos genes da metiltransferase foram nocauteados. Esses camundongos têm um desenvolvimento embrionário anormal e morrem antes do nascimento. Sabemos também que os padrões de metilação das células tumorais costumam diferir dos das células normais. Em alguns cânceres de cólon, por exemplo, o primeiro sinal da transformação de uma célula saudável em célula tumoral é uma mudança na metilação do **DNA**. Não sabemos o que causa tais transformações, mas uma possibilidade é que agentes químicos alterem direta ou indiretamente os padrões de metilação, afetando assim a atividade normal dos genes que regulam o crescimento e a divisão celular. Vários estudiosos sugeriram que uma das causas do aumento dos nossos problemas de saúde à medida que envelhecemos é o acúmulo de mudanças acidentais nas marcas de metilação, que fazem as nossas células funcionarem de forma cada vez menos eficiente. Há poucas evidências experimentais que apoiem essa conjectura, e é provável que esta seja apenas uma dentre as muitas causas de mudanças na velhice.

A metilação é o **SHE** de marcação da cromatina sobre o qual nós mais sabemos, então o que podemos dizer sobre a maneira como a informação é organizada e transmitida através desse sistema? O mais provável é que ele seja muito parecido com o **DNA** nesse aspecto. Como acontece com a cópia de sequências **de dna**, a cópia de padrões de metilação depende da atividade de enzimas que reproduzem qualquer padrão, independentemente da informação que ele contém. Outra semelhança está na forma como a informação se organiza — ela é modular. Geralmente (embora nem sempre) é possível mudar o estado de metilação de uma citosina sem afetar nenhuma outra. Portanto, o número potencial de padrões de metilação que um gene pode ter é muito grande, mesmo que a sequência de **DNA** permaneça inalterada.

A metilação não é o único sistema de marcação de cromatina. Isso é óbvio se pensarmos nos invertebrados, que em geral têm pouco ou nenhum DNA metilado. A mosca-das-frutas *Drosophila*, por exemplo, tem tão pouca metilação que até pouco tempo atrás se imaginava que não tivesse nenhuma. Ainda assim, sem dúvida fenótipos celulares são transmitidos às células-filhas. Há boas razões experimentais para achar que essa transmissão acontece porque os complexos de proteína que se ligam ao DNA e influenciam a atividade dos genes podem agir também como marcas herdáveis da cromatina. Vários modelos para a "cópia" e a transmissão dessas marcas proteicas foram propostos, e nós mostramos um deles na figura 4.7. Precisamos admitir, no entanto, que embora esteja claro que existem marcas da cromatina baseadas em proteínas, os cientistas ainda estão longe de entender como elas são herdadas.

A estrutura da cromatina é tão complicada que é inevitável que o tempo todo surjam idéias sobre como ela é organizada e transmite informações. Recentemente, as modificações das histonas nucleossômicas receberam um bocado de atenção. Alguns aminoácidos na cauda das histonas podem ser modi-

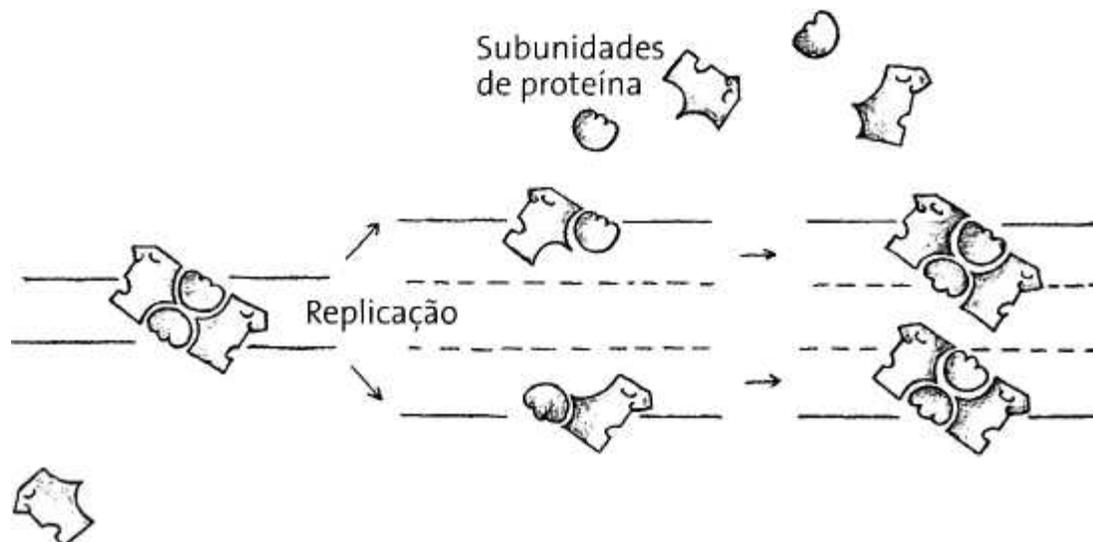


Figura 4.7

Herança de marcas de proteína. Antes da replicação, subunidades de proteína se dirigem simetricamente às duas fitas de DNA; após a replicação, as subunidades que vão para as fitas-mães (linhas contínuas) guiam a montagem de unidades parecidas na fita-filha (linhas tracejadas).

ficados por enzimas que adicionam ou subtraem pequenos grupos químicos como metilas e acetilas. A presença ou ausência desses grupos alteram as interações das histonas umas com as outras, com o DNA e com outras proteínas, e isso interfere na densidade com que o DNA é empacotado e no quanto ele se torna acessível ao maquinário de transcrição. Por exemplo, a adição de grupos acetila em geral produz uma estrutura de cromatina mais frouxa, por isso a transcrição é mais provável, enquanto a extração de grupos acetila e o acréscimo de grupos metila costumam resultar em uma fibra de cromatina muito condensada, o que não permite a transcrição do DNA.

As pessoas começam agora a entender como ocorrem as modificações de vários sítios nas histonas e qual é o seu efeito. Fala-se de um "código de histonas", pois parece que combinações de histonas com diferentes modificações formam marcas que afetam a ligação de fatores reguladores específicos. Se isso é um código verdadeiro é algo ainda a ser demonstrado, mas hoje há poucas dúvidas de que modificações nas histonas são parte crucial do sistema de marcação da cromatina que determina a atividade dos genes. Hoje em dia pouco se sabe sobre como as marcas das histonas são duplicadas, embora haja algumas pistas. Os nucleossomos são perturbados quando o DNA se replica e as histonas segregam-se aleatoriamente nas moléculas-filhas. No entanto, elas continuam associadas com a mesma região do DNA, e de alguma forma semeiam a reconstrução de uma estrutura de cromatina semelhante à da molécula-mãe. Assim, a informação associada às moléculas de histona é herdada pelas células-filhas.

Ao descrever as marcas de metilação, as marcas proteicas e as de histona separadamente, nós podemos ter passado a impressão de que elas são aspectos independentes da estrutura da cromatina. Não são, é claro. Existem, por exemplo, algumas correlações próximas entre modificações nas histonas e metilação do DNA, o que sugere um vínculo causal entre elas. Ainda temos um longo caminho a percorrer para entendermos em detalhes como as várias marcas da cromatina são estabelecidas e interpretadas, mas sabemos que normalmente elas são específicas e localizadas. Elas são induzidas pelos sinais que as células recebem durante o desenvolvimento embrionário ou em resposta a mudanças nas condições do ambiente. Uma vez induzidas, as informações sobre atividades celulares contidas em uma marca da cromatina podem muitas vezes ser transmitidas na linhagem celular muito tempo depois de o estímulo indutor ter desaparecido. Os sistemas de marcação de cromatina são assim parte do sistema de resposta fisiológica da célula, mas são também parte de seu sistema hereditário.

INTERFERÊNCIA DE RNA! SILENCIANDO OS GENES

Nosso quarto tipo de **she**, a interferência de **RNA** (**RNAi**, na sigla em inglês), é em alguns aspectos muito diferente dos outros. Esse mecanismo só seria reconhecido no final dos anos 1990¹, e ainda sabemos pouco sobre ele, mas o pouco que sabemos é empolgante. Ele demanda uma nova maneira de pensar a transmissão de informação entre as células e abre possibilidades fantásticas de manipular células, combater doenças e introduzir novas características nos organismos por engenharia genética.

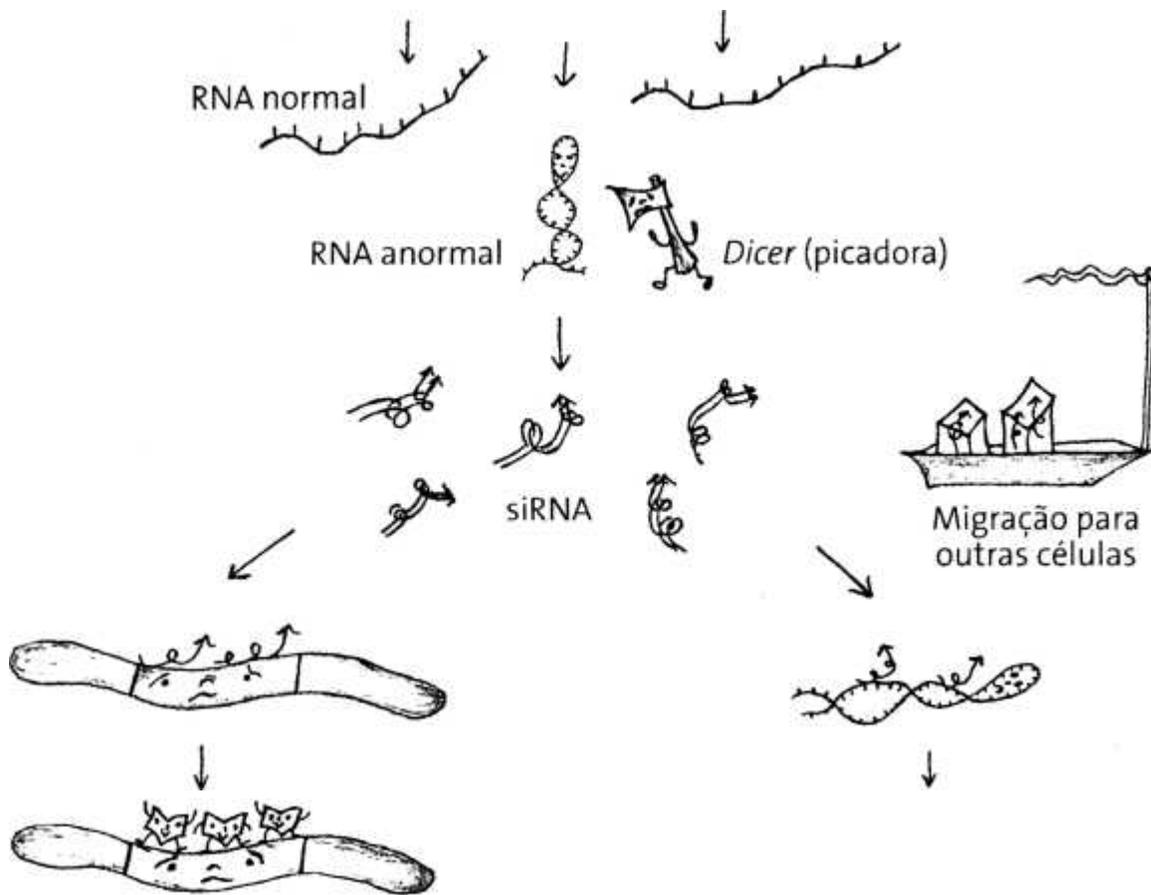
A descoberta da **RNAi** foi em grande parte resultado de fracassos dos cientistas, não de sucessos. O que aconteceu foi que pessoas que tentavam alterar ou introduzir novas funções em plantas e animais por meio de engenharia genética usando truques experimentais para acrescentar-lhes **DNA OU RNA** viam-se frustradas em suas tentativas. Os genes nos quais elas estavam interessadas

tornavam-se inesperadamente silenciosos. Por exemplo, o que você esperaria caso acrescentasse uma cópia extra do gene que ajuda a fazer o pigmento roxo das petúnias? Por certo esperaria que essa cópia extra desse às flores uma cor roxa mais escura, ou, na pior das hipóteses, que não tivesse efeito algum. Em vez disso, os cientistas descobriram que em geral as flores ficavam brancas (sem cor) ou variegadas (branco e roxo). Tanto o novo gene quanto os genes originais haviam sido desligados de alguma forma. Casos igualmente surpreendentes de silenciamento de genes foram descobertos em experimentos muito diferentes envolvendo o verme nematoide *Caenorhabditis elegans* (mais conhecido como *C. elegans*) e alguns fungos.

Durante algum tempo essas descobertas anormais foram descritas e discutidas como "cossupressão" (em plantas), "repressão" (em fungos) e "interferência de RNA" (em nematoides), mas acabou-se por concluir que elas partilhavam características. Hoje são conhecidas coletivamente como interferência de RNA, e eventos semelhantes de silenciamento foram descobertos em diversos outros animais.

A interferência de RNA, que leva ao silenciamento estável e herdável pelas células de genes específicos, tem características muito peculiares, algumas delas mostradas na figura 4.8. Primeiro, ela depende de pequenas moléculas de RNA chamadas sRNAs (do inglês "*small interferingRNAs*" ou pequenos RNAs de interferência), que se originam de moléculas muito maiores de HIRNA com sequências e estruturas incomuns. Tais moléculas anormais de RNA, que ou têm

Cromossomos



Destruição do RNA anormal

DNA que produz RNA anormal é metilado

Figura 4.8

Silenciamento mediado por RNA. No alto, um RNA estruturalmente anormal é produzido. Esse RNA é reconhecido e picado em pedacinhos pela enzima Dicer. Os fragmentos resultantes, os siRNAs (pequenos RNAs de interferência), se associam com complexos de proteínas, e com a ajuda deles -iestroem cópias do RNA anormal (à direita); eles podem também interagir com o trecho do DNA que produziu o RNA anormal e inativá-lo com uma metilação ou uma marca de proteína. Em alguns organismos, o siRNA de alguma forma também migra para outras células (no meio, à direita).

fita dupla ou adquirem fita dupla quando são reconhecidas como anormais, são detectadas por uma enzima chamada “Dicer” [“picadora”], que as pica em pedacinhos de 21 a 23 nucleotídeos de comprimento. Esses pedaços são os **SÍRNAS**. Pode parecer incrível, mas esses pequenos fragmentos de **RNA** conseguem provocar a destruição de cópias do **RNA** anormal do qual eles derivam. É provável que façam isso ao se parearem com a sequência complementar no **mRNA** aberrante, conduzindo uma outra enzima que degrada a molécula. Qualquer **mRNA** normal com sequências complementares também é degradado.

Uma segunda característica esquisita da **RNAÍ** é que, ao menos em alguns organismos, os **SÍRNAS** são amplificados, por isso várias cópias estão presentes. Uma terceira propriedade estranha é que os **SÍRNAS** (ou algo derivado do sistema de **RNAÍ**, ou a ele associado) podem migrar pelo corpo, andando de célula em célula e até mesmo alcançando tipos diferentes de célula. Por exemplo, o silenciamento causado por **RNAÍ** pode migrar da raiz de uma planta de tabaco através do sistema vascular e atingir um enxerto a trinta centímetros de distância. Uma última característica da **RNAÍ** é que, em alguns casos, a associação de um **SÍRNA** com o gene a partir do qual o mRNA original foi produzido cria uma metilação estável ou uma marca da cromatina ligada a uma proteína, que é transmitida a gerações celulares subsequentes. O silenciamento através da **RNAÍ** é assim duplamente eficiente, pois não apenas destrói o **RNA** anormal existente como também desativa o gene que o produziu.

O sistema da **RNAÍ**, que foi descoberto durante tentativas de introduzir artificialmente novas funções em plantas e animais, por certo não evoluiu para frustrar os engenheiros genéticos. Então qual é a sua função natural? Suas estranhas propriedades fazem parecer provável que seu papel seja defender a célula contra vírus invasores e atividades de parasitas genômicos — os trans-pósons, ou genes saltadores, que podem se replicar e se movimentar ao redor do genoma. Tanto os vírus quanto os transpósons tendem a gerar **RNA**

de fita dupla. Muitos vírus fazem isso por terem seu material genético codificado em RNA e, ao se replicarem, esse RNA se apresenta temporariamente como uma fita dupla. Os transpósons geram RNA de fita dupla por uma série de motivos. Um deles é o fato de que suas sequências de DNA às vezes são repetidas lado a lado, mas em ordem reversa, por isso o RNA transcrito a partir delas pode formar estruturas em forma de grampo de cabelo. Uma vez que células saudáveis não produzem RNA de fita dupla, essas moléculas podem servir como gatilho para o sistema de RNAi, que degrada tanto o RNA de fita dupla quanto as sequências similares em fita simples. Quando os biólogos experimentais introduzem cópias extras de genes nos genomas, é normal que mais de uma cópia acabe sendo inserida, e algumas são inseridas de trás para a frente, por isso também são passíveis de formar RNA de fita dupla. Isso põe em ação o sistema de RNAi, que silencia não apenas o mRNA dos genes introduzidos como também o que é transcrito pelas cópias do gene que o próprio organismo possui.

A ideia de que a RNAi é um tipo de sistema imunológico da célula dá sentido a várias das suas propriedades bizarras, como a amplificação dos siRNAs e a capacidade do silenciamento de se espalhar pelo organismo. Se houver parasitas nas proximidades, quanto maior e mais ampla for a proteção, melhor! A descoberta de que plantas com mutações que tornam a RNAi defeituosa são mais sensíveis a vírus é consistente com a atribuição de um papel antiparasitário a esse sistema. O mesmo vale para a descoberta de que genes de RNAi defeituosos no *C. elegans* causam uma mobilização nos seus genes saltadores.

Defeitos em genes do sistema de RNAi, como os que codificam a enzima *Dicer*, podem fazer mais do que perturbar as defesas contra parasitas. Podem também ter efeitos drásticos no desenvolvimento, e essa é a pista para entender o que eles significam para a herança epigenética. Recentemente ficou claro que uma outra classe de pequenos RNAs é cortada pela enzima *Dicer* a partir de RNAs

precursores de fita dupla. Eles foram identificados primeiro em estudos de mutações que perturbam o momento em que acontecem os eventos durante o desenvolvimento do *C. elegans*. Os genes alterados mostraram-se bastante incomuns, porque não codificam proteínas. Seus produtos são RNAs intradu-zíveis, que podem formar estruturas de fita dupla em forma de grampo. Essas moléculas são reconhecidas e processadas pela *Dicer* e por outros componentes da RNAÍ de modo a formar RNAs de 21 a 23 nucleotídeos de extensão que são muito parecidos com os sRNAs, mas de fita simples. Esses pequenos RNAs então reconhecem e se pareiam com seqüências complementares em niRNAs-alvo e, ao fazer isso, impedem sua tradução. Mutações no seu DNA precursor impedem a formação dos pequenos RNAs apropriados, por isso seus mRNAs-alvo não são silenciados e o desenvolvimento normal é interrompido.

Existem diferenças de produção e de efeitos entre esses pequenos RNAs do desenvolvimento e os sRNAs (por exemplo, eles não causam a degradação do seu RNA-alvo). Mas ambos os tipos de molécula têm muito em comum, e hoje são chamados coletivamente de micro-RNAs, ou miRNAs. Quase todos os organismos estudados apresentam vários miRNAs diferentes, alguns deles específicos de certos tecidos. Já se sabe que alguns deles estão envolvidos no desenvolvimento, e hoje acredita-se que essa classe de pequenos rnas tenha um papel crucial na regulação de atividades celulares e em decisões sobre o desenvolvimento do organismo.

O sistema de rnaí pode ser muito poderoso enquanto she. Por meio dos miRNAs, informações que silenciam mRNAs específicos podem ser transmitidas não apenas para células-filhas, mas também para células e tecidos mais distantes. Infelizmente, hoje em dia sabemos tão pouco sobre esse sistema que podemos apenas especular como

essa informação e essa transmissão são afetadas por mudanças no ambiente e no desenvolvimento. O que determina se haverá amplificação, e quanta amplificação existe no sistema? A formação de estruturas em fita dupla pode ser influenciada por condições externas? Por que alguns miRNAs silenciam seus alvos destruindo-os, enquanto outros apenas impedem sua tradução? Quantos mRNAs diferentes podem ser silenciados por um único tipo de miRNA?

É provável que não tenhamos de esperar muito tempo pelas respostas a essas questões, pois a descoberta da RNAi deu aos cientistas uma ferramenta incrivelmente poderosa, e há muitos incentivos hoje para entendê-la por inteiro. Através da RNAi é possível desativar seletivamente quase qualquer gene com a simples introdução do siRNA sintético adequado na célula. Os benefícios potenciais da aplicação dessa técnica são impressionantes. Ela já está sendo usada para descobrir o que fazem os vários genes encontrados no sequenciamento genômico. Ao produzir um siRNA homólogo a uma parte de um gene e introduzi-lo na célula, esse gene pode ser silenciado, e a partir dos efeitos desse silenciamento pode ser deduzida a sua função. Comercialmente, a RNAi está sendo usada hoje para silenciar genes indesejados, como os que aceleram a deterioração de tomates maduros ou flores. Talvez a perspectiva mais empolgante seja o uso da RNAi na medicina, onde ela pode produzir a maior revolução no tratamento de doenças desde os antibióticos. Trabalhos preliminares já mostraram que, quando aplicados a células humanas em cultura, siRNAs projetados para combinar com sequências do vírus da poliomielite inibem a replicação do vírus degradando seu RNA. Resultados promissores do gênero foram obtidos com siRNAs direcionados contra o genoma do HIV, o vírus da Aids. Ainda há um longo **caminho a percorrer, e já foram encontradas pedras nesse caminho, mas as perspectivas para o uso da RNAi para produzir novos tratamentos parecem boas.**

A **RNAÍ** é o último dos nossos **SHES**, e agora gostaríamos de passar a algumas das implicações mais amplas da herança epigenética. Antes disso, porém, precisamos reforçar que embora tenhamos descrito as quatro categorias de **SHES** como se fossem independentes uma da outra, na verdade elas não são. Por exemplo, os **SÍRNAS** do sistema de **RNAÍ** podem impedir a transcrição ao mediar a formação de marcas de cromatina na sequência de **DNA** a partir da qual seus precursores foram transcritos. Existe portanto uma sobreposição entre os sistemas de marcação da cromatina e de interferência de **RNA**. É provável que outros sistemas também estejam ligados: uma proteína que mantém um circuito autossustentável poderia ser parte de uma marca da cromatina ou mesmo um príon. Exatamente como os diferentes componentes do sistema de memória celular se inter-relacionam é algo muito complexo, mas é razoável supor que a transmissão de fenótipos celulares depende de um misto de elementos estruturais hereditários, circuitos bioquímicos, moléculas de **RNA** replicadas e marcas de cromatina. Todos são potencialmente variáveis. Isso significa que os **SHES** podem, sozinhos, promover uma grande quantidade de variação hereditária.

TRANSMISSÃO DE VARIAÇÕES EPIGENÉTICAS À PROLE:

FLORES MONSTRUOSAS E CAMUNDONGOS AMARELOS

Ninguém duvida de que os **SHES** foram importantes na evolução. Sem dúvida foram pré-requisitos para a evolução dos organismos complexos, nos quais decisões sobre o desenvolvimento precisam ser transmitidas às células-filhas, e a manutenção das funções dos tecidos a longo prazo depende de fenótipos celulares estáveis e transmissíveis. Muito mais controversa é a ideia de que variações epigenéticas possam ser transmitidas não apenas em linhagens celulares, mas também entre gerações de organismos, e que essas variações tenham um papel significativo na evolução adaptativa. Essa ideia foi a base do experimento mental com o qual começamos este capítulo. Embora fossem geneticamente idênticas,

as criaturas de Jaynus puderam evoluir porque passavam adiante algumas de suas variações epigenéticas, e o acúmulo dessas variações levou a mudanças adaptativas por meio da seleção natural. A pergunta que precisamos fazer agora é se o mesmo acontece com criaturas aqui da Terra. Será que plantas e animais transmitem informação epigenética à sua prole?

Imagine primeiro a herança epigenética em organismos unicelulares. Já dissemos que leveduras e paramécios podem transmitir variantes estruturais. Como todas as células possuem circuitos autossustentáveis, esse modo de transmissão de informação deve estar presente também em organismos unicelulares. Sistemas de marcação de cromatina estão presentes, e a interferência de RNA JÁ foi encontrada em protozoários. Assim, os quatro tipos de SHE estão presentes em eucariontes unicelulares. Até mesmo as bactérias têm herança epigenética. Algumas transmitem marcas de metilação, e a microbiologista francesa Luisa Hirschbein e seus colegas encontraram herança epigenética no gênero *Bacillus*. Quando essa bactéria tem dois cromossomos em vez de um, os genes no cromossomo extra se tornam inativos, talvez por causa de proteínas que se ligam ao seu DNA. As células-filhas herdam e transmitem essa inatividade cromossômica por várias gerações. As descobertas ainda são preliminares, mas muitos microbiologistas acreditam que sejam apenas a ponta de um iceberg muito grande. O que já sabemos mostra que bactérias e outros organismos unicelulares transmitem informações epigenéticas, por isso deve ocorrer um grau interessante de evolução no eixo epigenético entre esses grupos.

Não há problemas teóricos em aceitar que a evolução de organismos unicelulares possa ocorrer por meio da seleção natural de variantes epigenéticas, embora seja notável como se presta pouca atenção a essa possibilidade, que tem implicações para a compreensão e o tratamento de doenças. Com os organismos multicelulares, a situação é diferente. Se a reprodução é por fragmentação assexuada (cissiparidade) ou por brotamento, mais

uma vez não há nenhum problema teórico, e é fácil ver como variantes epigenéticas hereditárias podem servir de material para a seleção natural. Considere por exemplo uma planta que se propaga vegetativamente, através de brotos que conseguem se enraizar. Os brotos podem adquirir diferentes modificações epigenéticas em resposta às diferentes condições existentes quando são formados, ou mesmo porque as condições não são as mesmas em todas as partes da planta. Quando se enraizam e se tornam plantas independentes, esses brotos podem competir uns com os outros, e suas respectivas heranças epigenéticas influenciarão sua chance de sobreviver. Por seleção darwinista clássica, através de muitas gerações de reprodução assexuada, variantes epigenéticas poderiam se tornar mais estáveis e causar mudanças duradouras. Assim, as variações transmitidas pelos SHES poderiam ter um papel importante na evolução de muitas plantas e animais capazes de se reproduzir por algum tipo de fragmentação.

É quando pensamos na transmissão de variantes epigenéticas ao longo de gerações sexuadas que as dificuldades teóricas aparecem. O principal problema é que o óvulo fertilizado tem de estar em um estado que permita que as células descendentes se diferenciem em todos os vários tipos de célula. O óvulo precisa, portanto, começar de um estado epigenético neutro, e por muitos anos os cientistas aceitaram tacitamente que todas as memórias do “passado epigenético” precisavam ser apagadas antes que as células se tornassem células germinativas. Essa suposição descartou qualquer possibilidade de que variações epigenéticas induzidas pudessem ser herdadas. A descoberta, na década de 1980, de que a tábua epigenética não é assim tão rasa — ou seja, de que algumas informações epigenéticas de fato passam de uma geração à próxima — foi uma grande surpresa. Mas não deveria ter sido, pois já havia alguns fatos no ar que deveriam ter alertado os geneticistas para essa possibilidade.

Há mais de 3 mil anos as pessoas sabem que quando uma égua é cruzada com um jumento, o filhote será um burro, enquanto o

cruzamento entre uma iumenta e um cavalo produz um animal de aspecto muito diferente, uma mula, com uma crina mais espessa e orelhas mais curtas. Tanto os burros quanto as mulas são estéreis. Eles são geneticamente idênticos, embora diferentes em termos fenotípicos. Por muito tempo as pessoas tenderam a pressupor que as diferenças entre burros e mulas se deviam a “efeitos maternos”, talvez o resultado de diferenças no útero das éguas e das jumentas. Mas havia muitas indicações de que as contribuições cromossômicas materna e paterna à geração seguinte nem sempre são as mesmas. Nos anos 1960, Helen Crouse estudou o comportamento cromossômico da mosca *Sciara*. Esse é um dos insetos que modificam o próprio genoma durante o desenvolvimento — eliminando cromossomos de células somáticas e de células germinativas. O que Crouse descobriu foi que os cromossomos eliminados vinham sempre do pai. Com efeito, os machos transmitiam à sua prole apenas os genes que herdavam das mães. É um sistema bizarro, e até hoje não sabemos direito por que é assim, mas Crouse percebeu uma coisa importante: para essa eliminação ocorrer, os cromossomos materno e paterno precisam estar marcados de uma forma que os torne diferenciáveis durante o desenvolvimento da mosca — eles precisam, portanto, ser “estampados” pelos pais.

A estampagem genômica parental (*parental genomic imprinting*) foi depois reconhecida em muitos outros grupos, mais notavelmente entre os mamíferos, e tornou-se objeto de estudos moleculares nos anos 1980. O principal ímpeto para isso foi um problema prático com que os geneticistas se depararam quando tentavam inserir genes de outras espécies em genomas de mamíferos. Eles descobriram que os cruzamentos que envolviam os genes introduzidos (conhecidos como transgenes) em geral não obedeciam direito às leis de Mendel. Assim como os cruzamentos entre cavalos e jumentos, com os transgenes o lado em que o cruzamento era realizado fazia diferença. Alguns transgenes só se expressavam quando herdados do pai, e ficavam silenciosos quando herdados da mãe. Com outros transgenes esse padrão se invertia,

ou seja, eles só eram ativos quando herdados da mãe. Diferenças comparáveis de expressão gênica dependentes da origem do gene (se materna ou paterna) foram encontradas depois em genes comuns, e hoje já foram identificados mais de setenta genes normais de estampagem diferenciada em camundongos. Com frequência, as diferentes atividades dos genes transmitidos pelos lados materno ou paterno estão ligadas a diferenças em seus padrões de metilação. Aparentemente, durante a produção dos óvulos os cromossomos adquirem um conjunto "materno" de marcas da cromatina, enquanto os mesmos cromossomos adquirem um conjunto diferente, "paterno", durante a produção dos espermatozoides. Ambos os tipos de marca parental são necessários para o desenvolvimento embrionário normal, mas a maneira exata como eles são estabelecidos e como afetam o desenvolvimento ainda está sendo investigada. É uma descoberta importante, pois várias doenças humanas estão ligadas a defeitos de estampagem.

Estampas são intrinsecamente temporárias. Quando um cromossomo passa de um sexo para o outro, as marcas originais são apagadas e novas marcas são estabelecidas, específicas do novo sexo. Tais marcas epigenéticas, em constante mudança, não parecem boas candidatas a matéria-prima para a evolução adaptativa. Assim, embora a estampagem seja prova de que modificações epigenéticas podem ser transmitidas entre gerações, é preciso evidência de algo mais estável e duradouro para apoiar a alegação de que variações epigenéticas podem ser base de mudanças evolutivas. Esse tipo de evidência existe.

A descoberta de que marcas epigenéticas podem persistir por muitas gerações foi outra consequência dos problemas que os biólogos encontraram ao tentar inserir genes estranhos em plantas na tentativa de dotá-las de novas qualidades de interesse comercial ou científico. Muitas vezes eles inseriam o transgene com sucesso no genoma do hospedeiro (geralmente em muitas cópias) e, para a satisfação de todos, este era expresso. No entanto, após uma

ou duas gerações o produto genético de interesse não mais se formava. De início pensou-se que o DNA "estrangeiro" tivesse se perdido do genoma do hospedeiro, mas em muitos casos se descobriu que o transgene estava presente, porém havia sido permanentemente desativado por uma elevada taxa de metilação. A marca de metilação do transgene e seu consequente desligamento eram herdados por várias gerações.

Poucos anos mais tarde descobriu-se que não apenas as marcas que silenciam experimentalmente os transgenes podem ser transmitidas para gerações futuras. Padrões modificados de metilação e mudanças associadas na atividade de genes comuns também podem ser herdados. Nós gostaríamos de descrever apenas dois exemplos, um botânico e outro zoológico. Ambos são muito interessantes, pois mostram como é fácil confundir diferenças epigenéticas hereditárias com diferenças genéticas.

O primeiro exemplo envolve uma variedade morfológica da linária, uma planta aparentada com a boca-de-leão. Há pouco mais de 250 anos, Carl Li-neu, o famoso botânico que criou as fundações do sistema atual de classificação de plantas, descreveu uma espécie recém-gerada. Isso não era trivial para Lineu, pois durante a maior parte de sua longa e fértil carreira científica ele acreditou que todas as espécies haviam sido feitas por Deus durante a Criação e permanecido iguais desde então. Era difícil para ele aceitar a ideia de que uma nova espécie tivesse sido produzida recentemente e num processo natural. Mas, como tinha baseado sua classificação nas partes reprodutivas das plantas, Lineu precisava classificar aquela variante recém-descoberta como uma nova espécie, pois sua estrutura floral era bem diferente da de uma linária normal, a *Linaria vulgaris*. As cinco pétalas da forma normal são organizadas de tal forma que as partes superior e inferior da flor são bem diferentes, enquanto a nova variante, a *Peloria* (o nome vem da palavra grega para "monstro"), apresentava uma simetria radial, com cinco projeções em vez da projeção única da forma

normal. A figura 4.9 mostra a diferença. Para Lineu, a variante pelórica era tão extraordinária que ele disse (em latim, é claro): “Com certeza isto não é menos notável do que uma vaca que desse à luz um bezerro com cabeça de lobo”. Ele pensou que a planta pudesse ser um híbrido estável, produzido pela *L. vulgaris* ao ser polinizada por outra espécie. Mas, homem religioso que era, Lineu sempre se sentiu desconfortável com sua espécie pelórica.

Variante pelóricas são encontradas em outras espécies, inclusive a bo-ca-de-leão *Anthirrinum*, e elas fascinaram muitas outras grandes figuras da biologia, inclusive Goethe, Darwin e De Vries. Darwin fez cruzamentos entre as variedades pelórica e normal da boca-de-leão, e, embora ele mesmo não tenha se dado conta, seus resultados numéricos mostraram razões mendelianas bastante boas entre as variedades, com a forma pelórica sendo recessiva em relação à normal. Se tivesse conhecido seu contemporâneo Gregor Mendel, Darwin teria sabido como interpretar seus resultados, e talvez a história da biologia evolutiva tivesse sido muito diferente! Hugo de Vries, um dos redescobridores das leis de Mendel em 1900, também estudou variedades pelóricas. Ele acreditava que a forma pelórica da *Linaria* era uma mutação, e descobriu que a taxa de mudança entre a normal e a pelórica era de cerca de 1%. Hoje nós acharíamos essa taxa de mutação muito elevada.

Durante as duas últimas décadas, quando grande parte da pesquisa genética se concentrou nos processos de desenvolvimento, os botânicos estudaram as bases moleculares das mutações que alteram o formato das flores, inclusive a famosa variante pelórica da *Linaria*. O que Enrico Cohen e colegas do John



Figura 4.9

As formas pelórica (esquerda) e normal (direita) da Linaria vulgaris.

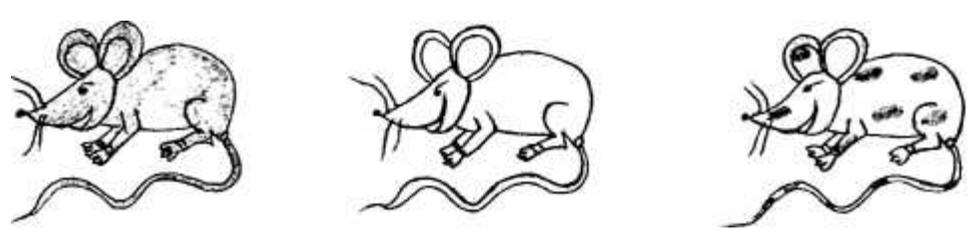
Innes Institute, na Inglaterra, descobriram ao comparar as formas normal e pelórica foi surpreendente. Sem dúvida havia uma diferença entre elas, mas não se tratava de uma diferença na sequência de DNA. A mudança morfológica não se devia a uma mutação, mas sim a uma epimutação: os padrões de metilação de um determinado gene diferiam entre a planta normal e a pelórica. Assim, essa variante, que teve um papel tão importante na história da botânica, no fim das contas não era nem uma nova espécie (como Lineu pensara) nem uma mutação (como De Vries e outros pensaram), mas uma epimutação razoavelmente estável. Há uma certa ironia nisso! Não está claro o que causou a mudança de metilação inicialmente, mas, uma vez formada, ela parece ter sido transmitida de maneira mais ou menos estável por muitas gerações. Cerca de duzentos anos depois de o espécime de Lineu ter sido coletado, a forma pelórica da *Linaria* ainda crescia na mesma região.

Nosso segundo exemplo de variação epigenética hereditária foi descoberto em camundongos de laboratório e envolve a pelagem,

uma das características favoritas da análise genética desde os primórdios da genética mendeliana. A cor normal amarronzada do pelo dos camundongos é conhecida como “agu-ti”, mas existem muitos genes e alelos que alteram essa cor. A geneticista australiana Emma Whitelaw e seus colegas trabalharam com uma linhagem mutante de camundongo na qual havia um pedaço extra de DNA (originário de um transpóson) na região reguladora do gene da pelagem. A presença de um pedaço extra de DNA interfere na formação normal do pigmento, mas a dimensão dessa interferência não é a mesma em todos os camundongos: em alguns o pelo é amarelo, em outros é malhado de aguti e em outros ainda é amarronzado, por isso estes são descritos como “pseudoaguti”.

Não há nada muito empolgante nisso, já que sabemos que fatores ambientais e de desenvolvimento podem afetar a expressão de um gene e levar a fenótipos variantes. No entanto, o que surpreendeu e causou uma onda de empolgação foi a forma como as variações fenotípicas são herdadas. Mães amarelas tendem a ter crias amarelas; mães malhadas, crias malhadas, e pseudoagutis tendem a ter mais crias pseudoagutis que as mães com as duas outras pelagens (ver figura 4.10). Como não há diferenças na sua sequência de DNA, alguma outra coisa deveria ser responsável pela herança da variação. Nos experimentos de Whitelaw não era possível pôr a culpa no bode expiatório de sempre — genes modificadores não identificados distintos —, pois os camundongos eram geneticamente idênticos. Outra desculpa favorita para a variação hereditária inexplicável, o “efeito materno”, foi descartada ao se transferirem embriões entre as mães: os pesquisadores mostraram que o ambiente uterino não influenciava a cor do pelo. O que se demonstrou foi que a variação estava relacionada com o padrão de metilação do pedaço extra de DNA vindo do transpóson, e esse padrão era passado à geração seguinte através do óvulo. Em outras palavras, as diferenças hereditárias na pelagem ocorriam porque a tábula epi-genética não havia sido completamente apagada antes de cada nova geração.

Há vários outros aspectos interessantes nesse trabalho com os camundongos amarelos. O primeiro é que o fenótipo herdável é afetado por condições ambientais, no caso, a dieta das mães. Fêmeas prenhes que recebem comida enriquecida com metila têm proporcionalmente menos filhotes amarelos e mais pseudoagutis. O segundo é que a mutação afeta mais do que a cor do pelo: os camundongos amarelos são obesos, diabéticos, mais suscetíveis a câncer e vivem menos do que seus companheiros de ninhada de outras cores. O terceiro é que há muitas sequências de transpósons nos genomas dos mamíferos — pelo menos 40% do genoma é derivado delas. A maioria dessas sequên-



Amarelo

Malhado

Pseudoaguti

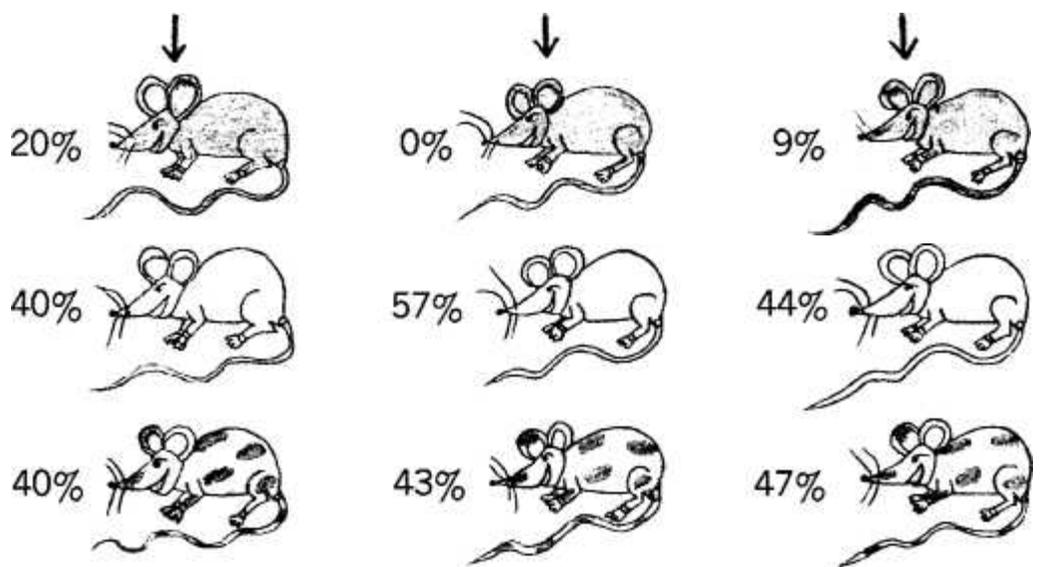


Figura 4.10

Herança de pelagem amarela variável em camundongos: as proporções dos diferentes tipos de prole para cada tipo de mãe são mostradas aqui.

cias é silenciada por metilação, mas é provável que muitas retenham a capacidade de influenciar a atividade dos genes vizinhos. Esses achados sugerem que pode haver um número muito grande de genes cujos efeitos fenotípicos são influenciados por marcações epigenéticas, e a natureza dessas marcações pode às vezes depender de condições ambientais. Na ausência de estudos moleculares detalhados, a maioria das diferenças epigenéticas seria identificada como diferenças genéticas, por isso até hoje ainda não sabemos quanta variação é causada por marcações epigenéticas estáveis.

Existe outra grande incógnita na herança epigenética transgeracional: o significado da RNAi. Através desse mecanismo, sinais para o silenciamento de genes específicos podem passar de pais para filhos, bem como de célula para célula. Por exemplo, se um RNA de fita dupla com uma sequência que case com parte de um gene específico do *C. elegans* for injetado no sistema digestivo do nematoide, esse gene é silenciado em todo o corpo do verme, pois seu RNA mensageiro será destruído pelo sistema de RNAi. O silenciamento também pode ser transmitido através de várias gerações de filhotes. Existe, portanto, algum tipo de transferência de informação mediada pelo RNA através da linhagem germinativa. Não sabemos quanta informação é transmitida dessa forma. Porém, se pequenos RNAs capazes de afetar o desenvolvimento são tão comuns quanto sugerem trabalhos recentes, a quantidade de informação transmitida pode ser alta.

Gostaríamos agora de fazer um resumo e chegar a algumas conclusões quanto ao significado para a teoria evolutiva de todas essas evidências de que variações epigenéticas podem ser

transmitidas. E o significado é exatamente o mesmo que o experimento mental com as criaturas de Jaynus sugere: como a epigenética fornece uma fonte adicional de variação, a evolução pode acontecer nessa dimensão mesmo se nada ocorrer na dimensão genética. Mas não é só isso. As variações epigenéticas são geradas a uma taxa mais alta que as variações genéticas, especialmente sob condições ambientais modificadas, com diversas variações epigenéticas acontecendo ao mesmo tempo. Além disso, elas podem não ser cegas à própria função, pois mudanças em marcações epigenéticas ocorrem de preferência em genes que têm sua atividade induzida por novas condições. Isso não significa que todas as mudanças induzidas sejam adaptativas, mas aumentam assim as chances de que uma variação seja benéfica. A combinação dessas duas propriedades — uma taxa alta de geração e uma boa chance de serem adequadas — significa que a adaptação através da seleção de variantes epigenéticas pode ser rápida se comparada à adaptação através de mudanças genéticas.

Diferenças epigenéticas hereditárias também podem ter um papel importante naquilo que Darwin chamou de “o mistério dos mistérios” — a origem das espécies. A especiação é motivo de muita discussão entre os biólogos evolutivos, mas a maioria deles concordaria que em geral novas espécies se originam quando populações ficam isoladas umas das outras por uma barreira geográfica ou ecológica. Enquanto estão separadas, essas populações mudam, e essas mudanças impedem que elas se cruzem novamente e deixem descendentes férteis caso voltem a se encontrar. O pressuposto geral é que essas mudanças sejam genéticas, mas acreditamos que muitas vezes elas podem ser epigenéticas. Durante períodos de isolamento, duas populações estarão em diferentes condições ambientais, talvez porque uma delas esteja colonizando uma nova ilha, ou usando uma nova fonte de alimento, ou se expondo a um clima diferente. Em casos como esses, novas marcas epigenéticas podem ser induzidas tanto em células somáticas quanto em células germinativas. Essas marcas podem fazer mais do que afetar a maneira como os organismos

funcionam em seu novo ambiente; elas podem também afetar a capacidade de se cruzarem com outras populações. Estudos de estamagem mostraram que as marcas nos cromossomos dos dois pais precisam ser complementares para que o desenvolvimento ocorra normalmente. Assim, se duas populações previamente isoladas adquirirem variações epigenéticas diferentes, a incompatibilidade entre as marcas transmitidas por espermatozoides e óvulos podem impedir que um embrião híbrido se desenvolva normalmente. Mesmo que um híbrido viável seja produzido, marcas da cromatina modificadas podem perturbar a formação de gametas, o que torna o híbrido estéril. Desse modo, a formação da barreira reprodutiva inicial, que é parte crucial da especiação, pode ser resultado de mudanças epigenéticas, e não genéticas.

Para finalizar este capítulo, gostaríamos de mencionar apenas mais um tipo de variação hereditária. Até agora estivemos lidando com a transferência de informações por meio de sistemas de herança celular. Mas essa transferência também ocorre em níveis mais altos de organização. Há um bom exemplo disso entre os gerbis (esquilos-da-mongólia), espécie de roedor cujo ambiente no útero da mãe pode ter fortes efeitos hereditários sobre o desenvolvimento de suas crias fêmeas. Um embrião feminino que se desenvolva em um útero em que a maioria dos embriões seja masculina sempre será exposto a doses altas do hormônio masculino testosterona. Esse alto nível de hormônio é informação para o embrião, e afeta seu desenvolvimento. À medida que cresce, essa fêmea desenvolve algumas características especiais, como maturidade sexual atrasada e comportamento territorial agressivo. E o mais notável: quando ela se reproduz, suas ninhadas têm mais machos do que fêmeas. Como a maioria dos embriões é do sexo masculino, suas crias fêmeas se desenvolvem, assim como ela, em um útero rico em testosterona, e por isso quando crescem apresentam os mesmos traços comportamentais e fisiológicos que a mãe. E essas fêmeas, por sua vez, também produzirão ninhadas com mais machos do que fêmeas, e o ciclo continua. Dessa forma,

o legado de desenvolvimento da mãe é transferido às filhas — ou seja, há uma herança não genética do fenótipo materno. Como consequência, duas linhagens femininas geneticamente idênticas podem ter comportamentos muito diferentes e ter proporções entre os sexos muito diferentes, pelo simples fato de transmitirem informações não genéticas diferentes.

DIÁLOGO

I. M.: Eu preciso de um calmante! Vocês descreveram uma mistura tão grande de sistemas de transmissão que eu tenho sérias dúvidas se vale alguma coisa chamar todos de “epigenéticos”! Me parece que eles têm papéis muito diferentes. Mas antes de abordarmos esse problema eu tenho uma pergunta muito geral sobre a relação entre as duas dimensões da hereditariedade. Na sua metáfora musical, vocês sugeriram duas possibilidades. Uma foi que a partitura (o sistema genético) pode afetar a execução (o sistema epigenético), mas que o inverso não acontece. A outra foi que poderia haver interações nos dois sentidos, com execuções levando a mudanças na partitura, bem como mudanças na partitura afetando as execuções. Nesse caso os sistemas de herança afetariam um ao outro. Mas existe também uma terceira possibilidade: a partitura poderia sumir e ser substituída pelo sistema de gravação. Um sistema de hereditariedade poderia assim eliminar o outro. Isso acontece?

M. E.: Nos organismos existentes na Terra, que têm todos um sistema de herança baseado em ácidos nucleicos, é inconcebível que o sistema de herança do DNA vá ser eliminado por outro, que opere num nível mais alto. Mas em teoria é possível que um sistema de herança possa substituir outro. Isso pode muito bem ter acontecido em um estágio inicial da evolução da vida, durante o período obscuro entre a evolução química e a biológica. Muitos teóricos sugerem que a hereditariedade nesses primórdios não era baseada em ácidos nucleicos, que o sistema de ácidos nucleicos tenha surgido mais tarde e substituído os sistemas primitivos de

herança. Talvez uma substituição desse tipo possa vir a acontecer num futuro distante — se nós criarmos robôs inteligentes, que se reproduzam e evoluam, eles podem acabar nos eliminando. Isso seria o equivalente à eliminação de um sistema de herança por outro.

I. M.: Faz sentido. Agora eu gostaria de voltar às suas definições. Por que vocês estão botando todos esses SHES no mesmo saco? Com certeza eles têm propriedades diferentes.

M. E.: Todos os SHES transferem informação de uma célula à outra, esse é o denominador comum entre eles. Você pode conceber a hereditariedade biológica de outra forma e classificar os sistemas de herança de acordo com o tipo de mecanismo envolvido, e não em relação ao nível em que operam. Nós já fazemos isso ao distinguir entre os diferentes tipos de SHE. Mas, sim, nós estamos botando coisas muito diferentes no mesmo saco. A categoria de herança estrutural é muito ampla, porque a propagação dos príons, a autopreservação das membranas e a herança de padrões ciliares podem não ter nada em comum umas com as outras a não ser o fato de todas envolverem algum tipo de modelagem em 3D. Mas no momento nós não sabemos bem o que realmente acontece. Mesmo assim, é útil colocar todos os sistemas diferentes em uma categoria única — a hereditariedade celular. Isso nos alerta para as limitações do sistema e para uma restrição importante, que é o fato de a célula ser o foco desse tipo de hereditariedade. O último sistema que descrevemos, a transferência de legados de desenvolvimento no nível do organismo completo, realmente é diferente, e nós concordamos que deve ser incluído em uma categoria à parte.

I. M.: Há um outro problema de definição ou conceito aqui: vocês chamam todos esses sistemas celulares de “sistemas de herança” e falam do potencial evolutivo deles. Mas o que me parece mais importante é o papel deles no desenvolvimento, na ontogenia. Por que vocês não se concentraram nesse papel?

M. E.: Porque o importante nesses sistemas é o fato de serem sistemas tanto de hereditariedade quanto de regulação. Existem muitos tipos de circuitos reguladores, mas apenas parte deles tem uma estrutura que permite que estados funcionais sejam transmitidos de uma célula a outra; há muitas proteínas e estruturas celulares que podem variar, mas apenas uma pequena parte delas, que inclui os príons, tem propriedades que permitem a transmissão de variantes. Existem muitos tipos diferentes de estruturas de cromatina, mas apenas algumas delas levam à reprodução de marcas nas células-filhas. E nós não sabemos a dimensão da transmissão de célula a célula causada pela interferência de **RNA**.

I. M.: Eu sei que vocês estão se concentrando em sistemas reguladores com propriedades hereditárias especiais, mas por que tratar esses sistemas como se eles tivessem propriedades evolutivas em vez de importância para o desenvolvimento?

M. E.: Eles têm as duas coisas ao mesmo tempo, e é isso o que os torna tão tascinantés. Nós estamos interessadas na importância dos **SHES** para a evolução justamente porque seus efeitos evolutivos não podem ser separados de seu papel na fisiologia e no desenvolvimento. Não se pode fazer uma distinção clara entre os aspectos evolutivo e fisiológico ou de desenvolvimento da variação epigenética hereditária. Talvez as coisas fiquem confusas porque hoje em dia a palavra "evolução" invoca a ideia de mudanças por processos puramente seletivos e por variação cega. Processos instrutivos e variação dirigida estão associados apenas com o desenvolvimento. Já faz algum tempo que achamos ser necessário um novo termo, que descreveria processos ao mesmo tempo evolutivos e de desenvolvimento, seletivos e instrutivos. Pensamos em "evolu-vimento", mas não usamos muito esse termo.

I. M.: Não é uma palavra muito bonita, mas pode servir! Mas sem dúvida vocês precisam conceituar essa mistura. Agora quero falar do maior problema que eu tive com essa dimensão epigenética de

vocês. Eu consigo entender como variações epigenéticas são passadas de geração a geração em organismos unicelulares, e como isso pode afetar a evolução. Essas variações não são muito diferentes das mutações interpretativas em bactérias e plantas que vocês descreveram no último capítulo. Mas continuo sem entender como a evolução no eixo epigenético funcionaria em organismos multicelulares, mesmo nos que se reproduzem de forma assexuada. O que acontece se surgir uma célula variante em termos epigenéticos? Ela deve ter vantagens tanto no nível do tecido como no do organismo para poder sobreviver e substituir outras variantes. Vocês não estão pedindo demais?

M. E.: Não. É verdade que substituir outras variantes no tecido não basta. As células cancerosas sobrevivem e se multiplicam e se espalham pelos tecidos, mas normalmente elas destroem o organismo. Para se disseminar por uma população de organismos, uma variante epigenética deve ser benéfica (ou ao menos neutra) no nível do organismo. Mesmo que não seja benéfica no nível do tecido, ela só vai se difundir se beneficiar o organismo como um todo. Se a variante trouxer vantagens tanto no nível da linhagem celular quanto no do organismo inteiro, a evolução será muito rápida.

I. M.: Existem exemplos de seleção natural de variantes epigenéticas no nível da linhagem ou tecido e no nível do organismo?

M. E.: No nível da linhagem, sim. Nós já falamos dos cânceres que parecem ser iniciados por eventos epigenéticos hereditários — mudanças no padrão de metilação, entre outras coisas. Quanto à seleção natural tanto no nível do tecido como do organismo, não, não há exemplos de que tenhamos notícia, mas o trabalho experimental ainda não foi feito. Pode haver algo desse tipo em plantas. É possível que o caso da linária pertença a essa categoria: a variante epigenética foi selecionada primeiro no nível

da linhagem celular, e depois não foi selecionada (talvez tenha sido até positivamente selecionada) no nível do organismo inteiro.

I. M.: Calma aí! Há um outro problema: muitas plantas se reproduzem sexualmente, através de pólen e óvulos. Eu não entendo bem como uma variante somática bem-sucedida pode ser transferida aos gametas. E, mesmo se fosse, não faria bem algum. Uma variante epigenética maravilhosa de uma célula da pele de um animal ou da folha de uma planta não pode se transformar em um organismo completo, que tenha outros tipos de célula também. O máximo que pode acontecer é o desenvolvimento de mais tecido de pele ou de folha, não de um organismo completo.

M. E.: Você na verdade levantou duas questões distintas, então vamos tratar de responder a uma de cada vez. A primeira questão é se variações epigenéticas podem ser transferidas das células somáticas às células germinativas. Você tem razão — em organismos que se reproduzem sexualmente, uma variante epigenética precisa estar presente nos gametas para ser transferida à próxima geração. Existem três maneiras pelas quais as células germinativas podem adquirir uma variação. Primeiro, uma nova variação pode se originar na linhagem germinativa. Nós esperamos encontrar esse tipo de variação em todos os grupos de organismos. Segundo, se as células somáticas que abrigam a nova variação puderem originar células germinativas, uma variante originalmente somática pode se tornar uma variação na linhagem germinativa. Isso pode ocorrer em organismos que não têm separação entre linhagem germinativa e soma (ou cuja separação é tardia), nos quais as linhagens de células somáticas podem originar células germinativas. Por exemplo, na violeta africana uma folha pode dar origem à planta inteira com seus órgãos reprodutivos completos, por isso uma variação epigenética nas células das folhas pode ser transmitida à geração seguinte. Terceiro, se houver algum processo de troca de informações entre as células somáticas e a linhagem germinativa, uma célula germinativa pode adquirir uma variação que inicialmente tenha

ocorrido nas células somáticas. Isso é o que parece acontecer às vezes através da interferência de RNAi.

Vamos passar agora ao seu segundo ponto: você perguntou como um determinado tipo celular variante poderia ser a base para o desenvolvimento, já que a formação de um organismo completo, com todos os seus tipos celulares, exige que todas as informações sobre tipos celulares específicos sejam apagadas. Você tem razão, é claro — uma célula alterada em termos epigenéticos deve ter a capacidade de originar gametas funcionais, com potencial de desenvolvimento completo. Um óvulo fertilizado que só pudesse se transformar numa célula de pele variante não teria muito futuro. Mas um óvulo fertilizado que tenha cromossomos com marcas que podem levar ao desenvolvimento de uma nova variedade de células da pele é algo bem diferente. Obviamente tais marcas não devem interferir em outros aspectos do desenvolvimento. Se você examinar a variante pelórica da *Linaria*, vai ver que as marcas associadas com o gene que afetou a estrutura da flor não afetaram outros aspectos do desenvolvimento, até onde sabemos.

I. M.: Me parece que os tipos de variação epigenética passíveis de transmissão são bastante limitados.

M. E.: Não mais limitados que qualquer outro tipo de variação, incluindo as genéticas! Todas precisam passar pela peneira da seleção. Uma mutação genética que faça um óvulo fertilizado se diferenciar em uma célula da pele é um beco sem saída biológico e será eliminada. Em um organismo multicelular há diversas limitações em relação a qualquer tipo de variação — qualquer variante precisa antes passar pelo gargalo do desenvolvimento de modo a produzir um organismo.

I. M.: Então o que torna a clonagem possível? Se eu entendo bem, o que se faz na clonagem é pegar uma célula, talvez uma célula da pele, e fundi-la com um óvulo fertilizado cujo núcleo tenha sido removido. O núcleo somático passa então por mudanças

misteriosas e se comporta como um núcleo de óvulo normal, permitindo o desenvolvimento de um embrião e, finalmente, de um animal. Como isso tudo pode acontecer se esse núcleo somático tem todas as marcas epigenéticas de uma célula somática? Por que ele não se transforma apenas em uma bolota de pele ou do tecido que forneceu o núcleo, seja ele qual for? Como as marcas são apagadas? E como as estampagens parentais que vocês dizem serem necessárias ao desenvolvimento são restabelecidas? Tudo o que vocês disseram sugere que a clonagem deveria ser impossível.

M. E.: A clonagem é realmente um feito notável. Claro que as memórias do lugar de onde veio o núcleo precisam ser apagadas no óvulo. Ninguém sabe ainda como isso acontece. Quanto às estampagens parentais, não se esqueça de que o núcleo somático que é implantado no óvulo enucleado tem cromossomos de um pai e de uma mãe, então é possível que algumas estampas sejam preservadas e possam assim ser reinstaladas. Mas nós esperaríamos encontrar vários erros no processo, porque uma célula somática não pode passar por todas as mudanças epigenéticas que o espermatozóide e o óvulo atravessam durante o seu desenvolvimento. Diferentemente dos gametas, uma célula usada para clonagem não está preparada em termos epigenéticos para seu novo e dramático papel de alicerce para o desenvolvimento de um novo organismo. Por isso não surpreende que se tenham encontrado várias anormalidades em animais clonados. A maioria dos embriões nem mesmo consegue se implantar no útero, e os que conseguem em geral morrem antes do nascimento. Muitos dos que chegam a nascer têm problemas. Mesmo a famosa Dolly, que sobreviveu por seis anos e teve várias crias, foi o único sucesso entre 277 tentativas de clonar a ovelha-mãe. Dolly desenvolveu artrite prematura, que pode ter sido resultado de problemas com sua reprogramação epigenética. A herança epigenética é sem dúvida um grande obstáculo à clonagem rápida e fácil.

I. M.: Diante disso parece um milagre que a clonagem seja possível! Mas vamos voltar aos efeitos dessas marcas na evolução.

Se as marcas podem ser apagadas durante o desenvolvimento dos gametas e durante a clonagem, quanto se pode confiar na transmissão delas? Elas são transmitidas tão fielmente quanto os genes? A julgar pelo que vocês disseram, parece que muitas variações epigenéticas tendem a ser apagadas em pelo menos algumas células reprodutivas quando elas são reiniciadas na preparação para a próxima etapa do desenvolvimento. Se for assim, a transmissibilidade de uma marcação epigenética será menor que a de um alelo de um gene qualquer. É isso?

M. E.: Há poucos dados sobre a fidelidade com que as variantes epigenéticas são transmitidas. Mas, sim, em alguns casos a transmissibilidade de uma variante epigenética é menor que a de uma variante genética, que em organismos sexuais é herdada por metade da prole de um progenitor. Às vezes uma variante epigenética pode ser transmitida para mais de 50% da prole, pois uma marca epigenética em um cromossomo pode às vezes converter um alelo em um cromossomo à sua própria imagem. O quanto isso é comum nós não sabemos, por isso não vamos fazer muito caso disso.

I. M.: Quando a transmissibilidade é menor que 50%, isso quer dizer que a frequência da variante epigenética deve decrescer a cada geração? Sem dúvida apenas uma forte seleção a manteria numa população. Se conferir um benefício pequeno, a variante epigenética vai desaparecer!

M. E.: Pode desaparecer, mas não se o ambiente continuar a induzir a variante. Isso compensaria a sua baixa transmissibilidade. E como as variantes epigenéticas tendem a ter mais efeitos sobre o fenótipo que as variantes genéticas, a seleção positiva ou negativa² de uma variante pode ser muito forte. A baixa transmissibilidade, portanto, pode não ser um problema tão grande. Mas nós sabemos muito pouco sobre o grau de fidelidade com que as variantes epigenéticas são transmitidas, ou mesmo se a transmissibilidade permanece constante. Pode ser algo variável, sendo diferente para

diferentes ambientes, e nós esperaríamos que fosse alterado pela seleção. Pode se tornar mais confiável, por exemplo, pela seleção natural de marcas de cromatina mais estáveis e menos apagáveis.

1

Os descobridores da interferência de RNA, os americanos Craig Mello e Andrew Fire, publicaram o primeiro artigo científico descrevendo esse mecanismo em 1998. A descoberta rendeu o Prêmio Nobel à dupla em 2006. (N. T.)

2

Em inglês, "*selection for or against*", ou seja, a tendência à manutenção ou à eliminação de uma variante pela seleção natural. (N. T.)

I. M.: Mas vocês ainda perderiam algumas variações adaptativas que fazem uma diferença seletiva pequena. Talvez seja por isso que suas criaturas de Jaynus não avancem além da complexidade de uma água-viva! E eu tenho outro problema com a transmissibilidade. Eu consigo entender como variantes podem ser transmitidas por meio de she de marcação de cromatina, mas não consigo imaginar como um circuito autossustentável ou um elemento estrutural possa ser herdado e basear mudanças evolutivas em um organismo multicelular.

M. E.: Você precisa pensar que o que é transmitido são componentes de uma atividade ou de um estado que provoca a reconstrução dessa mesma atividade ou desse mesmo estado na geração seguinte. Para uma doença causada por príon, pode ser que um príon transmitido no óvulo inicie mais uma vez o processo de modelagem na geração seguinte. Os sistemas de membrana dos óvulos se autopreservam, claro, e nós não sabemos se pequenas variações podem ser herdadas, nem de que tipo; grandes mudanças quase certamente levariam à morte da célula. Para ser um circuito autossustentável, o óvulo poderia conter moléculas de uma proteína que pudesse iniciar e manter as atividades do gene que a produziu. Nós achamos que parte do problema de imaginar esse tipo de herança é que em geral pensamos na transmissão como um processo de cópia, não de reconstrução. Mas concordamos com você: a transmissão de variantes epigenéticas de uma geração à outra em organismos multicelulares é muito mais provável com marcas de cromatina ou RNAi. Como podem não ter efeito fenotípico nenhum na maioria das células, essas marcas podem ser passadas através da linhagem germinativa sem colocar em risco a função dos ga-metas e o desenvolvimento embrionário. Da mesma forma, RNAi afetarão apenas os tecidos nos quais seu mRNA-alvo é expresso.

I. M.: O sistema de RNAi é incomum, por ser uma maneira pela qual a informação pode ser transferida do soma para a linhagem

germinativa, certo? Existem outras rotas de comunicação nessa mesma direção?

M. E.: Sim, pelo menos teoricamente. A hipótese da seleção somática que Ted Steele começou a desenvolver no final dos anos 1970 sugere uma rota. Steele é um imunologista australiano e baseou suas idéias em algumas coisas observadas durante o desenvolvimento do sistema imunológico. Você viu no capítulo 2 que, durante a maturação das células que produzem anticorpos, novas sequências de DNA são produzidas à medida que a sequência original é cortada, movida, colada e sofre mutações. O resultado é a produção de um número enorme de tipos celulares, com DNA que codifica diferentes anticorpos. Alguns desses tipos sobrevivem e se multiplicam, outros não. O que Steele sugeriu foi que quando você tem uma situação como essa, em que a diversidade entre as células somáticas é seguida pela seleção, cópias de mRNA nas células seletivamente favorecidas (e portanto mais comuns) podem ser captadas por vírus e levadas à linhagem germinativa. Ali, por transcrição reversa, a informação no mRNA poderia ser levada de volta ao DNA.

I. M.: Isso não contradiz o dogma central?

M. E.: Não. A parte crucial do dogma central de Crick sempre se referiu a aminoácidos e proteínas: a sequência de aminoácidos em uma proteína não pode ser traduzida em reverso no DNA ou no RNA. Nunca houve nenhum problema com a ideia de que o RNA pudesse ser retrotraduzido em DNA. Não é difícil imaginar como isso poderia acontecer por meio do pareamento de bases complementares. E na época em que Steele sugeriu sua hipótese a transcrição reversa já havia sido descoberta. Então a hipótese de Steele é plausível, e com efeito existem algumas evidências experimentais em favor dela. Essa é uma das maneiras pelas quais eventos somáticos poderiam modificar a linhagem germinativa. Além disso, em mamíferos, informações sobre mudanças somáticas podem pular a linhagem germinativa e ainda assim atingir a geração seguinte. Por

exemplo, a imunidade adquirida a patógenos pode ser transmitida da mãe à prole por meio da placenta e do leite. Então, como você pode ver, há várias maneiras pelas quais a informação do soma pode chegar até a geração seguinte.

I. M.: Realmente há mais coisas entre o céu e a Terra do que sonha a minha vã filosofia! Mas eu continuo preocupado com o dogma central. A transferência de informação de proteína para proteína, como acontece entre os príons, é compatível com ele?

M. E.: Você tem razão em ficar preocupado. Crick disse nos anos 1970 que há três tipos de transferência de informação desconhecidos e que o dogma central postula que nunca ocorrem: de proteína para proteína, de proteína para DNA e de proteína para RNA. Naquela época, o *scrapie*, que hoje sabemos ser uma doença causada por príons, estava começando a intrigar e interessar os biólogos. E Crick reconheceu que essa doença poderia ser um problema para o dogma central. Curiosamente, na última linha de seu artigo ele escreveu: "A descoberta de apenas um tipo que seja de célula que possa executar qualquer um dos três tipos desconhecidos de transferência abalaria toda a base intelectual da biologia molecular, e é por essa razão que o dogma central é tão importante hoje quanto quando foi proposto pela primeira vez". Parece que, segundo o próprio Crick, hoje o dogma central deveria ser modificado ou abandonado.

I. M.: Os biólogos não deveriam ser tão dogmáticos quanto à importância do dogma central! Mas eu quero voltar à importância evolutiva da herança epigenética. Eu entendo que a transferência de informação epigenética de uma geração à outra já foi encontrada e que ela pode levar à mudança evolutiva. Mas alguém já encontrou alguma variação epigenética que seja adaptativa — que dê uma vantagem seletiva aos organismos que herdarem essa variação? Vocês mencionaram príons, câncer, transpósons, estranhas flores pelóricas e coisas do gênero, mas nada disso me

parece muito adaptativo. Existe alguma evidência de variantes epigenéticas adaptativas?

M. E.: Não, não existe evidência direta.

I. M.: Ahá!

M. E.: Não comemore tão cedo. Quando as pessoas começaram a estudar a variação genética, no começo do século xx, elas também estudaram fenótipos anormais — coisas como olhos brancos e asas enrugadas em moscas-das-frutas; penas encrespadas em galinhas; e todos os mutantes estranhos de camun-dongo e porquinho-da-índia. E muitos biólogos duvidaram de que essas mutações pudessem ter qualquer importância evolutiva. Eles pensavam que todos os mutantes mendelianos eram casos patológicos. Levou algum tempo até que mutações potencialmente vantajosas fossem encontradas e que fosse possível demonstrar suas vantagens seletivas em algumas condições. Mas a sua pergunta é um pouco estranha. Se você aceita que variações epigenéticas hereditárias podem existir, é evidente que algumas dessas variantes terão uma vantagem em relação a outras variantes. Isso aconteceria mesmo se todas as variações epigenéticas fossem cegas, e torna-se muito mais provável se aceitarmos que muitas delas são induzidas e dirigidas.

I. M.: Teoricamente, sim, mas eu fico imaginando se no mundo real a coisa funciona desse jeito. Mas eu gostaria de voltar ao final do capítulo. Como vocês mesmas confessaram, vocês pularam do nível celular para o nível do organismo. Qual é a conexão, se é que ela existe, entre a hereditariedade celular que vocês descreveram e a transferência organismo-organismo que acontece por meio da passagem de moléculas no útero da mãe dos esquilos-da-mongólia? Esse tipo de transmissão me parece um circuito autossustentável de retroalimentação positiva com o ambiente, que no caso é a mãe.

M. E.: Sim, você pode considerar dessa forma. E de fato é uma boa maneira de considerar grande parte da transferência de informação de organismo para organismo que discutiremos no próximo capítulo. Em animais dotados de sistema nervoso, há uma nova opção para a transferência de informação — o aprendizado social. Este é realmente um nível distinto de transferência de informação. Mas, como você vai ver, ele tem várias propriedades em comum com alguns dos sistemas que descrevemos neste capítulo.

5. Os sistemas de herança comportamentais

Os que não forem biólogos provavelmente darão um suspiro de alívio ao lerem o título deste capítulo. Depois de discutirmos genes, bioquímica e biologia molecular, uma seara pouco familiar para os não biólogos, vamos agora nos voltar ao comportamento. Aqui o leigo se sente mais à vontade. Todos nós somos observadores atentos do comportamento, e sentimos que nossas experiências pessoais nos qualificam a entender muitos dos complexos processos relacionados a mudanças comportamentais. Sabemos que há muitas maneiras de aprender, e que aprendemos tanto com as outras pessoas quanto sozinhos. Amantes da natureza e donos de bichos de estimação que somos, temos plena consciência de que os animais também podem aprender muita coisa. Os mamíferos e as aves, animais com os quais temos maior proximidade, aprendem com suas experiências pessoais, com os seus donos e uns com os outros, muitas vezes demonstrando habilidades extraordinárias. Mas qual é a importância desse aprendizado para a evolução? É claro, todos os biólogos concordam que em muitas circunstâncias o aprendizado é imensamente benéfico e que a capacidade de aprender evoluiu geneticamente, mas será que o aprendizado também é *um agente* da mudança evolutiva? Por exemplo, como o fato de os animais aprenderem uns com os outros afeta a evolução do seu comportamento?

A moda hoje entre os evolucionistas, desfilada de forma geral nos escritos dos que estudam o comportamento humano, é ressaltar a base genética do comportamento, especialmente a do comportamento sexual, que sempre vende livros. Esses evolucionistas sustentam que as estratégias comportamentais para coisas como encontrar um parceiro, tornar-se socialmente dominante, fugir do perigo, encontrar comida ou cuidar dos bebês são todas em grande parte geneticamente determinadas e evolutivamente independentes umas das outras. Cada uma delas

foi forjada por meio da seleção natural de genes que levaram a construção de um módulo comportamental específico no cérebro que resolve aquele “problema” específico. Trata-se de um ponto de vista interessante, e nós vamos examiná-lo com algum detalhe nos capítulos subsequentes, mas neste capítulo gostaríamos de focar algo muito diferente. Até onde pudermos, caeremos lidar com a terceira dimensão da hereditariedade e da evolução, a dimensão comportamental, separadamente da primeira dimensão, a genética, isso significa que vamos examinar a evolução comportamental que não depende da seleção entre variantes genéticas.

A EVOLUÇÃO DOS TARBUTNIKS

Não é fácil para os biólogos pensar a evolução comportamental sem automaticamente recorrer a idéias sobre a seleção entre genes variantes. Assim, para ajudar a superar essa dificuldade nós usaremos mais uma vez um experimento mental. Este é o dos tarbutniks, criaturas que evoluíram na mente de Eva Jablonka e Eytan Avital, em 1995, e que são descritas com mais detalhe em seu livro *Animal traditions*, de 1995. O que se segue é uma versão resumida e modificada do que eles escreveram.

Os tarbutniks são pequenos animais semelhantes a roedores, que emprestam seu nome da palavra hebraica *tarbut*, que significa “cultura”. Uma das coisas interessantes sobre os tarbutniks é que eles são todos geneticamente idênticos. São dotados de sistemas perfeitos de manutenção do **DNA**, por isso seus genes nunca mudam. Nesse aspecto, lembram as criaturas de Jaynus descritas no capítulo anterior. Mas são diferentes, pois dispõem também de mecanismos que impedem qualquer transmissão de variações epigenéticas entre gerações. Os tarbutniks, portanto, não conseguem herdar de seus pais nem varia-

ções genéticas nem epigenéticas. É claro que isso não significa que eles sejam todos idênticos. Eventos casuais ocorridos durante o seu

desenvolvimento resultam em pequenas diferenças de tamanho, cor do pelo, proporção entre as partes do corpo e também nas suas vocalizações e em vários aspectos do comportamento. Com efeito, há bastante variação entre os tarbutniks, mas — e este é o ponto importante — não há correlação de aparência ou comportamento entre os pais e sua prole, pois as diferenças entre esses indivíduos não são herdadas. E, uma vez que a variação não é hereditária, essas populações de tarbutniks não podem evoluir.

Os tarbutniks vivem em pequenos grupos familiares que consistem em dois pais e vários filhotes de idades diferentes. No começo da vida eles são criaturas muito frágeis, que dependem do leite da mãe para sobreviver. Mas crescem depressa, e logo começam a acompanhar seus pais em expedições em busca de comida. Ao fazerem isso eles aprendem sobre o seu ambiente. Descobrem como abrir frutos e alcançar as sementes dentro por tentativa e erro, mas precisam de muitas tentativas até encontrar a maneira certa de fazer isso. Eles também aprendem da maneira mais difícil que besouros com faixas brancas e pretas têm gosto ruim e devem ser evitados. Poder aprender pela experiência é sem dúvida muito importante para sua sobrevivência, mas os tarbutniks são muito estranhos, porque não aprendem uns com os outros. Os resultados de suas experiências individuais nunca são compartilhados com seus pares, seus pais ou sua prole. Cada tarbutnik precisa descobrir o seu ambiente por meio das próprias experiências. Em cada geração, por tentativa e erro, cada tarbutnik precisa reinventar a roda sozinho.

Agora imagine que os tarbutniks de repente sejam dotados de uma capacidade para algo que os biólogos comportamentais chamam de “aprendizado social”, ou “aprendizado socialmente mediado”. Em outras palavras, que os tarbutniks possam aprender com as experiências dos outros. Já que vivem com indivíduos mais velhos e têm contato intenso com eles, os jovens tarbutniks podem adquirir um bocado de informação dos adultos, em especial de seus pais, como mostra a figura 5.1. O aprendizado com pais e pares, que

começa antes que os jovens tarbutniks se tornem independentes, é de especial importância para eles, mas os tarbutniks continuam a aprender depois de adultos, tanto uns com os outros quanto com seus filhotes.

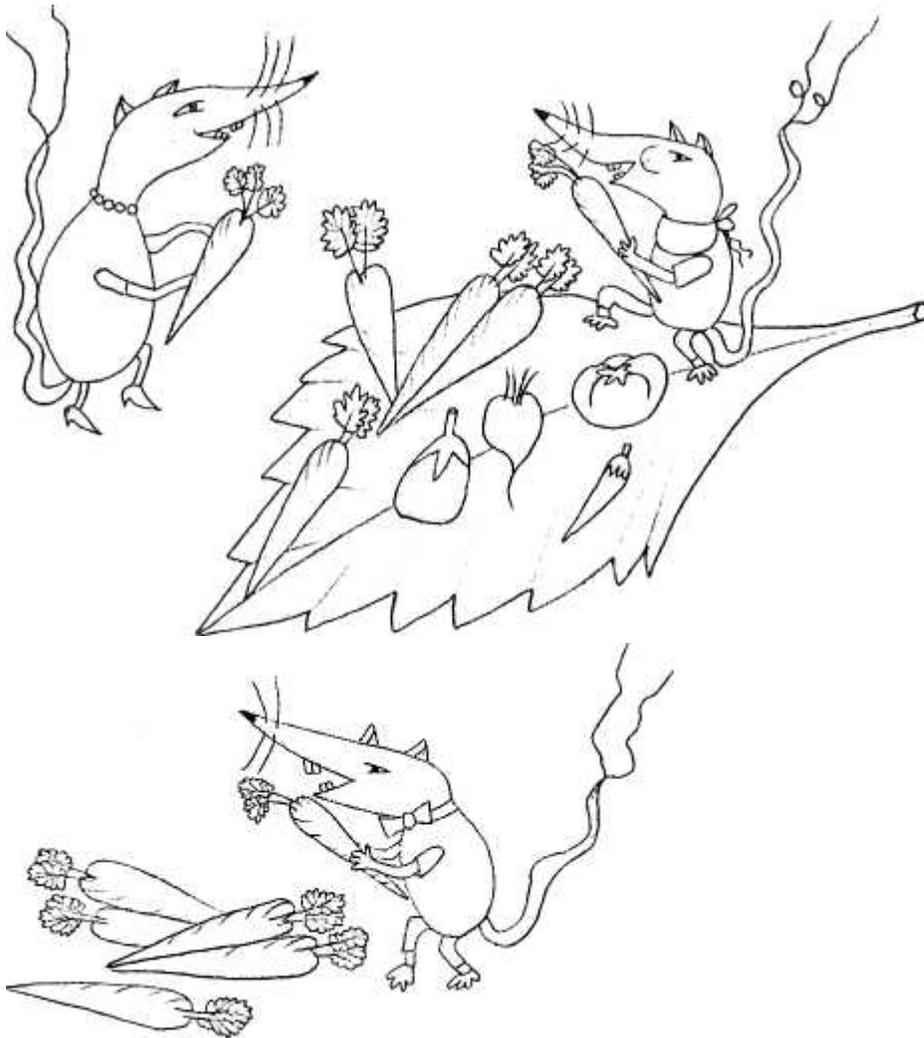


Figura 5.1

Aprendizado socialmente mediado nos tarbutniks: o jovem é apresentado às cenouras pela mãe (no alto), e por isso as devora com entusiasmo depois de adulto (embaixo).

A capacidade de aprender com os outros pode parecer uma modificação muito pequena na vida dos tarbutniks, mas tem efeitos

profundos, pois permite que padrões de comportamento se disseminem pela população. Um tarbut-nik que aprenda a quebrar uma noz, seja por acidente ou por tentativa e erro, ou observando as atividades de indivíduos de outras espécies, poderá transmitir essa informação útil a seus descendentes. Mesmo que ele próprio não tenha uma prole numerosa, o quebrador de nozes poderá passar sua habilidade às crias de outro ao se comportar como um vizinho cuidadoso e sociável. Até mesmo tarbutniks "solteirões" ou "que ficaram para tias" podem transmitir o novo comportamento à sua "prole cultural".

Nós falaremos de como os animais "transmitem" comportamentos mais tarde, mas devemos dizer aqui que quando usamos esse verbo não estamos sugerindo que os processos envolvidos sejam ativos, automáticos ou intencionais.

Um animal "transmite" informação apenas no sentido de que através de seu comportamento outros animais adquirem aquela informação. Quando se adquire informação de outros ou por intermédio de outros, as mudanças no comportamento são herdadas (nem sempre por parentes consanguíneos) e podem se estabelecer na população. Nós usaremos o termo "herança" para qualquer processo de transmissão e aquisição socialmente mediado que resulte na reconstrução dos comportamentos ou das preferências de um ancestral nos descendentes.

Adicionar o aprendizado socialmente mediado à vida dos tarbutniks significa que novos hábitos, habilidades e preferências poderão ser transferidos de geração a geração. Isso é importante, pois, se algumas variações comportamentais são herdadas por meio do aprendizado social, a evolução darwinista se torna possível. Imagine que um tarbutnik aprenda por experiência própria que ao se esconder numa depressão no chão ele tem menos chance de ser avistado por predadores. Esse comportamento aumenta as suas chances de sobrevivência e reprodução. Seus felizardos filhotes não terão de redescobrir o comportamento útil sozinhos, pois

aprenderão com seu progenitor experiente. Alguns vizinhos da família também vão aprender. Logo os tarbutniks começarão a elaborar baseados no comportamento que aprenderam, escavando para deixar a depressão mais profunda. Isso os protege não só contra predadores, mas também contra o tempo inclemente, por isso eles prosperam e o hábito de escavar se dissemina. A escavação às vezes produz uma toca com duas entradas, que lhes permite escapar dos predadores com mais facilidade, e esse hábito também se dissemina através do aprendizado. Finalmente, como os tarbutniks que sobrevivem mais tempo são os que mais ficam em suas tocas, as fêmeas acabam dando à luz dentro delas. Isso protege tanto a mãe quanto o filhote, e os jovens logo aprendem o hábito de usar a toca, ao qual foram expostos desde o nascimento. Dessa forma, à medida que as invenções ou descobertas casuais de indivíduos são selecionadas e se acumulam, os tarbutniks vão desenvolvendo uma nova tradição, a de morar em tocas, mudando assim seu estilo de vida.

A forma como os tarbutniks se comunicam também pode evoluir por meio de aprendizado social. Imagine uma situação na qual tarbutniks juvenis não consigam ouvir nem responder aos chamados de alerta emitidos por seus pais numa área de vegetação densa. Por acidente, um pai descobre que seus filhotes respondem a um chamado num tom diferente, e começa a usar esse chamado mais audível quando entra numa touceira. Os filhotes agora têm mais chances de sobreviver. O uso desse chamado de alerta se difunde quando os filhotes o aprendem com o pai e depois utilizam-no com suas próprias crias. Graças aos benefícios do novo chamado e à facilidade com que ele é ouvido, uma nova tradição de chamados é estabelecida.

A comunicação entre parceiros também pode sofrer uma mudança "cultural" através do aprendizado social. Frutinhas vermelhas são uma das comidas favoritas dos tarbutniks, então imagine que por acaso um macho descubra que as fêmeas que conseguem roubar frutas dele também são as mais disponíveis para o acasalamento.

Ele aprende a se deixar ser roubado, e dessa forma consegue mais parceiras e produz mais filhotes do que seus competidores. Seus filhotes e os amigos desses filhotes (ao observá-los) aprendem esse comportamento de sucesso e ele se difunde. Gradualmente, eles descobrem que oferecer as frutinhas em vez de apenas deixar que sejam roubadas é uma maneira ainda melhor de garantir uma parceira. A nova tradição de oferecer frutinhas se dissemina e se estabelece na população.

A evolução dos tarbutniks pode ser levada ainda mais longe. Imagine que grandes enchentes tenham feito um rio mudar seu curso e que a população inicial tenha se dividido em duas partes isoladas por causa disso. As duas sub-populações experimentam condições diferentes e aprendem coisas diferentes. Na subpopulação A, os machos continuam a conquistar as fêmeas oferecendo-lhes frutinhas vermelhas. No entanto, na área onde a subpopulação B vive não existem arbustos de frutas vermelhas, então os machos aprendem a oferecer às suas potenciais parceiras nozes já abertas, uma guloseima local. Agora imagine o que acontece quando, após muitas gerações, membros das duas sub-populações se encontram de novo e começam a cortejar uns aos outros (figura 5.2). As fêmeas da subpopulação A esperam receber frutas vermelhas, e não respondem às ofertas de nozes dos machos B; da mesma forma, fêmeas da população B não se interessam pelas frutas oferecidas pelos machos A. Devido às suas tradições diferentes de como fazer a corte, não há "acasalamentos cruzados" entre membros das duas subpopulações. Elas estão culturalmente isoladas uma da outra. Cada subpopulação se torna uma "espécie cultural".

Nos cenários que acabamos de descrever, as populações de tarbutniks evoluíram por meio da retenção e da transmissão seletivas de padrões variantes de comportamento adquirido. Por meio da seleção natural, sua cultura mudou. Agora, se os tarbutniks fossem animais de verdade, alguns biólogos estariam rangendo os dentes ao ver a palavra "cultura" no nosso relato. Eles

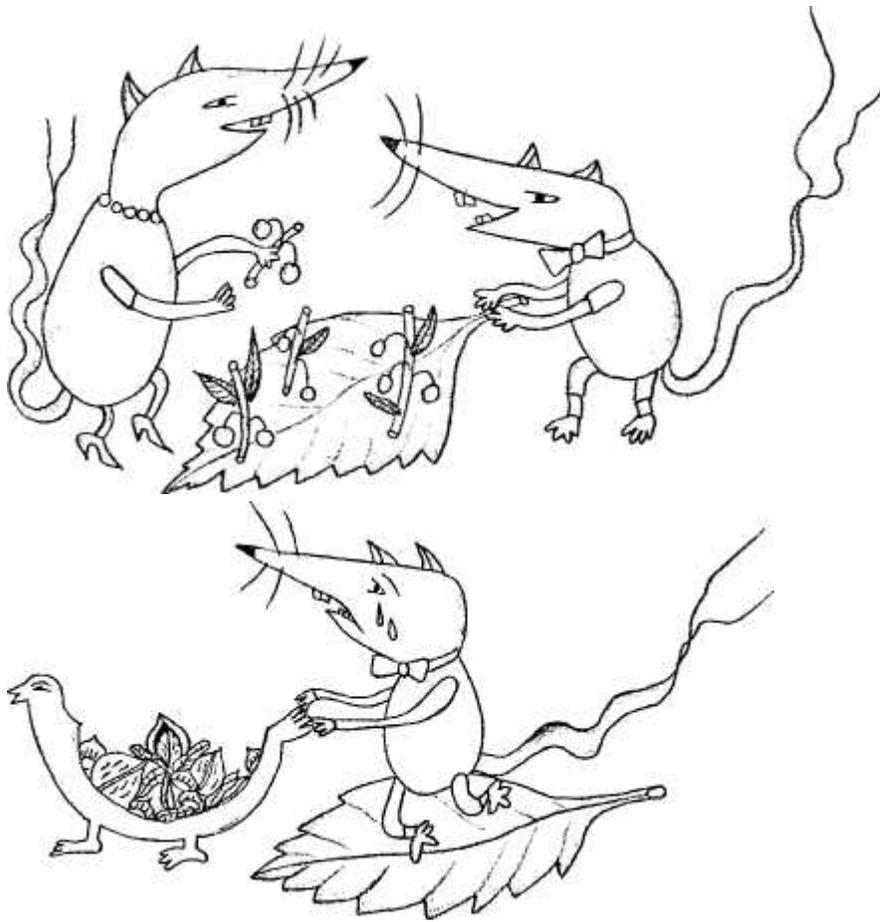


Figura 5.2

Isolamento reprodutivo cultural nos tarbutniks. Fêmeas que gostam de frutinhas respondem à abordagem dos machos que oferecem frutinhas, mas rejeitam os machos que oferecem nozes.

insistiriam em que é necessário muito mais do que descrevemos para que animais tenham cultura. Para eles, a cultura é limitada quase estritamente aos seres humanos e talvez a alguns primatas. Outros biólogos têm uma visão menos restritiva e aceitam que a cultura esteja disseminada pelo reino animal. Já que cultura é um termo tão carregado e problemático, nós precisamos definir o que queremos dizer quando o usamos. Há diversas definições na literatura biológica, a maioria semelhante em espírito à que nós usaremos. Nós vemos a cultura como *um sistema de padrões de comportamento, preferências e produtos de atividade animal que*

são socialmente transmitidos e caracterizam um grupo de animais sociais. Os comportamentos transmitidos podem ser habilidades, práticas, hábitos, crenças, e assim por diante. Se definirmos cultura dessa forma, a “evolução cultural” pode ser definida como a mudança, ao longo do tempo, na natureza e na frequência de preferências, padrões e produtos do comportamento socialmente transmitidos numa população.

O experimento mental com os tarbutniks mostra que a evolução comportamental-cultural é possível sem nenhuma variação genética. Mas a realidade biológica não é assim tão simples, é claro. Não existem animais desprovidos de variação genética. Nós hoje sabemos que a quantidade de variação genética em populações de organismos na vida real é enorme — muito maior do que qualquer geneticista imaginaria cinquenta anos atrás. Mas, como ressaltamos no capítulo 2, na maioria dos casos as variantes genéticas têm efeitos muito pequenos, e não são os mesmos em cada indivíduo. Portanto, é razoável supor que em uma população real, geneticamente variável, na qual o comportamento é transmitido através do aprendizado social, a evolução cultural é em noa parte independente da variação genética. Por exemplo, é provável que os dialetos específicos de cada população de aves canoras como os estorninhos, ou de grupos de cachalotes, que não podem ser explicados como adaptações individuais a condições locais, sejam consequência de uma evolução cultural independente de qualquer variação genética nas populações. Diferenças culturais entre grupos humanos também são em grande parte independentes dos genes. Tal independência pode não durar para sempre, pois em algumas circunstâncias existe uma interação entre os sistemas genético e cultural. Trataremos disso no capítulo 8. Por ora, queremos esquecer os genes e examinar mais de perto o sistema de herança comportamental — as formas pelas quais as informações são transmitidas entre gerações à medida que os animais interagem e aprendem uns com os outros.

TRANSMITINDO INFORMAÇÕES POR MEIO DE APRENDIZADO SOCIAL

O termo “aprendizado” pode ser definido de uma maneira muito genérica como *uma mudança (geralmente) adaptativa no comportamento que resulta da experiência*. Assim, o “aprendizado social”, ou mais precisamente o “aprendizado socialmente mediado”, é *uma mudança no comportamento que resulta de interações sociais com outros indivíduos, geralmente da mesma espécie*. Esse aprendizado tem sido classificado de diversas formas, mas nós vamos distinguir apenas três vias principais de transferência de informação capazes de afetar o comportamento — três tipos de sistemas **de** herança comportamental (**shc**).

O primeiro é muito parecido com o mecanismo de transmissão que descrevemos para o caso dos esquilos-da-mongólia, já que envolve a transferência de substâncias que afetam o comportamento. O segundo é baseado em um aprendizado socialmente mediado no qual os indivíduos observam as condições em que se dá o comportamento de indivíduos experientes, bem como as consequências de tal comportamento; embora os indivíduos inexperientes não imitem os experientes, eles usarão aquilo que observam para reconstruir um comportamento similar. O terceiro **shc** envolve a imitação. Essas três formas diferentes de adquirir informação dos outros não são independentes umas das outras, e há muitos casos intermediários ou misturados que não podem ser colocados em escaninhos separados. Qualquer comportamento verdadeiro socialmente aprendido (por exemplo, aprender com os outros o que é bom para comer) pode depender ao mesmo tempo de vários tipos diferentes de aprendizado.

HERANÇA POR TRANSFERÊNCIA DE SUBSTÂNCIAS QUE INFLUENCIAM O COMPORTAMENTO: DA PREFERÊNCIA POR ZIMBROS E SUCO DE CENOURA

Queremos começar observando as maneiras como conhecimentos, hábitos, preferências e habilidades são adquiridos com os outros

abordando as preferências alimentares — as culturas culinárias de diferentes grupos étnicos. Por que os judeus iemenitas preferem comidas temperadas com muito *schug* (uma mistura de pimentas ardidas amassadas, coentro, alho e várias especiarias), enquanto os judeus poloneses não toleram comida tão condimentada, preferindo em vez disso o suave *gefilte fish*, um prato que faz muitos judeus iemenitas torcerem o nariz com nojo? Essas são grandes questões, e tentar res-ponder-lhes nos levaria para muito além do escopo deste livro, mas podemos dar parte da resposta: o tipo de comida a que as crianças são expostas no começo da vida ajuda a formar suas preferências alimentares na idade adulta, e portanto a determinar a cultura culinária e as preferências que elas por sua vez transmitirão aos filhos.

É surpreendente como algumas preferências alimentares são aprendidas bem cedo — muito mais cedo do que muita gente pensa. Esse fato foi bem demonstrado por alguns experimentos com coelhos europeus. Os coelhos são reprodutores prolíficos, mas não são exatamente o que chamaríamos de pais dedicados. Após darem à luz, as mães coelhas trancafiam os filhotes na toca, voltando para amamentá-los por apenas cinco minutos por dia, mais ou menos. Os filhotes são desmamados com apenas quatro semanas de vida, quando a mãe, que já se acasalou algumas horas depois de lhes dar à luz e está prenhe outra vez, está ocupada preparando a toca para sua nova ninhada. Como consequência, os coelhinhos têm pouca ajuda da mãe ao explorarem o mundo :ora da sua toca. Mas, embora seu mundo contenha plantas de diferentes valores nutricionais e possíveis toxicidades, os jovens coelhos sabem o que é bom e seguro para comer. Eles sabem disso porque sua mãe lhes passou informações ateis sobre alimentação muito antes de eles deixarem o ninho.

Em experimentos que mostraram como os coelhinhos adquirem informações sobre comida, um grupo de cientistas europeus alimentou com zimbros fêmeas prenhes que viviam em laboratório.

O zimbros é um alimento que elas comeriam normalmente na natureza e não lhes faz mal algum. Quando os filhotes das fêmeas alimentadas com zimbros foram desmamados, eles preferiam essa fruta à dieta normal de laboratório, embora não tivessem tido nenhum contato direto com zimbros. Isso acontecia até mesmo quando os filhotes eram tirados da mãe no nascimento e entregues a outra mãe que nunca tivesse comido zimbros na vida e cujos filhotes não demonstrassem preferência pelo fruto. Os filhotes das mães que comiam zimbros haviam adquirido informações sobre a dieta à base de zimbros ainda no útero, por meio de sinais químicos transmitidos pelo líquido amniótico e pela placenta. O notável é que eles não apenas haviam recebido tais informações antes de nascer como também conseguiram reter essas informações por quatro semanas, até ser desmamados e passar a fazer as próprias escolhas alimentares.

As preferências alimentares dos coelhinhos não são determinadas apenas pelo que acontece antes do nascimento. Os pesquisadores também acompanharam o que acontecia durante a fase da lactação. Eles tiraram filhotes de mães alimentadas normalmente logo após o nascimento e entregaram-nos a mães alimentadas com zimbros durante o período de amamentação. Quando desmamados, se tivessem oportunidade, esses filhotes preferiam comida à base de zimbros. Isso significa que os filhotes adquiriram gosto por zimbros de sua mãe postíca, embora tivessem sido amamentados por apenas alguns minutos por dia. Não ficou claro se a influência da mãe de leite ocorria através de seu odor corporal ou de componentes do seu leite, mas em ratos existem evidências experimentais de que o conteúdo do leite da mãe pode afetar as preferências alimentares das crias. Seja qual for a rota exata da transferência, fica claro que os coelhos adquirem informação sobre o que suas mães comem tanto no útero como durante a lactação.

E o que vale para os coelhos parece valer também para os seres humanos (figura 5.3). Recentemente ficou demonstrado que bebês de seis meses de idade cujas mães haviam bebido muito suco de

cenoura nos três últimos meses de gestação preferiam cereais feitos com suco de cenoura aos feitos com água. O mesmo acontecia se as mães dos bebês tivessem tomado suco de cenoura apenas nos primeiros dois meses de amamentação. Bebês cujas mães tinham bebido só água não demonstravam essa preferência. Isso deixa claro que para alguns mamíferos, inclusive os humanos, as preferências alimentares começam

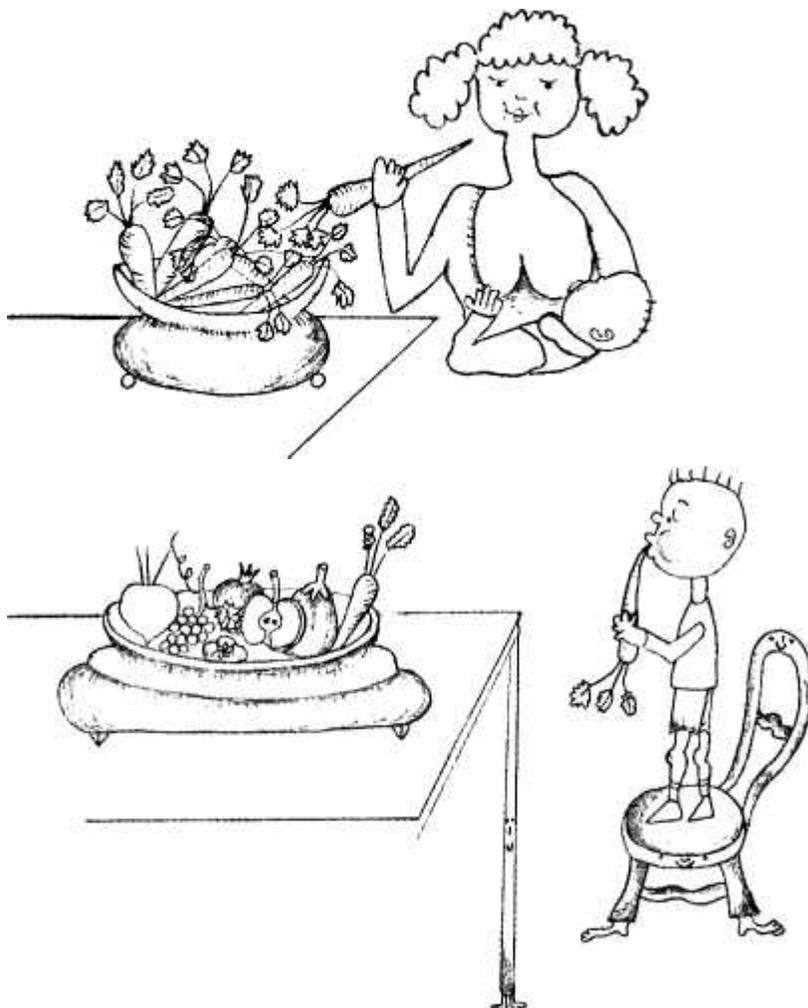


Figura 5.3

Traços de comida transmitidos pelo leite de uma mãe humana (no alto) influenciam as preferências alimentares posteriores do filho (embaixo).

a se formar muito cedo, quando os bebês ainda estão no útero, e são reforçadas pelos gostos e cheiros transferidos a eles durante a lactação. O líquido amniótico, a placenta e o leite fazem mais do que fornecer comida — eles também transmitem informação sob a forma de traços das substâncias que a mãe ingeriu. Essa informação ajuda a determinar preferências que depois se tornam evidentes nos hábitos alimentares e na cultura culinária da geração seguinte.

Informações sobre hábitos alimentares podem ser transmitidas de outras maneiras. Em roedores em geral elas são transmitidas pela saliva e pelo hálito da mãe, quando ela lambe os filhotes e eles farejam sua boca. Outro canal de transmissão são as fezes: muitos jovens mamíferos comem as próprias fezes e as de suas mães, um comportamento aparentemente pouco higiênico conhecido como coprofagia. A coprofagia permite aos animais aproveitarem ao máximo o alimento, extraindo todos os componentes úteis remanescentes. Nos animais herbívoros esse hábito também permite que os micróbios necessários para a digestão da celulose sejam transferidos da mãe para os filhotes. Mas, além disso, as fezes podem ser fonte de informação sobre a comida. Esse parece ser o caso com os coelhos. Pouco antes de os jovens terem de enfrentar o mundo sozinhos, a mãe deposita algumas bolas fecais no ninho, e os filhotes as comem. Na série de experimentos descritos acima, os cientistas descobriram que quando as bolas fecais de mães alimentadas normalmente eram substituídas pelas das fezes das mães alimentadas com zimbro os coelhos desenvolviam uma forte preferência por zimbro. Aparentemente, ao deixar suas fezes no ninho a mãe dá aos filhotes prestes a atingir a independência alguma informação adicional e atualizada sobre o que ela tem comido.

Existe uma forte lógica evolutiva na existência desses canais através dos quais informações que afetam a escolha alimentar são transmitidas em idade tão tenra. Se tivessem de descobrir o que é bom para comer apenas com seus esforços — por tentativa e erro

—, é provável que os jovens pagariam muito caro por seus erros. O desenvolvimento de preferências alimentares induzidas pela mãe na infância evita isso. A informação recebida da mãe será sobre comidas nutritivas, não venenosas e fáceis de encontrar. É muito melhor para o jovem inexperiente encontrar e comer esses alimentos, e só se expor a tipos novos e potencialmente perigosos de comida mais tarde, quando tiver mais experiência de vida.

Informações transferidas através da placenta, do leite e das fezes podem fazer o filhote preferir as mesmas comidas que a mãe, e assim elas podem contribuir para a formação de tradições alimentares familiares. Mas as preferências alimentares, bem como outros tipos de comportamento, sofrem mudanças durante a vida de um animal. Grande parte do repertório comportamental de um animal é adquirida mais tarde, através de vários processos de aprendizado. Nós chegaremos a isso mais tarde, mas antes gostaríamos de fazer o mesmo que fizemos com os sistemas epigenéticos e genético e tentar caracterizar os **SHCS**.

É óbvio que as informações que afetam o comportamento transmitidas pela placenta, pelo leite e pelas fezes são holísticas e não modulares. A substância transferida é em si um dos componentes que permitem que o comportamento da mãe seja reconstruído pela prole. Quando a substância é transferida, o filhote pode herdar (reconstruir) o comportamento; quando não é, o comportamento da mãe não pode ser reconstruído (a menos que a informação seja comunicada através de outra via). Assim, esse **shc** é muito mais parecido com os circuitos autossustentáveis ou com a herança estrutural do que com o sistema genético. E, como naqueles, o número de variações transmissíveis para qualquer aspecto específico do fenótipo — para qualquer tipo de comportamento, como a preferência alimentar — é muito pequeno. No entanto, o número de combinações das diversas preferências e tendências que os indivíduos numa população possam apresentar pode ser muito grande.

Existem duas outras propriedades deste e de outros sistemas de herança comportamental que gostaríamos de enfatizar, porque eles tornam os **shcs** muito diferentes do sistema genético. A primeira é que, embora a transferência de informação se dê geralmente de pais para filhos, o processo não precisa acontecer dessa forma. Por exemplo, as substâncias no leite de uma mãe postiça podem ser transmitidas à sua prole adotiva. A segunda diz respeito à origem da variação: com os **shcs** é difícil falar em variação cega ou aleatória, pois a informação herdada pela prole foi adquirida e testada pela mãe, e variações nessa informação resultam do desenvolvimento e dos processos de aprendizado da mãe. É uma mudança no comportamento dos pais que gera uma nova variante comportamental que pode ser reconstruída na próxima geração, e raramente existe qualquer coisa de aleatório numa mudança comportamental.

HERANÇA POR APRENDIZADO SOCIAL SEM IMITAÇÃO:

COMO ABRIR GARRAFAS DE LEITE E ALCANÇAR PINHÕES

Informações que afetam o comportamento não são herdadas apenas ou principalmente por meio de substâncias transferidas pela mãe. Aves e mamíferos jovens também obtêm informação ao observar e aprender com as atividades dos pais e de outros com quem interagem. Embora possam aprender sem interação social, por suas próprias tentativas e erros, a maioria dos jovens mamíferos e aves não é deixada para se virar sozinha — o mundo é muito complicado e perigoso, e os pequenos são muito ignorantes. Em vez disso, os jovens se associam e aprendem com outros, geralmente (embora nem sempre) com os pais e os parentes.

Antes de considerarmos como os comportamentos são passados adiante pelo aprendizado, precisamos dizer algo sobre a natureza do que é transmitido por meio desse tipo de herança, o que preocupa algumas pessoas. Nos sistemas genético e epigenético, algo material é passado de uma geração à outra: a informação é

carregada pelo **DNA**, pela cromatina ou por outras moléculas ou estruturas moleculares. O mesmo vale para o **SHC** que descrevemos há pouco — moléculas ou substâncias que afetam o comportamento são transmitidas dos progenitores para a prole. Mas agora chegamos a sistemas de herança nos quais nada material é transmitido. O que importa é aquilo que o animal vê ou ouve. Isso faz alguma diferença? Para nossos propósitos, acreditamos que não. Em todos os casos informações são transmitidas e adquiridas, e em todos os casos a informação precisa ser interpretada pelo recipiente para fazer alguma diferença. Um animal pode receber informação através dos olhos ou dos ouvidos, assim como através de seu **DNA** e de sua cromatina, e a interpretação dessa informação pode afetar seu comportamento da mesma forma que a interpretação da informação contida no **DNA**. Assim, do nosso ponto de vista, informações transmitidas pelo aprendizado observacional não são essencialmente diferentes de outros tipos de herança. Todos fornecem variações herdáveis cuja retenção ou eliminação seletiva podem levar a mudanças evolutivas.

Vamos retornar agora ao aprendizado social dos animais jovens. Assim como o aprendizado mediado pela transferência de substâncias que afetam o comportamento, o aprendizado social precoce é rápido e tem efeitos de longo prazo. Os hábitos adquiridos no começo da vida são em geral difíceis de mudar, e alguns comportamentos aprendidos com facilidade durante a juventude são muito mais difíceis de adquirir mais tarde. Parece haver uma “janela de aprendizado” especial para alguns tipos de comportamento — uma janela que se abre cedo na vida e vai se fechando à medida que o indivíduo amadurece. O aprendizado que ocorre durante esse período circunscrito no começo da vida é conhecido como “estampagem comportamental” (*behavioral imprinting*), porque o aprendizado é tão rápido e o comportamento é tão estável que é como se os estímulos que o induzem deixassem um “carimbo” ou “estampa” persistente no cérebro do jovem.

Um exemplo bem conhecido disso é a estampagem “filial”, que pode ser observada em aves de granja. Durante muitos dias após saírem do ovo, pin-tinhos, patinhos e gansinhos seguem as mães com grande devoção por onde quer que elas andem, aprendendo assim a forma, a cor e o chamado das mães. Como consequência, eles podem mais tarde reconhecer e responder à aparência e às atividades específicas da mãe. Mas podem haver equívocos (figura 5.4). A fotografia do famoso etólogo austríaco Konrad Lorenz caminhando numa trilha com uma fila de gansinhos seguindo-o como se ele fosse sua mãe é conhecida pela maioria dos zoólogos. Com efeito, esse comportamento estranho foi investigado e descrito pela primeira vez pelo biólogo escocês Douglas Spal-

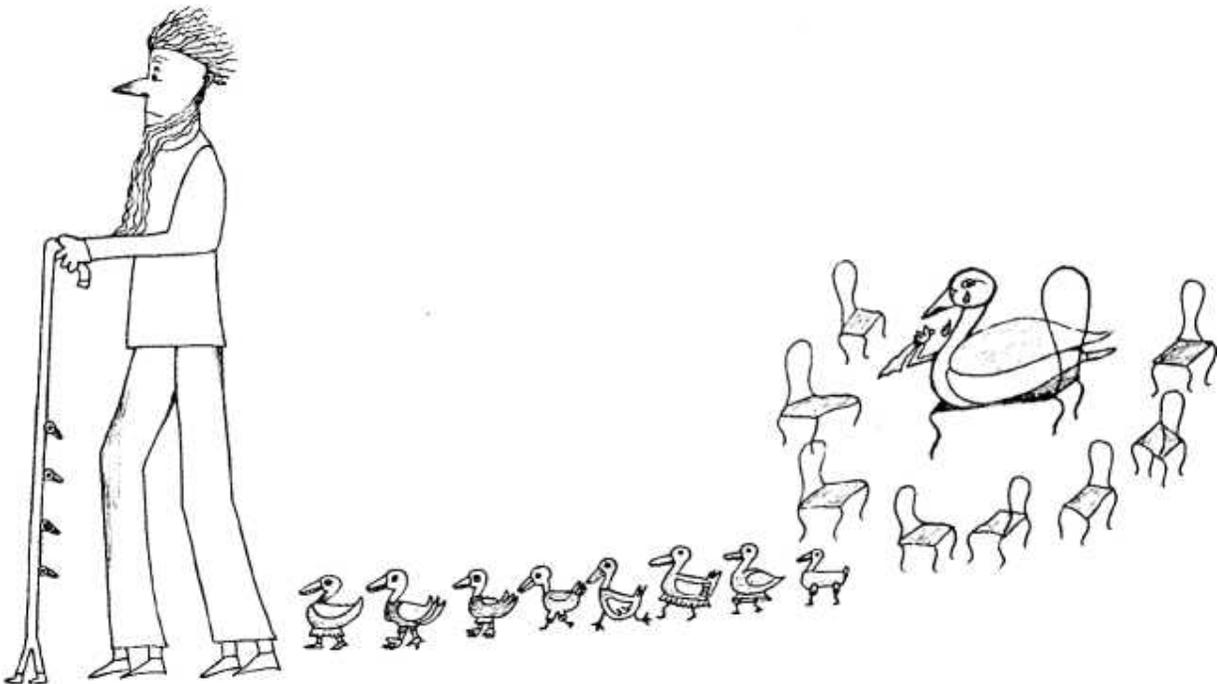


Figura 5.4

Estampagem filial errada: os gansinhos seguem o etólogo que viram ao saírem do ovo em vez de seguirem a mãe.

ding, que descobriu que patinhos e outros filhotes de ave respondem à visão do primeiro objeto grande que veem ao nascer e tendem a segui-lo e se ligarem a ele. Spalding também observou

que o processo de aprendizado ocorre em um intervalo de tempo muito limitado — os primeiros três dias após o nascimento. Sob condições naturais, é claro, o primeiro objeto grande que os pintinhos ou patinhos veem é a mãe, e há bastante lógica adaptativa em ser estampado por sua figura. Afinal, ela sabe onde está a boa comida e a segurança. Apenas nas condições artificiais dos experimentos é que os jovens adquirem informações inúteis ao seguirem e se ligarem a um cientista ou a um sapato arrastado por uma corda.

O aprendizado dos pintinhos recém-chocados é um bom exemplo de es-tampagem: é rápido, acontece nos primeiros dias de vida e num período muito limitado, sem nenhuma recompensa imediata, e leva a um padrão de comportamento adaptativo. Mas existem muitos outros tipos de estampagem. Um tipo muito bem estudado é a estampagem sexual, importante para encontrar um parceiro adequado. Os jovens recebem a estampa da imagem dos pais que cuidam deles, e na idade adulta essa imagem é o modelo para sua escolha de parceiros. Do ponto de vista biológico faz sentido que isso aconteça, pois significa que o animal vai cortejar outro da própria espécie, mas isso tem dificultado a vida das pessoas que tentam reproduzir animais ameaçados em cativeiro. Se não forem tomadas medidas apropriadas — por exemplo, esconder o tratador humano e expor o filhote a um boneco parecido com um adulto da mesma espécie —, as coisas podem dar muito errado. O filhote será estampado por seres humanos, e quando amadurecer mostrará uma indiferença total em relação aos membros da própria espécie, preferindo cortejar e até mesmo algumas vezes copular com seus tratadores humanos. Antes que esse problema fosse reconhecido, muitas tentativas de manter populações em cativeiro falharam porque os animais eram estampados erradamente por seus pais adotivos humanos.

Há muito mais a dizer sobre estampagem, pois é um fator estudado há muitos anos, mas mesmo o pouco que dissemos aqui deveria bastar para mostrar o quanto isso pode funcionar como um sistema

de herança. Em todos os tipos de estampagem, os filhotes são expostos a estímulos específicos da espécie, do grupo e da linhagem, e a informação que adquirem por meio do aprendizado leva à produção de respostas comportamentais típicas quando eles ficam mais velhos. Isso por sua vez pode levar à reconstrução do estímulo com que o indivíduo foi estampado. Por exemplo, quando um pintinho se torna sexualmente estampado por um modelo qualquer (um progenitor com penas azuis, por exemplo), ele tenderá a escolher um parceiro de penas azuis; portanto, seus filhotes serão expostos a uma imagem parental de penas azuis e por ela estampados, e o ciclo continuará.

A estampagem é uma maneira pela qual informações adquiridas por aprendizado podem ser transmitidas de uma geração à outra, mas nem todo aprendizado social é tão rápido ou ocorre tão cedo quanto a estampagem. Muitos comportamentos podem ser aprendidos a vida inteira, e alguns levam muito tempo para ser aprendidos. Os comportamentos complexos observados quando as suricatas caçam seus vários tipos de presa ou quando os pássaros-arqui-tetos constroem seus belos ninhos são aprendidos e aperfeiçoados durante um longo período, vários anos no caso dos pássaros-arquitetos. De que forma então esses animais adquirem suas habilidades? Será que os jovens imitam os adultos experientes? Na maioria dos casos que já foram estudados a resposta é não. Ainda assim, eles aprendem uns com os outros. O que parece acontecer é que, ao estar próximo de um indivíduo experiente e observá-lo, um indivíduo inexperiente ("naive", no jargão da biologia comportamental) tem sua atenção desviada para algo em que ele não havia prestado atenção antes ao seu redor. O indivíduo inexperiente pode também observar o resultado da atividade de um animal experiente. Como resultado do que vê, ele desenvolve um comportamento semelhante. Por exemplo, se um animal vê outro comendo com avidez um tipo de comida que ele não conhece, ele pode provar a comida por si mesmo, mas a forma como a obtém e a manipula não será uma imitação da atividade do

animal experiente. Ele aprende a lidar com a comida pelas próprias tentativas e pelos próprios erros.

Um exemplo ilustre desse tipo de aprendizado social foi a disseminação do hábito de abrir garrafas de leite ocorrido entre os chapins ingleses. No Reino Unido e em outras partes da Europa, os leiteiros entregam leite na casa das pessoas deixando as garrafas na porta. Em algum momento os chapins começaram a se aproveitar disso, e aprenderam a tirar a tampa das garrafas e comer a rica nata que havia embaixo. Nos anos 1940, o hábito já tinha se difundido pela maior parte da Inglaterra, “contaminando” não só cada vez mais chapins-reais e chapins-azuis também como várias outras espécies. Em alguns lugares os chapins aprenderam não apenas a abrir as garrafas, mas também a identificar os carros dos leiteiros, a voar atrás deles e a tentar abrir as garrafas antes mesmo de o leite chegar ao seu destino final (figura 5.5).

A disseminação rápida e extensiva do hábito de remover tampas de garrafa recebeu um bocado de atenção dos biólogos, já que ficou claro que o hábito era “cultural” — ou seja, não se devia a uma nova mutação genética, e sim a uma nova invenção e à sua disseminação social. Observações mais próximas do fenômeno mostraram que os pássaros não estavam aprendendo por imitação: eles não copiavam as ações dos removedores de tampa, já que alguns abriam as garrafas de um jeito e outros de outro. O que os pássaros inexperientes aprenderam ao observar os pássaros experientes foi que as garrafas de leite eram uma fonte de alimento. Eles aprenderam como abrir as garrafas por tentativa e erro individual, desenvolvendo cada um sua própria técnica.

No caso desses chapins larápios, o provável é que indivíduos inexperientes, que poderiam ser de qualquer idade, observavam diversos indivíduos experientes. Você poderia argumentar que não é nenhuma surpresa que eles não imitassem as ações dos pássaros experientes — eles tinham “tutores” demais, e cada um deles usava uma técnica algo diferente. Se tivessem apenas um tutor, com uma

única técnica, eles poderiam ter imitado as suas ações. Porém, há evidências de que mesmo quando os jovens aprendem quase exclusivamente com um único indivíduo isso também não envolve imitação. Um bom exemplo disso foi descrito por Ran Aisner e Yosi Terkel, dois zoólogos da Universidade de Tel-Aviv, em Israel.

Nos anos 1980, Ran Aisner descobriu algo incomum no solo de uma floresta de pinheiros-de-alepo: várias pinhas cujas escamas haviam sido arrancadas. Era como se um animal estivesse atrás dos pinhões que ficam sob a casca

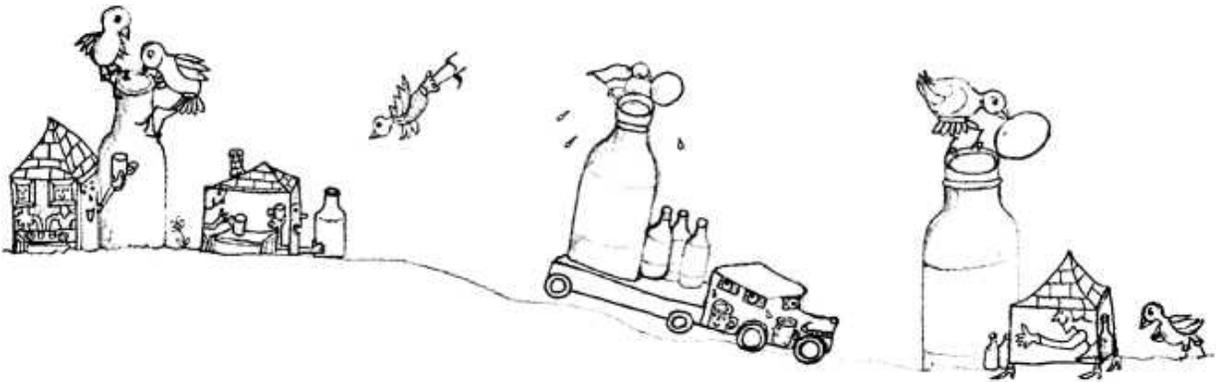


Figura 5.5 *Chapins larápios.*

escamosa. Mas que animal seria? O candidato óbvio para esse tipo de comportamento, o esquilo, não vive naquela parte de Israel, então o responsável deveria ser algum outro animal. Um cuidadoso trabalho de detetive logo revelou que o descascador de pinhas arborícola noturno era o rato-preto. Ratos-pretos, devemos acrescentar, não costumam viver em florestas de pinheiros-de-alepo, nem comer as sementes das pinhas; eles são onívoros, e vivem nas margens das habitações humanas. Sua disseminação em um novo habitat, as densas florestas de pinheiros onde praticamente o único alimento disponível eram os pinhões, era portanto muito curiosa.

Descascar pinhas não é fácil, por isso a eficiência com que as pinhas eram descascadas fascinou os cientistas israelenses. Isso

mostrou que os ratos deveriam ter adquirido uma habilidade nova e complexa. Aisner e Terkel estudaram então a distribuição e o desenvolvimento desse hábito. Eles descobriram que enquanto os ratos adultos da população das florestas conseguiam arrancar as escamas rapidamente e com destreza, numa espiral a partir da base da pinha, ratos de outras populações não tinham ideia de como chegar às sementes. Experimentos nos quais filhotes de uma população eram criados por adultos da outra mostraram que a habilidade era aprendida, não transmitida pela herança de genes específicos: quando filhotes de mães que não descascavam pinhas eram adotados por mães que exerciam a prática, eles aprendiam a descascar as pinhas, enquanto filhotes de mães experientes criados por não descascadoras jamais adquiriam a habilidade. Os filhotes aprendiam com uma mãe habilidosa, independentemente de seu parentesco genético. Para aprender aquele comportamento os filhotes precisavam ter à disposição pinhas que já tivessem sido parcialmente descascadas pela mãe. Eles aprendiam a completar a tarefa ao seguirem o sentido em que as mães arrancavam as escamas, e assim acabavam desenvolvendo uma técnica eficiente para alcançar as sementes. É a condição inicial produzida pelo comportamento da mãe que assegura que um método eficiente de descascar em espiral será adotado. Os filhotes não imitam o comportamento das mães — eles não copiam o que ela faz —, mas sua presença e tolerância quando eles “filam” sementes de uma pinha parcialmente descascada são necessárias para que aprendam a técnica por si próprios.

Mudanças socialmente adquiridas em hábitos alimentares permitiram aos ratos-pretos israelenses se adaptarem a um habitat diferente do seu tradicional. Mas a adaptação envolve muito mais do que apenas comer outro tipo de comida. Ao viverem em árvores, os ratos fornecem aos seus filhotes um novo ambiente de aprendizado. Assim como os pais, esses filhotes precisam aperfeiçoar sua maneira de subir em árvores e aprender a fazer ninhos nos galhos. É a mera associação com a mãe e a vivência no ambiente dos pais que fazem com que o comportamento adquirido

dos filhotes seja similar ao de seus progenitores e transmitido mais tarde para suas próprias crias.

Os ratos-pretos israelenses e os chapins britânicos mostraram como o aprendizado socialmente mediado pode levar à formação de novos hábitos que são passados de geração a geração, formando assim novas tradições. Embora esses dois exemplos tenham sido mais estudados que outros, eles não são de forma alguma excepcionais. A pesquisa sobre tradições animais tem sido uma área ativa nos últimos anos, e ficou claro que tradições comportamentais, mediadas pelo aprendizado social, afetam todos os aspectos da vida das aves e dos mamíferos — preferências alimentares, hábitos reprodutivos, comunicação, cuidado parental, táticas para evitar predadores e escolha de moradia. Herdar comportamentos por aprendizado social não é incomum.

O que podemos dizer a respeito da natureza da informação transmitida por esse tipo de sistema de herança comportamental? Primeiro, como acontece com o tipo anterior de **shc** que descrevemos, para que um hábito ou uma habilidade sejam transferidos, eles precisam ser demonstrados; sem demonstração, não há transferência. Em segundo lugar, a informação é holística — ela não pode ser desconstruída em componentes discretos que possam ser aprendidos e transferidos de forma separada uns dos outros. Em terceiro lugar, a origem das novas variações não é de forma alguma aleatória ou cega. Um novo comportamento pode ser iniciado por um indivíduo curioso ou sortudo que aprende por tentativa e erro ou pela observação de indivíduos de outra população ou espécie. Uma vez adquirido, esse comportamento pode ser transmitido a outros membros do grupo por aprendizado social. Mas o que é aprendido e transmitido depende da capacidade do indivíduo de selecionar, generalizar e categorizar informações relevantes ao comportamento e, não menos importante, reconstruir e ajustar o comportamento aprendido. O animal receptor não é um vaso no qual a informação é despejada — o próprio fato de a informação chegar a ser transferida ou não depende da natureza da

informação e das experiências do animal receptor. Nem o animal que transmite nem o que recebe são passivos nesse tipo de aprendizado.

Uma quarta característica do aprendizado não imitativo é que, assim como o último tipo de **shc**, a informação pode ser transferida não apenas de pais para filhos, mas de qualquer indivíduo experiente para qualquer indivíduo inexperiente. A habilidade de abrir garrafas de leite parece se disseminar até mesmo para espécies diferentes, embora não possamos ter certeza de que elas não descobriram esse comportamento sozinhas. Finalmente, com esse sistema de herança, assim como com o anterior, o número de variantes diferentes do comportamento transmissível não é muito grande se observarmos um hábito isolado de cada vez: ou os ratos-pretos sabem descascar pinhas ou não sabem; e os chapins ou têm consciência do potencial alimentício das garrafas de leite ou não têm. De qualquer forma, o número de combinações de diferentes hábitos e práticas que os indivíduos numa população podem demonstrar pode ser muito grande.

APRENDIZADO POR IMITAÇÃO:

SOBRE BALEIAS E PÁSSAROS CANTORES

Nosso terceiro tipo de **shc** envolve imitação: um indivíduo inexperiente aprende não apenas o que fazer, mas também como fazer. Ele copia a ação de outro. Há muita discussão sobre quanto isso é comum no mundo animal, mas em geral se aceita que um tipo de imitação, a imitação vocal, ocorra em alguns pássaros, golfinhos e baleias. Esses animais aprendem qual canção devem cantar ao imitarem as canções de outros. Como resultado, populações diferentes podem ter diferentes dialetos, assim como os dialetos encontrados em populações humanas. Observadores de aves conhecem essas variações regionais em cantos de pássaros há muitos anos. Mais recentemente, variações parecidas foram encontradas também no canto de cachalotes e de orcas, espécies

nas quais os membros de um grupo são unidos por um dialeto bem diferente do de outros grupos.

Estudos sobre o canto dos pássaros mostraram que aprender por imitação é uma parte importante do desenvolvimento do canto: os padrões de sons que um filhote escuta são reconstruídos no seu próprio canto (figura 5.6). Como isso em geral acontece cedo na vida e durante um período limitado, esse aprendizado por imitação é conhecido como “estampagem de canto” (*song*

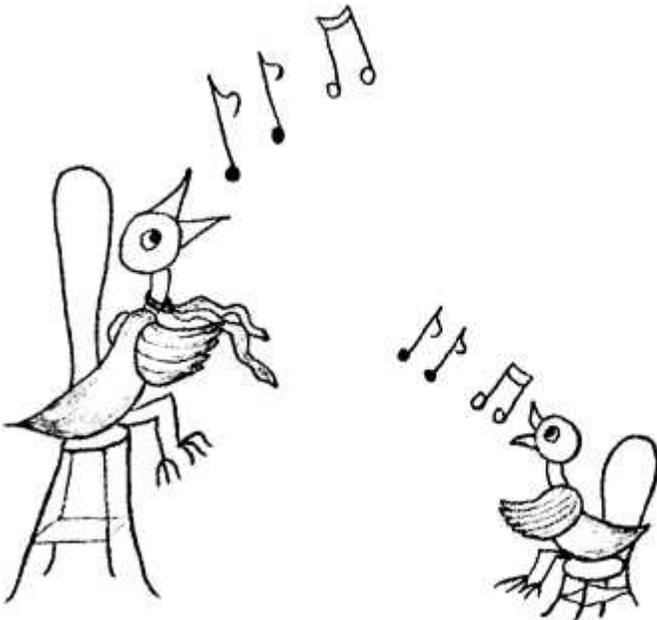


Figura 5.6

Imitação por um pássaro canoro.

imprinting). Não foram realizados muitos estudos sobre o canto das baleias, mas os poucos que existem sugerem que também entre elas os jovens devem imitar os sons produzidos pelos adultos. Em comparação com o aprendizado social não imitativo, os “alunos” aprendem a reproduzir as vocalizações de seus “tutores” — e não apenas reagem a um estímulo do ambiente de forma parecida.

Sem dúvida a imitação vocal ocorre em pássaros, e possivelmente em baleias e golfinhos, mas não se sabe ao certo quanta imitação motora — ou seja, imitação de movimentos — existe no mundo não humano. Essa é uma dúvida importante para o desenvolvimento humano (os bebês são grandes imitadores de movimentos, bem como de sons), e é provável que tanto a imitação vocal quanto a motora tenham sido muito importantes para a evolução humana. Conseguir imitar sons deve ter sido crucial para a evolução da linguagem, e a capacidade de imitar movimentos foi uma das coisas que levaram à evolução da nossa aptidão única para a cultura, em especial no que diz respeito à fabricação e ao uso de ferramentas. Há algumas evidências de que imitação motora ocorra em chimpanzés, ratos, golfinhos, papagaios cinzentos, estorninhos e um punhado de outras espécies, mas no geral ela parece ser rara entre os animais não humanos. Mas precisamos ser cautelosos. Nem sempre é fácil distinguir entre o aprendizado imitativo e o não imitativo, e pouquíssimos experimentos chegaram a detectar a imitação motora de forma inequívoca, por isso não podemos de fato avaliar a frequência e a importância desse aspecto no mundo animal.

A maneira como as informações são adquiridas e transmitidas por meio de imitação não é a mesma que nos outros dois sistemas comportamentais que descrevemos. Por isso seus efeitos evolutivos são distintos. Podemos perceber isso se caracterizarmos este último tipo de **SHC** do mesmo modo que caracterizamos os outros dois. A imitação é parecida com os outros **SHCs** no sentido de que a informação não é transmitida de uma forma latente, codificada — o comportamento precisa ser demonstrado para poder ser herdado. Mas, diferentemente dos outros dois **SHCs**, no caso do aprendizado imitativo a informação é transferida de forma modular — uma unidade de cada vez. Por exemplo, é possível alterar uma unidade no canto de um pássaro e transmitir o canto alterado para a próxima geração. Da mesma forma, quando uma dança é imitada, algumas partes dela podem ser alteradas e imitadas sem que outras partes da dança sejam afetadas. Essa estrutura modular

permite a formação de muitos padrões de comportamento variantes. Ainda assim é preciso lembrar que nem todas as variantes têm a mesma chance de ser transmitidas. A transmissão depende da dificuldade de copiar as unidades (sejam notas musicais, sejam ações), a duração e o ritmo da sequência e sua eficácia funcional. Além disso, o número de “professores”, a habilidade destes e a frequência na execução desse comportamento afetarão a velocidade e a eficiência do aprendizado.

Diferentemente de uma máquina fotocopadora ou da **DNA** polimerase, que copiam a informação seja qual for o seu conteúdo, a transmissão por imitação não é independente da função e do significado daquilo que é transmitido.

De maneira geral, as variações que ocorrem num comportamento imitado não são tampouco cegas à sua função. Um comportamento recém-desenvolvido pode ser o resultado de um aprendizado individual por tentativa e erro, pode surgir de uma atividade de grupo ou até mesmo ser aprendido com outra espécie. Seja qual for sua origem primária, antes de ser passado adiante ele é adaptado e reconstruído de forma a se ajustar ao estilo de vida do animal e ser de fácil execução. Se compararmos um novo comportamento com uma nova mutação, é como se a “mutação” tivesse sido minuciosamente editada antes de ser passada à geração seguinte.

A imitação permite uma grande quantidade de variação hereditária em uma sequência comportamental, porque aquilo que é imitado pode ser modificado pedacinho por pedacinho. A sequência de ações pode ser longa, mas se a recompensa vier da execução da sequência completa, não de partes dela, as variações em partes individuais não são limitadas. Do ponto de vista evolutivo, o que interessa é a eficiência da sequência imitada como um todo. Em teoria, portanto, deveria ser possível construir uma tradição bastante complexa através da seleção de variações em um comportamento imitado. Só que isso parece não ter acontecido. Muitos pássaros canoros e papagaios têm uma capacidade maravilhosa de imitar, mas até onde sabemos isso não

levou a nada de muito intrincado ou elaborado. Parece que apenas o potencial de gerar grande quantidade de variação transmissível não basta para produzir tradições sofisticadas comparáveis à cultura humana. Então, o que está faltando?

Para entendermos esse componente perdido será preciso reconhecer que, embora o número de variações potenciais no comportamento permitidas por um sistema modular seja imenso, muitas dessas variações não são nem funcionais nem úteis. Se todas fossem produzidas, as combinações úteis seriam soterradas em meio a uma massa de combinações inúteis. Mas, como sabemos, a não ser que tenha algum problema cerebral, um animal não produz combinações aleatórias de ações. Os animais devem portanto possuir algum filtro interno — um conjunto de princípios ou regras — que só permite a formação de variações com uma chance razoável de serem úteis. Todos os animais precisam ter regras que limitem as variações geradas, e animais que imitam os outros devem também ter regras ou “diretrizes” que limitem aquilo que é copiado. Os seres humanos, por exemplo, não imitam às cegas — em geral nossa decisão de imitar outro indivíduo é guiada pela nossa convicção no sentido, na relevância ou na utilidade da atividade observada. A imitação praticada pelos seres humanos é intencional: ela é orientada a objetivos e razões inferidas. Só com uma compreensão razoavelmente sofisticada de outras mentes é que o sistema modular de aprendizado imitativo abre possibilidades (evolutivas) revolucionárias.

Embora tenhamos enfatizado que a imitação é um sistema único de transmissão de informação comportamental, ela compartilha muitas características com os **shcs** descritos anteriormente. Em todos os tipos de transmissão comportamental, a variação é dirigida e culturalmente construída. É dirigida em dois sentidos: primeiro, existem regras simples que organizam percepções, emoções e processos de aprendizado. Por exemplo, todos os animais, inclusive os seres humanos, agrupam as coisas em categorias distintas, mesmo que o mundo não seja assim tão nitidamente organizado:

nós distinguimos entre categorias de cor, forma, e assim por diante. Da mesma forma, nós deduzimos que o que aconteceu muitas vezes no passado continuará acontecendo da mesma maneira: se a fumaça sempre foi associada com o fogo, da próxima vez que virmos fumaça, nós (e alguns outros animais) deduziremos que há fogo. Em segundo lugar, o tipo de informação que um animal pode adquirir por aprendizado é estruturado pela história evolutiva pretérita de sua linhagem: algumas coisas são aprendidas com facilidade em uma espécie, mas não em outra. A maioria dos seres humanos consegue distinguir os indivíduos pela visão, mas somos ruins em distingui-los pelo cheiro, algo que os cães fazem sem a menor dificuldade. Nós temos mais facilidade para produzir, lembrar e transmitir informações que correspondam aos nossos vieses biológicos gerais e específicos da espécie. Todas as variações comportamentais refletem esses vieses e as regras organizacionais da mente do animal, e os comportamentos são construídos de forma a serem compatíveis com os hábitos preexistentes do indivíduo e do grupo social do qual ele faz parte.

Uma das coisas mais notáveis sobre todos os SHCS é o papel ativo dos animais em adquirir e transmitir informações. Às vezes esse papel é muito direto, como quando o animal ensina o outro, mas às vezes ele é indireto. Darwin foi um dos muitos biólogos que reconheceram muito tempo atrás que os animais participam ativamente da modificação do ambiente em que vivem e são selecionados. Nos últimos anos, tem sido cada vez maior o interesse pela "construção de nichos", como essa prática é chamada hoje. Tanto estudos teóricos quanto empíricos demonstraram que isso tem um papel significativo no aprendizado social e na evolução das tradições animais. Isso fica claro se pensarmos nos tarbutniks. Nesse mundo imaginário, à medida que o hábito de cavar tocas para se proteger de predadores se difunde, os indivíduos serão selecionados pela sua capacidade de viver nessas tocas. Por essa razão, eles podem mudar o horário do dia no qual são mais ativos ou alterar seus hábitos alimentares. Da mesma forma, no mundo real dos ratos-pretos na floresta de pinheiros-de-ale-po, a

mudança na dieta significa que eles podem passar a maior parte do tempo nas árvores, construindo seus ninhos e cuidando de seus filhotes. Ao aprenderem como extrair as sementes das pinhas, os ratos construíram para si mesmos um ambiente muito diferente dos outros ratos-pretos. Se esse hábito arbo-rícola continuar por várias gerações, quaisquer variações socialmente aprendidas ou genéticas que tornem os ratos mais adaptados a viver nas árvores serão selecionadas. Os ratos podem acabar desenvolvendo hábitos como os dos esquilos cinzentos, que se reforçam mutuamente, já que todos envolvem um estilo de vida arborícola. Dessa forma, um novo hábito pode resultar na construção de um nicho alternativo no qual os animais e sua prole são selecionados. Os animais, portanto, não são apenas objetos passivos de seleção, pois suas próprias atividades afetam o valor adaptativo de suas variações comportamentais.

TRADIÇÕES E EVOLUÇÃO CUMULATIVA:

NOVOS ESTILOS DE VIDA

No início deste capítulo definimos a evolução cultural como um processo que envolve uma mudança através do tempo na natureza e na frequência de padrões ou produtos de comportamento socialmente transmitidos numa população. Os exemplos que demos até agora mostraram que mudanças socialmente aprendidas e transmitidas em comportamento, padrões, habilidades e preferências certamente ocorrem, embora a maioria das inovações comportamentais seja efêmera e não consiga nem sequer se estabelecer, muito menos se difundir numa população. Ainda assim, vez ou outra, novos padrões de comportamento se disseminam por meio de aprendizado social, e isso leva a novas tradições e a mudanças culturais. A pergunta que precisamos fazer agora é se isso tem alguma importância evolutiva.

Muita gente acredita que a evolução cultural nos animais é muito frágil e limitada, e que somente tradições muito simples são

formadas. Sim, afirmam essas pessoas, os animais aprendem socialmente, e até mesmo admitem que isso seja bastante comum. Sim, concordam, de fato isso leva à formação de hábitos e a algumas tradições simples, embora essas tradições possam não ser muito estáveis. Mas não, elas insistem, isso não pode levar a nenhuma adaptação cultural complexa. Para essas pessoas, só o que interessa é a maneira como a evolução genética produziu a capacidade de formar as tradições animais. Seja qual for a questão de importância evolutiva suscitada pelas tradições animais, é o aspecto genético que domina as discussões.

A evolução da base genética da capacidade de construir culturas é um tópico muito importante, e nós o discutiremos nos próximos capítulos. Aqui só queremos destacar que não há justificativa real para a presunção de que a cultura dos animais seja limitada em seu escopo e em sua complexidade, e que por isso não pode ser um agente evolutivo independente de muita importância. Para fazer tal julgamento, precisaríamos saber o quanto as tradições animais são comuns, e infelizmente não sabemos. O estudo das tradições animais ainda não é uma área de pesquisa muito popular. É um tipo de trabalho difícil, que toma muitos anos, e os financiamentos à pesquisa são em geral dados por períodos curtos, o que transforma a obtenção de dinheiro num problema que limita o que se pode fazer. Apesar dessa dificuldade, hoje são reconhecidas muito mais tradições animais do que se sonhava há alguns anos, e novas tradições continuam sendo relatadas. Existem hoje estudos de longo prazo que mostram de forma inequívoca uma grande diversidade das tradições animais, estudos que envolvem muitas espécies diferentes e muitos aspectos diferentes da vida. Recentemente, cientistas descreveram 39 tradições culturais em nove populações africanas de chimpanzé. Os pesquisadores acreditam que isso seja uma estimativa tímida, pois os estudos abarcaram um período relativamente curto e a compreensão de muitos aspectos do comportamento dos chimpanzés ainda é limitada.

Uma das razões pelas quais o número e a extensão das tradições animais podem ter sido subestimados é a suposição de que toda a variação hereditária é genética. Essa suposição em geral não é questionada nem verificada. Quando o é, o que se descobre é que os comportamentos herdados têm aspectos genéticos, ecológicos e tradicionais. O fato de existir variação genética que afeta o comportamento não quer dizer que outros fatores, como o aprendizado social, sejam menos importantes. Da mesma forma, quando se descobre que o aprendizado social é uma causa importante de diferenças entre grupos, isso não exclui as diferenças genéticas.

É interessante nos perguntarmos por que, apesar do número cada vez maior de evidências de que os animais têm tradições, as pessoas ainda relutam em reconhecer que acontece uma evolução cultural importante entre os animais. Nós achamos que a principal razão para isso deve ter a ver com a nossa consciência da complexidade da evolução cultural nos seres humanos e do relacionamento que ela tem com os valores humanos. Se pensarmos sobre a cultura culinária dos judeus iemenitas ou poloneses, essa complexidade é óbvia: a cultura inclui formas de preparar, cozinhar e servir a comida, e está intimamente associada a outros aspectos da vida, como rituais religiosos e seculares. Trata-se do resultado de uma evolução cumulativa na qual alguns hábitos adquiridos no passado são preservados e se tornam a fundação sobre a qual novos hábitos se estabelecem. Foi o modo que uma cultura complexa foi erguida. Se agora compararmos essa cultura culinária humana com as tradições alimentares dos animais não humanos, salta-nos aos olhos a relativa simplicidade destas últimas. Até mesmo os ratos-pretos israelenses, que desenvolveram um método tão elaborado de descascar pinhas, só adquiriram uma tecnologia e uma preferência. A evolução cumulativa que a complexidade cultural demanda parece não existir entre os animais. É por isso que os críticos alegam que nos animais a evolução ao longo desse eixo, o eixo da cultura, é muito limitada.

Muitos acham que as tradições dos animais não humanos nem merecem ser chamadas de cultura.

Felizmente, alguns estudos de longo prazo mostram que a evolução cultural cumulativa acontece, sim, entre os animais não humanos. Vamos examinar um desses estudos mais de perto, a pesquisa feita com macacos japoneses na pequena ilha de Koshima. O trabalho se iniciou na década de 1950, quando primatólogos japoneses começaram a dar comida aos macacos que eles queriam estudar. Foram usadas batatas-doces para atrair os macacos de sua moradia na floresta até a beira da praia, onde era mais fácil observá-los. Esse truque rendeu resultados inesperados. Antes de comer as batatas deixadas na areia da praia, uma fêmea que foi chamada de Imo ("batata", em japonês) começou a lavá-las num regato próximo para remover a areia da casca. O novo hábito se difundiu entre os outros macacos. Algum tempo depois eles começaram a lavar as batatas no mar em vez de no regato. Também começaram a morder as batatas antes de mergulhá-las na água salgada, temperando-as além de lavá-las.

Mas a inventividade de Imo ia além de lavar batatas. Poucos anos mais tarde ela solucionou outro problema. Os macacos vinham sendo alimentados na praia com trigo, que era difícil de catar e comer porque os grãos se misturavam com a areia. A solução de Imo para o problema foi jogar a mistura de areia e trigo na água, onde a areia afundava e o trigo flutuava, o que facilitava a sua coleta. O novo hábito também se difundiu, primeiro dos jovens para os adultos, depois de mães para filhos. Os machos adultos, que interagem muito menos com os jovens, foram os últimos a aprender, e alguns jamais aprenderam.

O hábito de trazer comida para o mar e de catar a comida que os observadores humanos forneciam teve ainda outros efeitos. Os bebês que eram carregados pelas mães quando elas iam lavar a comida se acostumaram ao mar e começaram a tomar banho e a brincar na água. Nadar, pular e mergulhar se tornaram hábitos

populares. Outro hábito relacionado ao mar se desenvolveu quando machos mais velhos começaram a comer os peixes descartados pelos pescadores. O hábito se disseminou entre outros macacos e hoje, quando não há nada melhor para comer, eles coletam e comem peixes, mariscos e polvos em piscinas naturais.

O que aconteceu desde que os cientistas começaram a alimentar os macacos na ilha de Koshima foi o desenvolvimento de um novo estilo de vida. A tradição original de lavar batatas provocou uma outra — separar o trigo da areia na água — e essas duas por sua vez ajudaram a desencadear a tradição de usar o mar para recreação. Cada hábito reforça os outros: o prazer de nadar traz os macacos para a praia e reforça a tendência a lavar a comida, enquanto lavar a comida no mar aumenta a chance de que os macacos descobrirão os prazeres do banho de mar. Cada hábito transmissível varia pouco, mas um estilo de vida inteiramente novo evoluiu através de uma modificação no comportamento, que produziu as condições para a geração e a propagação de outras modificações.

Está claro que as mudanças culturais nos animais podem ser cumulativas, mas o resultado não é uma evolução linear com um aumento consistente na complexidade em uma direção. Em vez disso, o que observamos é que a variação cultural em um domínio influencia as chances de gerar e preservar a variação cultural em outro, e isso por sua vez pode afetar ainda outro domínio, e assim por diante. Um hábito pode estabilizar outros hábitos, e eventualmente tem-se uma rede de hábitos que, juntos, constroem um novo estilo de vida. Os elementos do novo estilo de vida se tornam mais estáveis à medida que as mães começam a transmitir os comportamentos às suas crias, porque aprender cedo tem efeitos marcantes e de longo prazo. É claro que a persistência dos comportamentos também depende do seu valor adaptativo — mesmo que seja popular no início, um novo hábito desaparecerá se reduzir as chances de seus praticantes sobreviverem e se reproduzirem. A persistência de um novo hábito também depende

da facilidade com que é aprendido e transmitido, e isso por sua vez depende do quanto está integrado aos hábitos já estabelecidos em uma

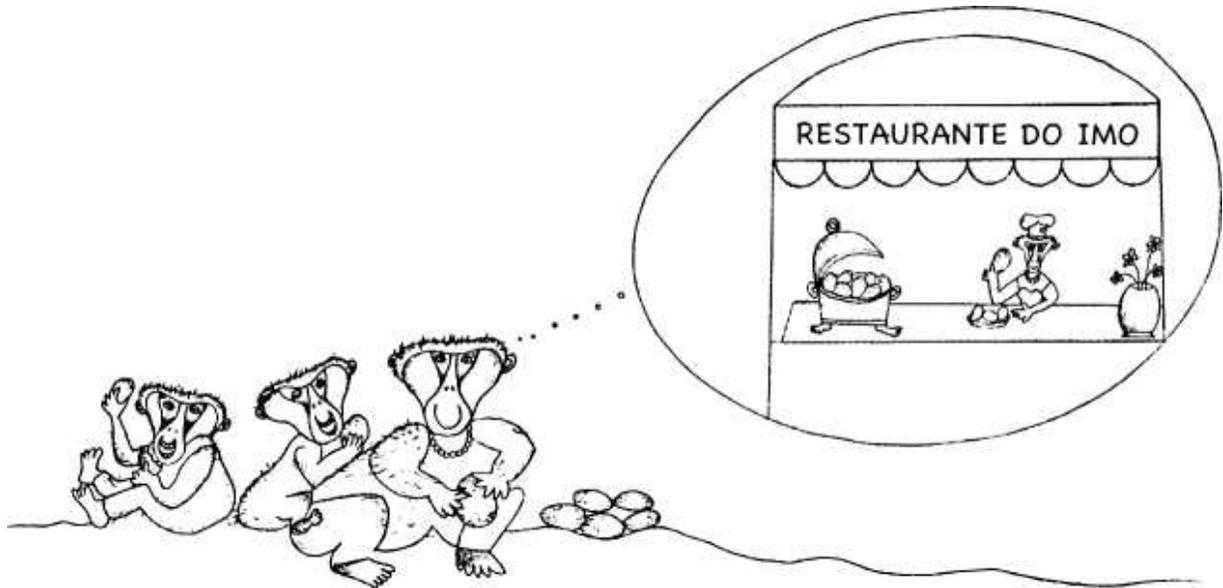


Figura 5.7

O restaurante de Imo.

população. No caso dos macacos japoneses, os hábitos adquiridos persistiram; infelizmente, Imo já morreu (a figura 5.7 é nosso tributo ao seu gênio), e no último quarto de século os macacos só vêm recebendo batatas-doces duas vezes por ano. Mesmo assim, a cultura de lavar as batatas iniciada por Imo permanece.

A lição do estudo de Koshima é que a evolução cultural dos animais pode ser complexa, gradual e cumulativa, e envolve vários aspectos diferentes do comportamento. Acreditamos que muitos outros comportamentos complexos e herdáveis também terão um forte componente "tradicional". Nem sempre veremos uma sofisticação linear de apenas um aspecto do comportamento, mas teremos de reconhecer que uma nova teia de comportamentos foi construída através do aprendizado social, como aconteceu com os macacos japoneses.

DIÁLOGO

I. M.: Embora eu não tivesse pensado nisso antes, me parece óbvio que o que vocês acabaram de descrever — a transferência de comportamentos e até mesmo de pacotes inteiros de comportamentos — deve ocorrer em criaturas inteligentes como aves e mamíferos. Mas devo confessar que achei algumas coisas que vocês descrevem um tanto perturbadoras. Vocês relataram vários canais pelos quais as informações são transferidas para crias muito jovens e disseram que isso afeta o comportamento delas mais tarde. Isso significa que nós somos escravos da nossa educação inicial e que boa parte do nosso destino comportamental é determinada quando nós temos seis meses de idade? Vocês estão querendo dizer, como alegam alguns psicólogos, que a estrutura básica da personalidade é determinada nos primeiros anos de vida? Eu não estou convencido. Tenho um amigo iemenita que é grande admirador e *connaissanceur* de *gefilte fish*. E nem preciso mencionar, falando com quem estou falando, que judeus poloneses e até mesmo britânicos às vezes comem a apimentada comida iemenita que vocês chamam de *schug* com muito prazer!

M. E.: É claro que a educação é importante em todas as fases da vida. Mas a educação e o aprendizado iniciais têm efeitos fortes, difíceis de alterar. Mas que fique claro: *difíceis*, não impossíveis! Aprender cedo cria preferências e vieses; mas não os determina. Se essas preferências e vieses forem reforçados, o comportamento se consolida com facilidade; se não forem, outro comportamento se desenvolve. Por exemplo, suponha que uma mãe tenha tomado bastante suco de cenoura na época da amamentação, mas depois seu filho, que gosta de suco de cenoura, tenha tomado suco estragado e ficado doente. É provável que a criança crie aversão a suco de cenoura. Por outro lado, se ele tiver suco de cenoura fresco à disposição o tempo todo, o mais provável é que vá preferir essa bebida a qualquer outra. O suco de cenoura não vai ser um vício, nem uma coisa sem a qual ele não consegue viver, mas a preferência está lá e deve ser reforçada se ele tomar mais suco

fresco. O indivíduo tem uma escolha. Se de repente houvesse um tabu social ou médico sobre o suco de cenoura, várias pessoas criadas à base dessa bebida e que a adoram parariam de tomá-la. É óbvio que a informação que um indivíduo adquire no começo da vida é atualizada à medida que ele cresce. Por isso não é surpresa que haja admiradores de *gefilte fish* entre os judeus iemenitas, embora eles não tenham adquirido esse gosto por meio do leite materno! É ainda menos surpreendente que judeus poloneses no Oriente Médio acabem preferindo a comida local, que é popular e apimentada. Mas normalmente eles precisaram “se acostumar” a ela, e levou algum tempo para que adquirissem o gosto.

Com alguns casos de estampagem, como a estampagem sexual, alterar a preferência estampada pode ser mais difícil. Por exemplo, nós mencionamos que não é simples alterar a estampagem sexual em aves uma vez que ela seja estabelecida, e há várias evidências disso. Também é difícil alterar a estampa-gem em um habitat. Os peneireiros-de-maurício quase foram extintos porque os macacos introduzidos na ilha roubavam e comiam os ovos dos seus ninhos, que eram feitos em buracos nas árvores. Foi só quando um casal de peneireiros fez ninho num penhasco, que não era um local tradicional de nidificação, que as coisas melhoraram. Eles chocaram seus ovos com sucesso, pois o novo ninho estava livre de macacos, e os filhotes nascidos no penhasco ficaram com a estampa do novo local. Quando cresceram, eles também passaram a fazer ninhos em penhascos sem predadores. Se os peneireiros não tivessem achado essa solução, talvez agora a espécie estivesse extinta, pois o aprendizado social é inerentemente conservador.

I. M.: Então existe uma inércia nos sistemas comportamentais e isso pode levar à extinção?

M. E.: Sim. Informações transmitidas por aprendizado social, bem como informações transmitidas de outras maneiras, podem às vezes ser uma maldição quando o ambiente muda. Mas em geral

informações socialmente aprendidas não são tão fixas quanto as informações não adquiridas, como a genética, e por isso há mais chance de alteração adaptativa.

I. M.: Será? Vocês agora me fizeram lembrar uma coisa que me incomodou quando vocês descreveram essas preferências aprendidas no começo da vida. Qual é a diferença entre uma preferência adquirida em idade tenra e que tem efeitos transmissíveis de longo prazo e uma predisposição genética ao mesmo comportamento?

M. E.: Se você pegar dois animais, um com uma predisposição genética a preferir um certo tipo de alimento (ou seja, com um genótipo que leve ao desenvolvimento de um sistema nervoso que produz uma sensação de prazer associada a um determinado gosto) e um segundo indivíduo com a mesma preferência mas que a tenha adquirido no útero ou durante a amamentação, é provável que não haja diferença nenhuma no comportamento. Em ambos os casos a preferência desaparecerá se o animal tiver alguma experiência aversiva com a comida. Se olhasse para o cérebro deles usando uma técnica de mapeamento de imagem mostrando quais partes estão ativas quando um certo comportamento ocorre, é provável que você também não veria nenhuma diferença. Em ambos os casos, áreas parecidas acenderiam quando os indivíduos recebessem sua comida preferida. A diferença entre eles tem mais a ver com o futuro — com o que acontecerá na próxima geração. Quando você tem uma preferência geneticamente determinada que direciona o desenvolvimento do sistema nervoso, a informação é hereditária, independente do ambiente ou das experiências dos pais. Não importa se a mãe comeu essa comida ou não, a preferência será passada adiante. No caso das informações aprendidas na infância, a transmissão da preferência depende de a mãe comer aquela comida específica durante a gestação ou na lactação. Se ela não comer, não haverá transmissão, tampouco haverá preferência ou hábitos correspondentes nas suas crias. A preferência desaparece. Para ser mantida ao longo de várias

gerações, uma preferência adquirida precisa ser satisfeita, e isso depende das condições de vida. Quando estas são estáveis, é muito difícil perceber qualquer diferença entre uma predisposição genética e um comportamento adquirido na infância. Se as condições mudam o tempo todo, a diferença aparece.

I. M.: Mas isso significa que uma preferência adquirida pode desaparecer em uma geração. Para que a evolução cumulativa aconteça, você precisa de algum grau de estabilidade. Aquilo que foi adquirido nas gerações anteriores precisa ser um alicerce confiável para a aquisição de novos hábitos. Se um comportamento adquirido desaparecer em uma geração, como pode haver evolução cumulativa? Sempre vai haver algo que impeça o fluxo de informação adquirida de geração a geração. Os animais não conseguem escrever sua história e aprender com os livros!

M. E.: A falta de estabilidade não é o obstáculo intransponível que você acha que é. Por um lado é verdade que assim como nos humanos, os hábitos dos animais são efêmeros e só perduram parte da vida de um indivíduo, por uma ou duas gerações no máximo. Mas nem sempre isso é assim. Alguns traços culturais podem ser estáveis por várias gerações. No caso dos macacos de Koshima, essa cultura já está lá há mais de cinquenta anos (seis gerações), desde quando eles lavaram as batatas na água pela primeira vez. No caso de alguns grupos de chimpanzés no oeste africano, a tradição de quebrar nozes com uma pedra tem pelo menos quatrocentos anos. Nós sabemos disso porque um missionário português do começo do século xvii escreveu sobre ela. E deve haver vários outros casos de estabilidade cultural a longo prazo que nós simplesmente não conseguimos identificar como sendo cultura. Você deve estar se perguntando de onde vem essa estabilidade. Bem, pode ser produto de muitas coisas diferentes, mas nós achamos que se deve principalmente à interação dos comportamentos uns com os outros e da sua interdependência.

Pense nos macacos de Koshima outra vez. O sistema cultural deles se estabilizou porque foram formados elos entre diferentes tipos de comportamento. Esses elos implicam que, mesmo que um determinado aspecto do comportamento desapareça, há uma boa chance de poder ser reconstruído depois. Digamos que você pare de dar batata-doce e trigo aos macacos, mas que eles continuem frequentando a praia porque gostam de nadar e estão acostumados com a água. Se após algumas gerações você começar a dar as batatas de novo, a chance de que eles voltem a lavá-las é grande, porque eles estão sempre na água e gostam de levar a comida com eles. Então, eles não voltarão à estaca zero, caso em que inventar a lavagem das batatas é muito menos provável. A presença de um tipo de comportamento aumenta a probabilidade de que um comportamento relacionado vá se desenvolver. Às vezes a relação de reforço mútuo entre um comportamento e o ambiente é ecológica. Por exemplo, quando algumas aves guardam as sementes de que gostam no chão para ter comida em tempos de escassez, elas acabam aumentando a chance de que esse comportamento seja preservado em gerações subsequentes. Isso acontece porque elas não encontram todas as sementes que escondem e algumas germinam, gerando as mesmas plantas cujas sementes as aves esconderam. De certa forma, essas aves plantam o estoque de alimento das gerações seguintes. Por isso a probabilidade de que futuras gerações repitam esse comportamento aumenta, pois a atividade das aves estabilizou um aspecto relevante do ambiente.

I. M.: Mas o sistema genético é mais estável. Nós sabemos que a cultura muda rápido. Veja o que aconteceu com os humanos no último século!

M. E.: Isso nos leva a uma segunda resposta à sua pergunta sobre a instabilidade dos traços culturais. A instabilidade não tem para as tradições as mesmas consequências que tem para os genes. O problema da instabilidade genética é que quase todas as mudanças são mutações cegas, geralmente deletérias. Você precisa de alta-

fidelidade no sistema genético; caso contrário a linhagem sofrerá degeneração à medida que a informação útil for perdida. No caso dos traços culturais adquiridos, por outro lado, quase todas as mudanças não são cegas: são variações funcionais sobre um tema. Nem todas as mudanças culturais (nem mesmo a maioria) são para pior, pois existem muitos filtros internos e sociais pelos quais a informação precisa passar antes de ser transmitida à

geração seguinte. Você não precisa de estabilidade no sentido genético se as mudanças forem *funcionais*, não degenerativas. Na verdade este é um argumento mais geral, que se aplica também a algumas variações epigenéticas celulares. Quando as variações na informação são orientadas e construídas, quando existem processos que direcionam as mudanças e filtram a informação antes de ela ser transmitida ou adquirida, a fidelidade no sentido estrito não é necessária. Você ainda precisa de fidelidade, mas de outro tipo. Você precisa de fidelidade *funcional* — a informação nova precisa ser pelo menos tão funcional quanto a anterior. Uma vez que a informação está sempre sendo atualizada, ficando às vezes mais sofisticada, a evolução adaptativa por meio de SHC OU SHE pode ser muito rápida.

Um último ponto a destacar é que a seleção natural pode levar à estabilização de traços genéticos que de início eram puramente culturais. Se um ambiente é muito estável e uma resposta comportamental rápida e confiável for muito importante, a velocidade e a confiabilidade do aprendizado podem ser melhoradas por mudanças genéticas que influenciam o desenvolvimento do comportamento. Por exemplo, se você tem uma preferência alimentar aprendida na infância e sua comida preferida é também absolutamente vital, pode haver uma vantagem em ter uma predisposição genética para gostar dela. Haverá uma seleção dos genes que estabilizam a preferência aprendida.

I. M.: O.k. Eu consigo entender que as tradições podem ser estabilizadas ou modificadas por adaptação da forma como vocês sugerem. Mas será que é o suficiente para produzir uma nova espécie? Na sua história dos tarbutniks vocês sugeriram que isso pode acontecer.

M. E.: Nos anos 1970, o etólogo alemão Klaus Immelmann sugeriu que diferenças culturais resultantes de estampagem sexual e de estampagem no habitat natal poderiam ser importantes na formação de novas espécies, especialmente em aves. Você pode avaliar a ideia e imaginar o que poderia acontecer se algumas aves começassem a usar uma parte diferente do seu ambiente. Os filhotes teriam seu comportamento estampado pelo novo habitat, e tentariam encontrar um ambiente semelhante depois que crescessem. Ao fazer isso, por uma simples questão de proximidade eles tenderiam a se acasalar com parceiros que também preferissem aquele habitat. A estampagem sexual poderia assim ser afetada. Por exemplo, se o novo habitat for acusticamente diferente, os machos podem ajustar o seu canto de forma a ser diferente do dos machos da população de origem. Se as fêmeas preferem o dialeto dos machos locais por terem sido estampadas por ele quando jovens, elas têm uma chance ainda maior de se acasalarem com um vizinho. Dessa forma, a população no novo habitat começará a se isolar reprodutivamente da do velho. Isto é o começo da especiação.

I. M.: Mas isso é teoria! Há alguma evidência disso?

M. E.: Não há nenhuma observação ou experimento que mostrem especiação cultural pura. Mas o mesmo é verdade para a maioria dos mecanismos sugeridos de especiação nos animais. Mas, ainda que faltem evidências diretas, existem experimentos que dão boas evidências circunstanciais da importância da estampagem comportamental na especiação. Os animais que forneceram essas evidências são os tentilhões parasitas africanos — aves que, como alguns cucos e chupins, põem seus ovos nos ninhos de outras

que, iludidas, criam seus filhotes para elas. Robert Payne e seus colegas, que estudam aves parasitas há mais de trinta anos, mostraram experimentalmente como a transmissão cultural pode promover uma especiação rápida. Eles pegaram ovos da espécie parasita e os colocaram em ninhos de uma espécie não acostumada com parasitas. Os novos hospedeiros incubaram os ovos e cuidaram da ninhada dos parasitas com a mesma dedicação que tinham com os próprios filhotes. Como era de esperar, os filhotes que cresciam no ninho do novo hospedeiro eram estampados pelo canto de seus pais adotivos. Quando adultos, os machos desenvolviam esse canto, e as fêmeas eram atraídas pelos machos que cantavam dessa maneira, preferindo o canto desses machos ao daqueles criados pelo hospedeiro normal.

Assim, em uma geração os parasitas da nova espécie hospedeira torna-ram-se pelo menos em parte isolados reprodutivamente da espécie da qual se originaram. Esse isolamento reprodutivo foi resultado de uma estampagem que fazia as fêmeas preferirem os machos que cantavam como os pais adotivos. A estampagem também fez as fêmeas botarem seus ovos nos ninhos da mesma espécie de seus pais adotivos, por isso suas crias foram expostas aos mesmos estímulos de estampagem que elas mesmas sofreram, e as crias deveriam continuar a parasitar o novo hospedeiro. Caso o experimento tivesse continuado por tempo suficiente, o isolamento reprodutivo poderia ter se estabilizado por meio de seleção natural para variações morfológicas no parasita que levassem a um cuidado parental ainda mais devotado por parte da espécie hospedeira (embora o hospedeiro parasitado quase certamente mudaria também). Mas isso é especulação.

I. M.: Eu tenho outro problema com a estampagem. Vocês dizem que muitas aves e mamíferos são sexualmente estampadas pela imagem dos pais. O que impede o incesto nessas espécies? Se elas preferem parceiros que sejam parecidos com os pais, por que não se acasalam com os pais ou com seus parentes mais próximos, que tendem a se parecer com os pais? Eu achava que muito incesto

criasse problemas genéticos, mas a estampagem sexual me parece uma receita perfeita para o incesto!

M. E.: Você tem razão: acasalar-se com parentes próximos, algo conhecido como endogamia, causa mesmo problemas genéticos. A endogamia leva a mais homozigose — indivíduos com um número maior de genes cujos dois alelos são o mesmo. Isso significa que alelos recessivos deletérios tenderão a se expressar no fenótipo. Quanto à sua pergunta sobre o “incesto”, há muitas respostas possíveis. Primeiro, na maioria das espécies os filhotes não permanecem no grupo onde nasceram. Os filhotes de um dos sexos ou de ambos saem e procuram parceiros em outros lugares. Na maioria dos mamíferos são os machos jovens que se dispersam, enquanto as fêmeas permanecem no grupo natal, mas entre as aves costuma ocorrer o contrário — as fêmeas se dispersam e mais machos ficam. Por isso não ocorre o incesto entre irmãos. Há outras razões para isso não ocorrer. O biólogo inglês Patrick Bateson descobriu que, pelo menos em laboratório, as codornas japonesas preferem como parceiros indivíduos que sejam parecidos com seus pais, mas não idênticos a eles; existe um gosto por uma pequena novidade! Isso parece ideal: por um lado, os jovens se asseguram de que terão parceiros parecidos com os pais em comportamento e aparência, e isso aumenta a chance de os parceiros escolhidos serem compatíveis com eles; por outro lado, o gosto pela novidade garante que uma certa diversidade genética e comportamental seja introduzida na população.

I. M.: Codornas espertas! Mas eu gostaria de voltar à transferência de informação em si, em vez de suas consequências. O que acontece em animais sociais se os jovens são expostos a indivíduos que não são os seus pais? Eles são afetados por eles?

M. E.: Depende do que você estiver observando e de quanto contato existe entre os jovens e esses indivíduos. Por exemplo, grande parte da estampagem de canto acontece quando os filhotes estão fora do ninho, por isso o canto de machos vizinhos afeta o

canto que os jovens aprendem, bem como o do pai. Em outros casos a estampagem acontece mais cedo, e são os pais que transmitem a informação.

I. M.: Eu não quero ser chato, mas me lembro de ter ouvido falar que em muitas espécies de aves e mamíferos os pais têm “ajudantes” — filhotes mais velhos ou “amigos” que ajudam a criar os bebês. Esses ajudantes transmitem informação comportamental para os filhotes? Os filhotes ficam estampados com o comportamento dos ajudantes?

M. E.: É difícil acreditar nisso, mas nós não sabemos! A questão não foi pesquisada. Até onde sabemos, ninguém ainda tentou ver se as aves desenvolvem preferências e comportamentos parecidos com os dos ajudantes em famílias com ajudantes. Nós esperaríamos encontrar tal influência.

I. M.: Quanta? Em igual proporção à influência dos pais?

M. E.: Provavelmente menos, pois há menos contato e menos oportunidade de transferência de informação, mas isso dependeria das particularidades do sistema social. Em muitas espécies de aves e mamíferos você vê não apenas esse comportamento de ajuda aos pais, mas também de adoção. Nesses casos os pais adotivos podem transferir quase todo o pacote de preferências e comportamentos para os bebês, como os pais biológicos fariam. Isso pode significar não apenas informação relativa às preferências alimentares, sexuais e coisas do gênero, mas também sobre o estilo de criação dos filhotes, que no caso de animais que ajudam ou adotam pode incluir os comportamentos que reforçam a tendência à adoção ou à ajuda. Então os filhotes expostos a esse estilo de criação podem eles mesmos tornar-se ajudantes ou adotar filhotes quando crescerem.

I. M.: Vocês estão querendo dizer que isso pode levar à disseminação da adoção ou do comportamento de ajuda? Eu diria

que esses comportamentos devem minar os esforços dos indivíduos para criar a própria prole, e por isso tenderia a desaparecer! A seleção natural deveria eliminar esse tipo de comportamento altruísta.

M. E.: Nem sempre. Adotar ou ajudar não prejudicam necessariamente a capacidade de o animal criar os próprios filhotes, e algumas vezes pode aumentar seu sucesso reprodutivo. É possível que, ao cuidar das crias de outros, um ajudante esteja praticando habilidades que depois o transformarão num melhor pai ou mãe. Em geral a adoção não se dá para compensar a falta de filhos genéticos, pois os adotados são acrescentados a uma ninhada existente e sua presença não afeta muito a sobrevivência de seus pais e irmãos adotivos. Mesmo se houver uma pequena queda no sucesso reprodutivo dos ajudantes ou pais adotivos, se a transmissibilidade de seu estilo de criação for alta, os comportamentos de adoção e ajuda vão se disseminar. Isso porque o ajudante ou pai adotivo transmite seu estilo de criação não apenas a sua prole genética como também a sua prole cultural (os jovens adotados). Como os ajudantes e pais adotivos podem ajudar e adotar filhotes de linhagens que praticam estilos mais “egoístas” de criação, eles infectarão essas linhagens com seu comportamento altruísta, e este se disseminará.

I. M.: Vocês acham que é por isso que a ajuda e a adoção são tão comuns?

M. E.: Pode ser uma das razões.

I. M.: Informações podem ser transmitidas pelos pares e por outros indivíduos influentes de um grupo mesmo se não houver ajuda nem adoção. Isso faz alguma diferença para a evolução cultural?

M. E.: Se houver muita transmissão por indivíduos que não são pais — vamos seguir a convenção e chamar isso de transmissão “horizontal” —, a taxa e o padrão de evolução serão diferentes do

que seria de esperar se a informação fosse transmitida só pelos pais. Por exemplo, o hábito de lavar batatas dos macacos teria se difundido muito mais lentamente se não houvesse nenhuma transmissão horizontal. Maus hábitos, como o de comer uma fruta com efeitos que levem ao vício ou que faça mal à saúde (algo equivalente ao fumo entre os humanos), também se difundem mais rápido quando a transmissão é horizontal. Haverá seleção negativa do mau hábito, é claro, mas se ele será eliminado ou se disseminará depende da força da seleção negativa, de um lado, e da taxa de transmissão do hábito, de outro. Como a transmissão horizontal da informação aumenta o número de indivíduos que podem recebê-la, os maus hábitos podem persistir. O fumo é um desses hábitos! No entanto, hábitos como o vício são raros entre os animais, que precisam sobreviver em ambientes muito exigentes e não podem se dar o luxo de ficar mal de saúde. A maioria dos hábitos ruins será logo eliminada pela seleção natural. Se não forem, o grupo com os maus hábitos logo morrerá. Mas alguns hábitos moderadamente ruins podem persistir.

I. M.: Mas a transmissão horizontal, mesmo de hábitos cujos efeitos fossem neutros em vez de ruins, não minaria os resultados da seleção cumulativa? Aprender um novo comportamento de animais de uma linhagem diferente, com hábitos muito diferentes, poderia levar à adoção do seu modo de vida, e isso significaria o fim das próprias adaptações culturais de um animal!

Partilhar comportamentos minaria as adaptações culturais de diferentes linhagens.

M. E.: Não necessariamente. Os animais não são receptores passivos de comportamentos. Como enfatizamos o tempo todo, eles *desenvolvem* seu comportamento — comportamentos recém-adquiridos são reconstruídos e ajustados a vieses e padrões de comportamento preexistentes, muitos deles adquiridos cedo dos pais por meio de aprendizado social. Um novo comportamento precisa se encaixar nesse pacote comportamental. Se não se encaixar, o indivíduo em geral não o aceita, ou modifica-o

até que se conforme ao conjunto existente de hábitos e práticas. Sim, a transmissão horizontal leva a algum grau de homogeneidade cultural, às vezes até mesmo a uma forte uniformidade, mas no geral não há razão para acreditar que sempre vai sabotar adaptações culturais úteis e bem estabelecidas. Muitas vezes pode ajudá-las a se disseminar.

I. M.: Então vocês diriam que a grande diferença entre a evolução genética e a cultural é que a última é mais rápida?

M. E.: Não. A evolução cultural geralmente é mais rápida, embora em algumas circunstâncias possa ser muito lenta e passar por períodos de esta-se cultural. Mas o traço mais interessante da evolução cultural é que a variação subjacente a ela é mais canalizada, e portanto mais adaptativa. Há uma atualização constante de comportamentos e preferências enquanto os indivíduos se desenvolvem, por isso muitas variações transmitidas pelos sistemas de herança comportamental são geradas pelo que chamamos de processos "instrutivos". Eles são o resultado da resposta adquirida de um indivíduo às condições externas: um jovem mamífero recebe informação sobre a nova dieta da mãe pelo leite e desenvolve uma preferência por essa dieta; uma macaca descobre como lavar batatas-doces recém-disponíveis e outros aprendem com ela; um animal num novo habitat descobre um chamado ao qual seu filhote responde mais rapidamente e o filhote aprende isso; uma ave descobre um local seguro para fazer seu ninho e por estampagem do habitat suas crias aprendem a usar também esse local. À medida que o comportamento de um indivíduo se desenvolve e se modifica por adaptação, ele é transmitido a outros por meio de aprendizado social. Uma divisão de trabalho à la Dawkins entre replicador e veículo é inadequada, pois o desenvolvimento e a transmissão de um comportamento variante podem acontecer juntos. Você não pode separar a hereditariedade do desenvolvimento. E, uma vez que você não pode separar hereditariedade e desenvolvimento, também não pode separar evolução e desenvolvimento. As mudanças induzidas

no desenvolvimento, principalmente através do aprendizado, desempenham um papel importante na evolução comportamental e cultural. Há um bocado de lamarckismo nessa afirmação!

I. M.: Eu tenho uma última pergunta, que na verdade é a que eu queria ter feito no começo. Eu já disse que não acho surpreendente que comportamentos sejam transmitidos de geração a geração em criaturas inteligentes como as aves e os mamíferos. Mas ficaria muito surpreso se vocês me dissessem que os insetos ou criaturas parecidas têm tradições. Eles têm?

M. E.: Existem diversas evidências circunstanciais de que a informação aprendida é transmitida de geração a geração entre os insetos. A maioria dessa transmissão é feita pela transferência de substâncias que podem alterar o comportamento, que induzem preferências alimentares, de acasalamento e de deposição de ovos em determinados hospedeiros.

I. M.: Existe algum exemplo de herança de comportamentos socialmente mediados em insetos?

M. E.: Isso não foi estudado o suficiente, mas há alguns exemplos. Um dos mais conhecidos é a transmissão cultural de organizações sociais alternativas na formiga lava-pés, a *Solenopsis invicta*. Em algumas linhagens dessas formigas, os formigueiros têm várias rainhas pequenas, enquanto em outras há apenas uma rainha grande. Experimentos de adoção cruzada mostraram que o fenótipo adulto de uma formiga e seu tipo de colônia são determinados em grande parte pela organização social da colônia na qual ela amadurece. As diferenças entre os dois tipos de colônia e de rainha dependem de um feromônio, uma substância produzida pela rainha e exalada na colônia. Esse feromônio afeta a maturação das larvas de rainha, e pode também agir indiretamente por meio de seus efeitos na quantidade e na qualidade da comida fornecida a elas pelas formigas operárias. O resultado é que os fenótipos das rainhas existentes e a organização da colônia são preservados.

Uma tradição bem diferente foi encontrada em várias espécies de borboleta e de outros insetos, que podem ser estampados por uma nova fonte de alimento na fase larvar e usar essa mesma planta de que se alimentam para depositar seus ovos na fase adulta. O comportamento alterado é mantido por várias gerações. Existem também espécies de barata nas quais os filhotes seguem as mães durante suas excursões noturnas em busca de comida do mesmo jeito que os patinhos seguem a pata mãe. Parece provável que os jovens aprendam o que e onde comer, e que por sua vez transmitam essa informação às próprias crias, mas isso ainda precisa ser mais estudado.

I. M.: E por que isso não é estudado? Pode ter implicações práticas!

M. E.: Provavelmente pela mesma razão que levou você a dizer que ficaria surpreso se encontrasse tradições entre os insetos. Os insetos são vistos como "autômatos moles", por isso as pessoas não esperam que desfrutem de aprendizado social. Nós concordamos que o aprendizado socialmente mediado pode ter várias implicações práticas. Poderia ser possível explorar o aprendizado social para condicionar os insetos a preferirem comer ervas daninhas, por exemplo. Na conservação de aves e mamíferos já está claro por que o aprendizado social é importante. Se você tenta reintroduzir uma espécie em uma área na qual ela tenha sido extinta, é preciso treinar bastante esses animais antes de devolvê-los à natureza, especialmente se forem animais sociais. A herança genética não basta; eles também precisam de informações transmitidas pelo sistema comportamental.

I. M.: Uma última pergunta: e os humanos? Como essa herança comportamental acontece entre os humanos? Quer dizer, além de suco de cenoura e essas coisas.

M. E.: Parece uma pergunta simples, mas a resposta é muito complicada. Nós acreditamos que no caso dos seres humanos tenha havido um salto qualitativo. Não só o sistema de herança

comportamental tornou-se muito importante, mas um outro modo de transmissão evoluiu e assumiu o controle: há uma transferência maciça de informação através de símbolos (como no nosso sistema linguístico), e esta é uma dimensão bem diferente. Nós vamos analisar essa dimensão no próximo capítulo.

6. O sistema de herança simbólico

Quando uma bióloga evolutiva observa a própria espécie, o *Homo sapiens sapiens*, ela se depara com uma contradição. Por um lado, reconhece que na sua anatomia, fisiologia e comportamento os humanos são muito semelhantes a outros primatas, especialmente os chimpanzés. Ela percebe o quanto humanos e chimpanzés se parecem na forma como ambos expressam emoções básicas, na sua sociabilidade desenvolvida, na sua capacidade de improvisar e em algumas de suas formas de aprendizado. É fácil para ela entender por que Jared Diamond chamou a nossa espécie de “o terceiro chimpanzé”, pois como bióloga evolutiva ela sabe distinguir as homologias que sugerem um ancestral comum. Por outro lado, ela também percebe que os humanos são muito diferentes dos outros primatas: é uma espécie de chimpanzé que compõe música e faz cálculos matemáticos, manda foguetes ao espaço,, constrói catedrais, escreve livros de poesia e de direito, altera ao seu bel-prazer a natureza genética da própria espécie e de outras e exibe um grau sem precedentes de criatividade e de poder destrutivo, reescrevendo o passado e moldando o futuro. Sob esses aspectos, o *Homo sapiens sapiens* não se parece em nada com nenhuma outra espécie.

Mas o que torna a espécie humana tão diferente e tão especial? O que nos torna humanos? Essas perguntas já foram respondidas de diversas formas, mas na nossa opinião a chave para o fato de os humanos serem únicos (ou ao menos um aspecto importante dessa singularidade) está na maneira como conseguimos organizar, transferir e adquirir informações. É a nossa capacidade de pensar e de se comunicar através de palavras e de outros símbolos que nos torna tão diferentes. Essa ideia foi explorada há mais de um século pelo filósofo alemão Ernst Cassirer, e foi discutida recentemente pelo neurobiologista Terrence Deacon. Assim como Cassirer, nós escolhemos os símbolos como traço diagnóstico dos

seres humanos, porque a racionalidade, a capacidade linguística, a habilidade artística e a religiosidade são todas facetas do pensamento e da comunicação simbólicos. Cassirer escreveu o seguinte:

...este mundo [o mundo humano] não perfaz nenhuma exceção às regras biológicas que governam a vida de todos os outros organismos. Porém, no mundo humano, nós encontramos uma nova característica que parece ser a marca distintiva da vida humana. O círculo funcional do homem não é ampliado apenas em termos quantitativos; ele também passou por uma mudança qualitativa. O homem descobriu um novo método de se adaptar ao seu ambiente. Entre o sistema receptor e o sistema emissor, que são encontrados em todas as espécies, nós encontramos no homem um terceiro elo, que podemos descrever como o **sistema simbólico**. Essa nova aquisição transforma inteiramente a vida humana. Comparado aos outros animais, o homem não vive meramente em uma realidade mais ampla; ele vive, por assim dizer, em uma nova **dimensão** da realidade. (Cassirer, 1994, p. 24; os itálicos são dele.)

Cassirer depois sugere que, em vez de definir o homem como “animal racional”, nós deveríamos defini-lo como “animal simbólico”, porque foi o sistema simbólico que abriu o caminho para a inigualável civilização da humanidade. O sistema simbólico — a maneira peculiar de pensar e se comunicar exclusiva dos seres humanos — pode ter exatamente a mesma base neural que a transmissão de informação em outros animais, mas a natureza da comunicação (consigo mesmo e com os outros) não é igual. Há características especiais que tornam a comunicação simbólica diferente da transmissão de informações através dos chamados de alerta dos macacos ou do canto das baleias e dos pássaros.

O que os símbolos são, como se formam e se desenvolvem e como são usados estão entre as questões mais complexas no estudo do homem, mas para nós há alguns pequenos atenuantes. O mais

óbvio é que não é preciso recorrer a experimentos mentais para convencer uma pessoa de que informações representadas através de símbolos são passadas de geração a geração. Isso é algo que todo mundo aceita sem discutir. Aqueles de nós que vivem no Ocidente sabem que a maioria das pessoas que encontrarmos pelo menos já ouviu falar da Bíblia e compartilha a longa tradição cultural da qual ela faz parte. E todo mundo concordará que nossa cultura baseada em símbolos está mudando com o tempo: basta pensar no que aconteceu com a tecnologia durante os últimos cem anos para se convencer disso. No entanto, antes de examinarmos a mudança cultural na nossa espécie, vamos tentar explicar em termos mais gerais o que são símbolos e sistemas simbólicos e como eles fornecem uma quarta dimensão à hereditariedade e à evolução.

O GRANDE EXPERIMENTO DO SR. CRUSOÉ

Seria bom começar com uma definição geral, bem aceita e inteligível de símbolos, mas infelizmente qualquer definição que apresentássemos neste momento seria ou enganosa e limitada ou incompreensível, longa e esquisita. Por essa razão, vamos usar uma abordagem menos formal e tentar explicar as peculiaridades dos símbolos e dos sistemas simbólicos através de exemplos.

Uma maneira de começar é pegar um signo — um pedaço de informação transferido de um emissor para um receptor — que se pareça com um símbolo, mas que não seja um símbolo, e compará-lo com um signo muito parecido que seja um símbolo. Isso pode nos ajudar a encontrar as características definidoras dos símbolos. Como não existe nenhum exemplo na vida real que não seja de alguma forma parcial, nós vamos lançar mão de um outro experimento mental. Este não é original; trata-se de uma adaptação livre de um experimento sugerido para outros fins há mais de cem anos. Seu autor foi Douglas Spalding, o brilhante biólogo escocês mencionado no capítulo anterior, merecidamente reconhecido como um dos pais da etologia moderna. Nós usaremos

a história original de Spalding no capítulo 8, mas por enquanto aqui vai a nossa versão dela. Antes de começar, precisamos dar o tradicional aviso de todo escritor: todos os personagens desta história são fictícios, e qualquer semelhança com pessoas ou animais de verdade é mera coincidência.

Imagine um Robinson Crusó que logo depois de chegar à sua ilha tenha reunido alguns papagaios nativos e começado a ensinar-lhes várias frases em inglês (figura 6.1). Crusó usou o conhecido método de ensino por meio de recompensa e punição — o método da cenoura e da vara —, que premia o bom comportamento e pune o mau. Ele logo descobriu que os papagaios aprendiam muito mais quando ensinados em pares, competindo pelas migalhas que ele usava como recompensa. Como o sr. Crusó se sentia muito sozinho, a primeira frase que ele ensinou seus papagaios a dizer quando eles o viam ou viam os outros papagaios logo de manhã foi: “Como vai você?”

Os papagaios da ilha tinham um grande talento para imitação vocal, por isso logo eles aprenderam a saudação. Então o sr. Crusó ensinou-lhes a dizer as palavras “fruta”, “verdura”, “grão”, “água” e “água de coco” quando eles viam essas comidas e bebidas. Depois de aprenderem essas palavras, ele os treinou para dizer “achei fruta”, “achei verdura”, “achei grão”, e assim por diante quando encontravam as comidas correspondentes, e “dá fruta”, “dá verdura”, “dá grão” quando queriam que o sr. Crusó ou algum outro papagaio, fosse um companheiro, fosse um de seus pais, lhes desse essas comidas. Ele também ensinou os papagaios a dar nomes a vários inimigos naturais — “águia”, “cobra” e “rato”. Esses animais predam os ovos e os filhotes dos papagaios, mas cada um deles usa um método diferente de ataque, e por essa razão cada um requer um tipo

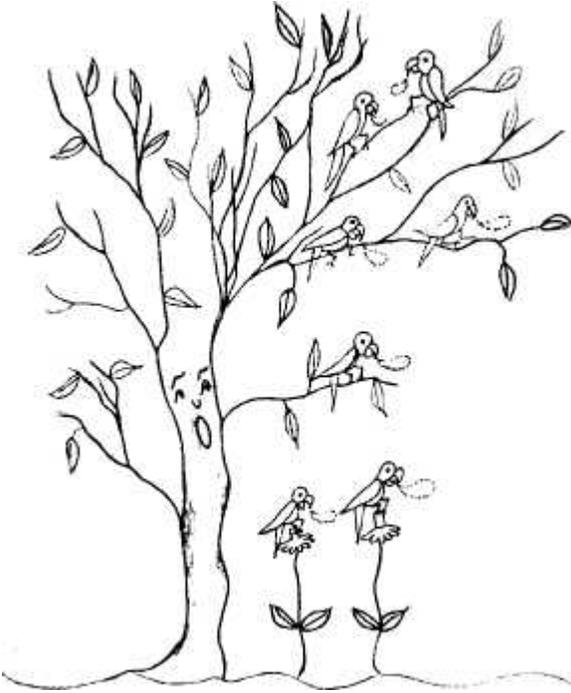


Figura 6.1

O grande experimento do sr. Crusoé.



diferente de defesa. O sr. Crusoé ensinou os papagaios a gritar o nome correto de cada predador, e os recompensava se eles agissem da maneira correta quando ouviam os chamados de outros papagaios, mesmo que não tivessem visto o predador. Eles foram

treinados para usar palavras do inglês como gritos de alarme, avisando vizinhos e parentes sobre o perigo.

O sr. Crusoé não apenas treinou os papagaios no uso de várias palavras como também se entretive ainda mais fazendo alguns cruzamentos seletivos. Ele só deixava se reproduzirem os papagaios que conseguiam dizer as palavras com o melhor sotaque inglês e nas circunstâncias adequadas. E, talvez o mais importante, todo ano ele só fazia cruzamentos entre as famílias cujos filhotes aprendiam as palavras de seus pais e de outros papagaios e não só de si próprio. Dessa forma, ele gradualmente estabeleceu os chamados como parte dos hábitos independentes dos papagaios.

Agora imagine que após mais de quarenta solitários anos de intenso treinamento e cruzamento seletivo o sr. Crusoé morra, mas a população de papagaios prospere e os vários chamados de alerta e de identificação de comida sejam passados adiante, de pais para filhos, de parceiro para parceira e entre vizinhos. Como sempre quis o sr. Crusoé, esses chamados se tornam parte integrante do repertório comportamental dos papagaios. Embora os papagaios ainda usem vários chamados e gestos fora do inglês, agora alguns dos chamados em inglês já se sobrepujaram aos seus chamados tradicionais.

Agora imagine uma insuspeita etóloga inglesa que chegue a essa ilha cinquenta anos mais tarde sem nada saber a respeito do sr. Crusoé e de seu grande experimento. Ao ouvir os chamados em inglês dos papagaios, adaptativos e apropriados, ela fica maravilhada, claro. Por um fugaz momento a etóloga acredita que seu preconceito está agora justificado e que o inglês (a única língua que ela fala) realmente é a língua primária universal de Deus, a antiga língua do Jardim do Éden. Mas, depois de descobrir o diário do sr. Crusoé com a documentação completa de seus experimentos de treino e seleção, ela retorna às formas mais convencionais de pensar e começa a analisar o fenômeno que está observando. Interessada na natureza simbólica da linguagem, a etóloga se

pergunta se o repertório de palavras e frases em inglês que os papagaios usam de forma tão clara e adequada é o tão almejado exemplo de um simples e verdadeiro sistema protossimbólico — um elo perdido linguístico. Será que os papagaios estão a caminho de uma linguagem simbólica?

Há várias características dos chamados dos papagaios que a etóloga reconhece como sendo muito parecidas com a maneira como os seres humanos usam as palavras. Primeiro, os chamados são arbitrários (uma vez que os papagaios teriam aprendido palavras e frases em hebraico se Reuben Krutnitz tivesse aportado na ilha em vez do sr. Crusoé). Segundo, os chamados são nitidamente referenciais: cada um deles se refere com precisão a uma coisa ou situação em particular, e provoca uma resposta típica e apropriada. Terceiro, eles são convencionais, ou seja, todos os papagaios “concordam” quanto ao significado de cada chamado.

Todas essas coisas, como a etóloga percebe, valem para a linguagem humana, mas ela sabe que uma linguagem simbólica é isso e muito mais. O repertório dos papagaios é pobre, mas não é a pobreza de repertório que a preocupa. Afinal, ela sabe que quando pessoas de grupos que falam línguas diferentes tentam se comunicar pela primeira vez elas também têm um repertório pobre de palavras, assim como as crianças pequenas. O que chama atenção da etóloga é a *rigidez* do sistema de chamados dos papagaios. Ela apanha alguns papagaios eloquentes e lhes ensina a palavra “biscoito” para designar um novo alimento. Eles aprendem rápido e com sucesso. Mas jamais conseguem juntar as palavras “achei” ou “dá” à palavra recém-aprendida “biscoito” para dizer “achei biscoito” ou “dá biscoito” sem ser ensinados. Eles não generalizam a propriedade da palavra “dá” ou “achei” aplicando-a a um novo item. Cada frase, como cada palavra, precisa ser aprendida do zero, como uma nova unidade. As aves não captam a *relação* entre as palavras; elas não entendem a relação entre os objetos e atos e a relação entre as palavras em uma frase. Para os

papagaios, cada chamado é uma unidade, seja uma palavra ou uma frase.

Por que isso é tão importante? Pense em uma criança com um vocabulário limitado. Há um estágio no qual o uso das palavras e das frases parece semelhante ao dos papagaios: cada verbalização é ligada a uma certa situação e a uma certa resposta, e aprendida como uma unidade. Mas logo a criança vai além disso. Ela começa a combinar as palavras de forma flexível: vai usar a palavra "dá", que já aprendeu, associada a muitas outras palavras que também já aprendeu e com novas palavras que está aprendendo no momento. A palavra "dá" não perde o seu significado, porque ainda se refere a uma certa ação dirigida à criança e ainda é uma "ferramenta" que leva à realização de um desejo, mas ela adquire um novo tipo de mobilidade. A palavra pode ser transferida entre situações e contextos. A criança pode dizer "dá biscoito", aplicar com facilidade o verbo à palavra recém-aprendida "ursinho" e dizer, sem ser ensinada, "dá ursinho". O desejo específico expresso pela palavra "dá" se generalizou a várias situações diferentes, e assim a palavra "dá" mantém um certo significado geral, cheio de possibilidades. A expressão e a potencial satisfação de um determinado desejo dependem, é claro, da combinação de palavras, mas a palavra "dá", uma vez aprendida, não precisa ser aprendida de novo para qualquer nova combinação possível. Seu uso pode ser estendido ainda mais: ela pode ser usada mais tarde, metaforicamente, para dizer coisas como "dá esperança".

Considere outro exemplo: pense no que acontece quando nossos papagaios ensinados gritam "cobra!" Esse chamado, "cobra", tem um valor verdadeiro — está relacionado a uma situação (tem cobra na área!), e o papagaio transfere informação sobre essa situação, informação que pode ser verdadeira ou falsa (geralmente é verdadeira, exceto nos raros casos em que o animal se equivoca ou engana os outros). Mas, quando uma criança que atingiu a fase de combinar palavras diz "cobra", isso não quer dizer necessariamente que haja uma cobra por perto. Com efeito, nem se

refere a uma situação única. Ela pode dizer “quer cobra” (referindo-se a um brinquedo); pode dizer “acha cobra” (em um jogo); pode dizer “dá comida para a cobra”; ou pode dizer que gosta de uma cobra ou está brava com ela (independentemente de a cobra estar lá de fato ou não). É como se uma criança nessa idade tratasse a palavra “cobra” (ou qualquer outra palavra) como uma unidade analítica, como parte da análise de uma situação real ou imaginária que se reflete na forma como as palavras são alinhadas. Essa unidade, a palavra “cobra”, sempre retém seu referencial, mas não seu valor-verdade específico, seu valor emocional ou seus efeitos sobre as ações dos falantes e dos ouvintes. O valor-verdade, o valor emocional ou o valor de ação foram transferidos para o nível da frase. Isso dá à unidade, a palavra, uma grande liberdade para mudar de um contexto ao outro, pois ela não mais está limitada à referência a uma situação ou desejo específicos, ou a uma resposta comportamental específica.

Essa fase — mesmo se muito modesta a princípio e necessitando apenas de um conjunto muito limitado de palavras e nenhuma regra especial para ordená-las — depende da capacidade da criança de entender que a relação entre as palavras reflete a relação entre as partes de uma situação percebida e vivida (inclusive os desejos da própria criança), e vice-versa. Não é que as palavras apenas reflitam as relações entre objetos, ações e objetivos; a organização das palavras *aponta* para essas relações. Não apenas a criança pode ir de uma situação real às palavras, mas também das combinações de palavras às situações reais. Isso tem implicações enormes. A percepção de que as palavras se referem a partes de uma situação ajuda a criança a reconhecer que aspectos da sua experiência podem ser diferenciados e nomeados. Além disso, as palavras existentes ajudam-na a concentrar a atenção nos elementos da situação que ela vive, a dividi-los em partes. E a correspondência entre os diferentes aspectos da experiência (por exemplo, entre o gosto doce e o prazer e entre a mãe e o prazer) pode levá-la a usar as palavras metaforicamente, como em “doce

mamãe”, por exemplo. A capacidade de juntar palavras em frases, e de usá-las metaforicamente, permite à criança criar ficções — objetos e situações imaginários.

Combinar palavras é algo que precisa de regras, pois mesmo quando o vocabulário é pequeno o número de combinações possíveis torna-se enorme, e o significado de diferentes combinações se torna ambíguo. O que essas regras são e como elas se desenvolvem não são nossa preocupação aqui, mas devemos notar que as regras da linguagem (a gramática, especialmente a sintaxe) permitem-nos gerar e compreender um número infinito de sentenças variadas e dotadas de significado. É possível ver isso até mesmo quando consideramos frases simples como “homem morde cachorro cruel” e “cachorro morde homem cruel”, “homem cruel morde cachorro” e “cachorro cruel morde homem”, e assim por diante, frases que podem ser reais ou imaginárias, e que nós entendemos sem ambiguidade se compreendermos as palavras individuais e as regras da gramática (neste exemplo, as regras se refletem na ordem das palavras). Uma propriedade correlata e importante da linguagem é que, mesmo que uma palavra nunca tenha sido ouvida ou vista antes, as palavras já conhecidas e a estrutura gramatical nas quais a palavra desconhecida se insere dão uma boa pista sobre o que a palavra desconhecida pode querer dizer. Isso é especialmente verdadeiro se essa palavra tem um papel em várias sentenças diferentes. Pode-se dizer, portanto, que as palavras se referem umas às outras. A maneira como as palavras se referem umas às outras fica mais clara quando pensamos no que é um dicionário — é onde definimos palavras por meio de outras palavras. Para resumir, nós podemos dizer que *as palavras agem como símbolos porque elas integram um sistema de signos autorreferenciais organizado por regras.*

A linguagem, claro, é muito mais rica do que estamos sugerindo, pois envolve sons, gestos, entonações, e assim por diante. Mas vamos encerrar esse

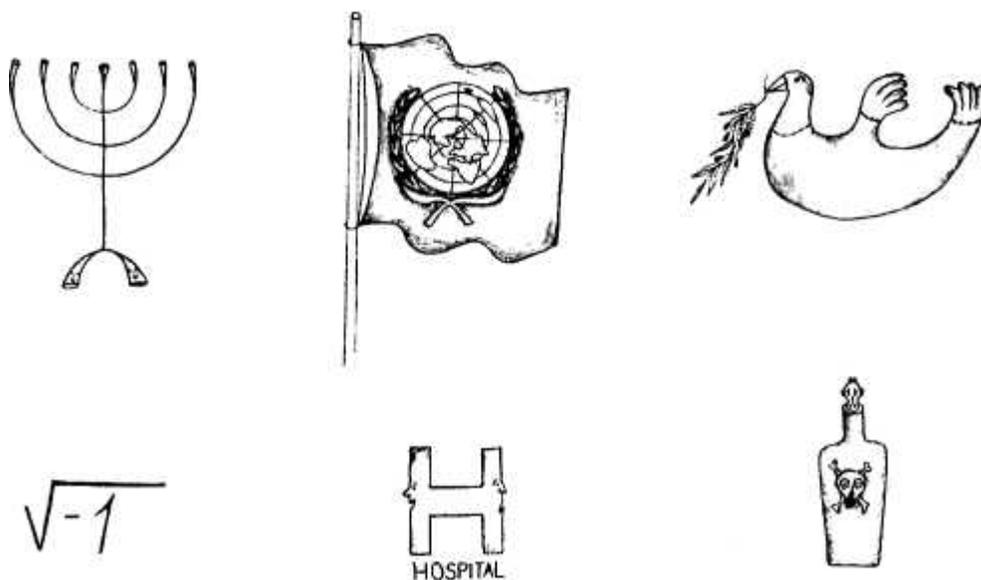


Figura 6.2 *Símbolos.*

assunto por aqui, porque embora seja tão fundamental para a natureza humana, a linguagem é um sistema simbólico especial, e nós precisamos pensar em símbolos em geral. Então vamos pensar numa imagem — um quadro de Jesus na cruz, ou da Virgem Maria carregando o menino Jesus nos braços. Ninguém que conheça o cristianismo vai duvidar de que essas imagens são plenas de significado simbólico. Mas por quê? Em comparação com conjuntos de palavras, não existe nada de arbitrário nessas imagens (supondo que elas tenham sido pintadas num estilo mais ou menos realista): elas retratam um homem que sofre terrivelmente e uma mulher carregando um bebê. Ao contrário de uma sentença ou de um parágrafo, não é muito fácil dividir um quadro em partes: a organização de um quadro é mais holística que a de uma sentença, e suas partes são mais interdependentes. Ainda assim, apesar dessas importantes diferenças entre elocuições linguísticas e imagens, nós pensamos em imagens também como símbolos, porque as interpretamos dentro de um arcabouço de práticas religiosas ou artísticas no qual elas têm um papel ou uma função. Nos exemplos que usamos, os quadros são parte de um complexo de práticas religiosas cristãs em que eles desempenham um papel real ou potencial ao simbolizarem o

sofrimento, a redenção, e assim por diante. Num certo sentido, a escolha dessas imagens em particular é convencional: os não cristãos têm outras formas de representar idéias e emoções semelhantes. As imagens são parte de um sistema organizado de comunicação que envolve símbolos e práticas religiosas, e onde há símbolos há também, por definição, um *sistema simbólico*.

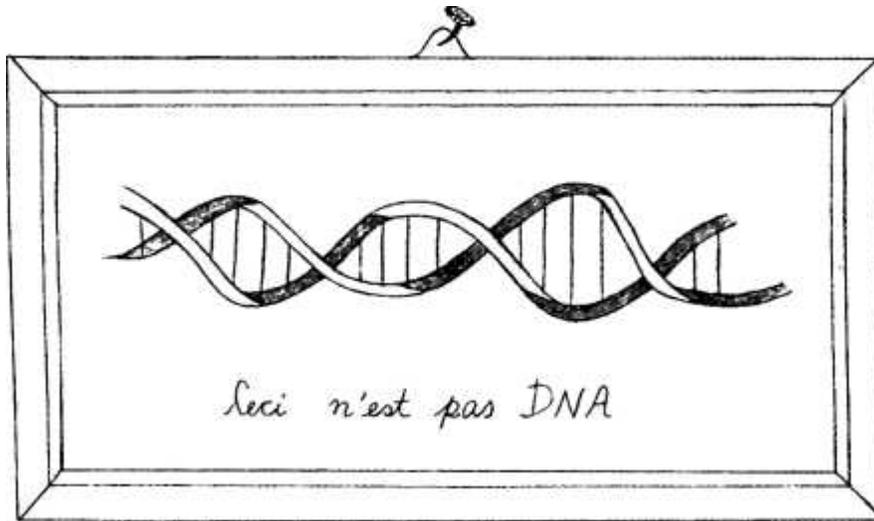


Figura 6.3

Ceci **nest** pas **DNA** (*inspirado em RenéMagritte*).

Para resumir, nós podemos dizer que os signos — pedaços de informação transferidos de um emissor para um receptor — tornam-se símbolos por serem parte de um sistema no qual seu significado é dependente tanto das relações que eles têm com a maneira como objetos e ações no mundo são vividas pelos humanos quanto das relações que têm com outros signos no sistema cultural.

Um símbolo não pode existir isolado, pois é parte de uma rede de referências. No entanto, o ponto até o qual a interpretação de um símbolo depende de outros símbolos não é o mesmo em todos os sistemas. Por exemplo, uma imagem que integre o sistema religioso ou artístico pode comunicar algo significativo a um espectador mesmo que o sistema cultural de que ele faça parte não lhe seja familiar, enquanto uma notação matemática, como o

símbolo matemático V-T, extrai todo o seu significado de relações com outros símbolos no sistema matemático. Em todos os casos, porém, os sistemas permitem às pessoas compartilharem uma ficção, uma realidade imaginada, que pode ter muito pouco a ver com suas experiências imediatas. Isso vale para histórias, imagens, rituais, danças e pantomimas, música e qualquer tipo de sistema simbólico que possamos imaginar. Todos os sistemas simbólicos permitem a construção de uma realidade imaginada.

A COMUNICAÇÃO SIMBÓLICA ENQUANTO SISTEMA DE HERANÇA

Nós já sugerimos que a nossa capacidade de se comunicar por meio de símbolos está na raiz de muitas das coisas que nos tornam tão diferentes de outros animais. Os seres humanos têm um método único de transmitir e adquirir informação. O que queremos agora é examinar o sistema de comunicação simbólica de um ponto de vista mais focal, o do sistema que fornece uma quarta dimensão à hereditariedade e à evolução. Queremos tentar caracterizar esse sistema especial de herança da mesma forma como fizemos com os sistemas genético, epigenético e comportamental e ver o quanto ele é similar a cada um desses sistemas.

Existe pelo menos uma semelhança superficial entre a maneira como transmitimos informação através da fala e a maneira como os animais usam seus diversos cantos e chamados, então será que o sistema simbólico funciona da mesma maneira que o sistema de herança comportamental? Ou será mais parecido com o sistema genético? O DNA é chamado de "*linguagem da vida*", e dizemos que nossas características estão "*escritas nos genes*", portanto deve haver semelhanças óbvias entre os dois sistemas. Quais são elas? Que traços o sistema simbólico compartilha com outros sistemas de transmissão de informação, e o que o torna tão diferente e especial?

Existe uma propriedade importante compartilhada pelos sistemas genético e simbólico, mas que está ausente na herança

comportamental. Símbolos e genes podem transmitir informação *latente*, ao passo que a informação precisa ser usada antes de ser transmitida ou adquirida por meios comportamentais. É fácil ver isso se pensarmos como um canto ou uma dança são transmitidos. Consideremos três casos: transmissão através do sistema genético, transmissão através do sistema comportamental e transmissão através do sistema simbólico. Para o exemplo genético, podemos usar as moscas-das-frutas do gênero *Drosophila*, que têm cantos e danças muito bonitos. As canções são entoadas pelos machos, que produzem-nas vibrando as asas. As danças, nas quais os machos são os parceiros mais ativos, incluem mover as asas, espalhar cheiros pelo ar, dar voltas um em torno do outro, tocar e lambe. Tudo isso parece muito sensual, e é mesmo — trata-se de uma dança de acasalamento. Cada espécie tem cantos e danças característicos, que permitem às moscas identificarem a própria espécie. Esses cantos e danças são inatos e sabe-se um bocado sobre sua genética, mas o ponto importante é que eles serão herdados mesmo que os pais nunca cheguem a executá-los (talvez porque um cientista malvado tenha arrancado suas asas). O mesmo vale para os cantos de algumas espécies de mamíferos e aves, que também são inatos. Em outras aves e mamíferos, no entanto, o canto deve ser executado na frente dos indivíduos para que eles possam aprendê-lo. Somente ouvindo o canto é que os indivíduos poderão obter a informação que lhes permitirá reproduzi-lo. Em outras palavras, para que um padrão de comportamento possa ser transmitido pelo sistema comportamental, ele precisa ser demonstrado; não existe informação latente que possa pular gerações.

Isso não acontece com a transmissão através do sistema simbólico. Seres humanos podem transmitir uma canção ou uma dança uns para os outros mesmo que sejam desafinados ou tenham dois pés esquerdos. Não é preciso cantar uma nota ou dar um passo de dança, pois podemos transmitir a informação necessária para a reprodução de uma canção ou de uma dança usando discos ou filmes, ou mesmo com instruções escritas ou orais. Não é preciso

agir de imediato em cima de informações simbólicas para que elas sejam transmitidas. Ainda que a cultura capaz de interpretá-las permaneça intacta, elas podem permanecer latentes por gerações. As informações para construir o Terceiro Templo têm sido transmitidas entre os judeus por quase 2 mil anos, mas o templo ainda não foi construído. E a receita da sopa da vovó pode ser passada entre várias gerações de uma família até que alguém resolva preparar a sopa de novo.

Os sistemas genético e simbólico são parecidos porque ambos podem transmitir informação latente, mas o sistema simbólico pode fazer muito mais do que isso. Como os símbolos são convenções compartilhadas — signos socialmente pactuados —, eles podem ser mudados e traduzidos em outras convenções correspondentes. Teoricamente, seu potencial de tradução é ilimitado. Uma instrução em inglês que seja dada em letras romanas também pode ser dada em código Morse, num semáforo ou em código binário de computador. Os símbolos podem até mesmo ser “traduzidos” entre sistemas: a ideia de Jesus na cruz pode ser expressa em linguagem, em imagens, na dança e em mímica. “Perigo” pode ser expresso por uma palavra, uma imagem, um assobio. Uma história pode ser transmitida oralmente depois de ser decorada; pode ser transmitida também por meio de uma canção ou pantomima; pode ser transmitida por escrito; e, hoje em dia, pode ser transmitida também através de filmes, TV e jogos de computador. Assim, embora a informação simbólica seja como a informação genética no sentido de que é codificada e traduzível, o potencial de tradução da informação simbólica é muito maior que o da informação no sistema genético. Já que podemos “traduzir” símbolos de uma forma para outra e separar e combinar diferentes formas e níveis simbólicos seguindo princípios gerais de coerência, é enorme a quantidade de informação simbólica que pode ser gerada.

Alguns tipos de informação simbólica têm mais chance de serem gerados, transmitidos e adquiridos do que outros. Assim como as informações comunicadas através do sistema comportamental, boa

parte das novas informações simbólicas é direcionada; elas não são o produto de erros não corrigidos, como a maior parte das novas variantes genéticas. A nova informação simbólica é organizada e categorizada mentalmente, e testada e ajustada de forma a acomodar-se em idéias, hábitos e culturas preexistentes antes de ser passada adiante. E, no caso da informação simbólica, um elemento adicional entra nos processos de edição e teste, pois nem sempre a construção simbólica se preocupa com as realidades presentes. Ela é ficcional e voltada ao futuro. Os sistemas simbólicos podem gerar ficções como o Terceiro Templo, o unicórnio, a utopia comunista, a raiz quadrada de -1 e a enésima dimensão. Além disso, objetivos futuros, cenários futuros e planos futuros são parte do pano de fundo no qual informações recém-geradas são editadas. Exemplos óbvios de tais construções orientadas ao futuro são as utopias, os mitos e os novos projetos produzidos no departamento de pesquisa e desenvolvimento de uma fábrica. A construção e a seleção de idéias orientadas para o futuro podem funcionar em diferentes níveis — na cabeça de um indivíduo criativo, nas ações que ele realiza para testá-las (que por sua vez retroalimentam suas idéias), no grupo dentro do qual as idéias e suas implementações são apresentadas e na sociedade como um todo.

Diferentes aspectos do sistema simbólico têm diferentes estruturas. Em uma frase, a linguagem tem uma organização modular: suas unidades (palavras) podem ser mudadas uma a uma, assim como as unidades (nucleotídeos) de uma sequência de **DNA**, de forma que um número enorme de variações possa ser gerado e transmitido. Um quadro ou uma dança têm uma organização mais holística e suas partes são mais interdependentes, embora seus elementos possam ser combinados de várias formas distintas. Além disso, os sistemas simbólicos são organizados de modo hierárquico: as palavras são componentes das frases, as frases são componentes dos períodos, os períodos são componentes das histórias e as histórias (assim como as imagens, danças, canções, livros e outros artefatos) são elas mesmas unidades de um

sistema cultural mais amplo, como a religião. No caso dos sistemas simbólicos, portanto, temos de pensar na maneira como os símbolos podem se juntar para formar estruturas hierárquicas cada vez maiores, e nas maneiras como os elementos simbólicos podem ser movidos e reorganizados de forma a produzir novos significados. Isso torna bastante difícil pensar sobre a geração e a transmissão de variantes no sistema simbólico, porque é preciso considerar muitos fatores e níveis que interagem uns com os outros.

Há um outro fator complicador. A informação simbólica é muitas vezes transmitida de adultos para crianças com quem eles não têm parentesco (como na escola), de crianças a adultos e entre indivíduos da mesma faixa etária. Nesse ponto, o sistema simbólico se parece com o sistema comportamental de outros animais. Mas há uma diferença significativa: instruções ativas são importantes nos sistemas de transmissão simbólica. Em outros animais, o aprendizado social em geral não envolve ensinamento intencional, mas para os humanos este é essencial, pois é o próprio sistema simbólico, e não apenas a cultura local que ele produz, que precisa ser culturalmente adquirido. Por exemplo, embora as pessoas discutam o papel do aprendizado e o tipo de aprendizado envolvido, ninguém duvida de que é necessário muito aprendizado para uma criança compreender e usar a linguagem. A necessidade de aprendizado e instrução é vista ainda com mais clareza em outros tipos de sistema simbólico: nos ensinam o sistema simbólico da leitura, nos ensinam o sistema simbólico da matemática, nos ensinam como entender e participar dos rituais da nossa cultura. O arcabouço necessário para a interpretação das informações simbólicas precisa ser aprendido.

EVOLUÇÃO CULTURAL E COMUNICAÇÃO SIMBÓLICA

Nós podemos resumir a seção anterior dizendo que, apesar de compartilhar algumas propriedades com outros sistemas de herança, o sistema simbólico de transmissão e aquisição de informação é diferente de todos eles. Por isso é inevitável que a

evolução cultural humana, em grande parte baseada em informação transmitida por meio da comunicação simbólica, apresenta também características que a tornam muito diferente de outros tipos de evolução biológica.

No capítulo anterior nós definimos cultura como o sistema de padrões socialmente transmitidos de comportamento, preferências e produtos da atividade animal que caracterizam um grupo de animais sociais. A evolução cultural foi descrita como uma mudança na natureza e na frequência dessas preferências, desses padrões e desses produtos do comportamento em uma população através do tempo. Os animais não humanos transmitem informação comportamental de diversas formas: isso pode ser feito por meio de signos vocais, como nos sistemas de comunicação das aves e das baleias; em outros casos essa transmissão envolve uma complexa combinação de signos vocais, visuais, táteis e olfativos. Quando transmitidos através das gerações, esses signos animais podem formar uma cultura. Como acontece com a cultura humana, o processo de aquisição de informação é ativo e envolve reconstruir e transformar a informação. No entanto os animais não têm uma cultura simbólica, pois seus signos de comunicação não formam um sistema autorreferencial. A cultura humana é única no sentido de que os símbolos permeiam todos os seus aspectos, e até mesmo comportamentos adquiridos, como preferências alimentares e canções, que, se nos outros animais são transmitidos por meios não simbólicos, nos seres humanos são em geral associados com a comunicação simbólica. E coisas como idéias, artefatos e instituições são baseadas quase que inteiramente em símbolos. Isso não quer dizer que toda a comunicação humana dependa de sistemas simbólicos: as formas de aquisição e transmissão de informações que descrevemos no capítulo anterior também são importantes para as sociedades humanas. Porém a característica definidora da cultura humana é a sua dependência do sistema simbólico e o grande peso que os símbolos têm na cultura.

As diferenças consistentes e de longo prazo nos hábitos culturais das diferentes sociedades humanas mostram que o sistema simbólico fornece maneiras muito eficazes de transmitir informação. Nem todas as variantes culturais têm o mesmo grau de sucesso, é claro. Alguns costumes e crenças persistem com poucas alterações, outros desaparecem e outros ainda são modificados. A pergunta que precisamos fazer agora é de que maneira deveríamos considerar esses processos. Devemos pensar em termos de evolução darwinista? O que vemos é uma evolução lamarckista ou algo bem diferente? Qual é a melhor maneira de avaliar a mudança cultural?

Os aspectos não genéticos da variação humana e da hereditariedade foram incorporados ao pensamento evolutivo de diversas formas. Cientistas como Luca Cavalli-Sforza e Marcus Feldman, Robert Boyd e Peter Richerson construíram modelos matemáticos que descrevem como a frequência de práticas culturais transmitidas por meios não genéticos (não necessariamente baseados em símbolos) muda ao longo do tempo. Esses modelos mostram que, quando se dispõe dos ingredientes essenciais da evolução darwinista — inovações culturais (variação), transmissão cultural (hereditariedade) e multiplicação e sobrevivência diferenciais (seleção), o resultado é a mudança cultural. Porém, como notou o antropólogo francês Dan Sperber, alguns modelos pressupõem que a transmissão de idéias culturais é um processo de cópia, quando na verdade, na maioria dos casos, trata-se de um processo de reconstrução no qual o receptor adquire e transforma a informação que recebe de acordo com seus próprios vieses cognitivos e culturais. Como consequência, por não focar o processo fundamental de reconstrução, a maioria dos modelos matemáticos fornece informações limitadas sobre a disseminação de variantes culturais.

A matemática incompreensível de alguns desses modelos e sua capacidade de descrever apenas padrões genéricos de mudança cultural em vez de lançar luz sobre sua diversidade e sofisticação

impressionantes podem explicar por que esses modelos não receberam muita atenção do público. Em comparação, duas abordagens muito diferentes e mais ambiciosas ganharam espaço e passaram a ser amplamente debatidas, tanto na arena acadêmica quanto na pública. De acordo com uma dessas abordagens, a dos psicólogos evolutivos, para entendermos as sociedades e as culturas humanas nós precisamos reconhecer a evolução da base genética do comportamento humano. Essa abordagem é explicitamente genética e em geral usa o ponto de vista do “gene egoísta” para explicar vários dos traços mais fundamentais do comportamento humano. A segunda abordagem parece ser o exato oposto: ela considera a evolução cultural como resultado da competição entre os “memes” — unidades culturais que se replicam e são selecionadas de forma análoga, mas separadamente dos genes egoístas. Começaremos examinando esta última abordagem, a memética.

A EVOLUÇÃO CULTURAL SEGUNDO O “MEME EGOÍSTA”

O termo meme foi cunhado por Dawkins em 1976 em seu primeiro livro, *O gene egoísta*, em que ele descreve os memes como os “novos replicadores” (os velhos eram os genes, é claro). Embora Dawkins não tenha sido o primeiro a discutir as unidades de transmissão cultural, o conceito tornou-se mais conhecido graças a seu termo *meme*, fácil de lembrar, e à sua discussão do meme no contexto dos genes egoístas. A proposta parecia sugerir uma maneira simples e útil de entender processos culturais complexos, e algumas pessoas sentiram que, assim como os genes tinham organizado a confusão dos fenômenos hereditários para torná-los inteligíveis, os memes invadiriam a cultura.

Após uma demora inicial, o conceito de meme de Dawkins começou a prosperar, e hoje há novos livros, um periódico na internet, sites na web e conferências acadêmicas dedicadas aos memes. Mas a abordagem do meme feita por Dawkins ainda é uma das mais claras, por isso vamos começar por aquilo que ele disse. Ele define

o *meme* como “uma unidade de herança cultural, teorizada como um análogo do gene particulado e, como ele, naturalmente selecionada graças às suas consequências ‘fenotípicas’ para sua própria sobrevivência e reprodução no ambiente cultural” (*The extended phenotype*, p. 290). De acordo com Dawkins, o meme é uma unidade de informação que reside no cérebro, na forma de circuitos neurais. Esse “genótipo” neural do meme tem efeitos fenotípicos:

Os efeitos fenotípicos de um meme podem ocorrer na forma de palavras, música, imagens, estilos de roupa, gestos faciais ou manuais, habilidades como abrir garrafas de leite no caso de chapins ou bater grãos de trigo no caso de macacos japoneses. São as manifestações externas e visíveis (audíveis etc.) dos memes que estão dentro do cérebro. Eles podem ser percebidos pelos órgãos dos sentidos de outros indivíduos e, assim, podem se estampar nos cérebros dos indivíduos receptores de forma que uma cópia (não necessariamente exata) do meme original fique gravada no cérebro receptor. A nova cópia do meme pode então difundir seus efeitos fenotípicos, e o resultado disso é que mais cópias dela mesma podem ser feitas em outros cérebros. (Dawkins, 1982, p. 109.)

Nesse parágrafo Dawkins faz uma distinção entre genótipo e fenótipo e entre replicador e veículo. O organismo e os produtos culturais que ele cria (livros, imagens, música etc.) são os veículos dos replicadores, os memes. Esses memes, as entidades que contêm informação, residem no cérebro, e devido aos seus efeitos fenotípicos podem ser copiados em outros cérebros (figura 6.4).

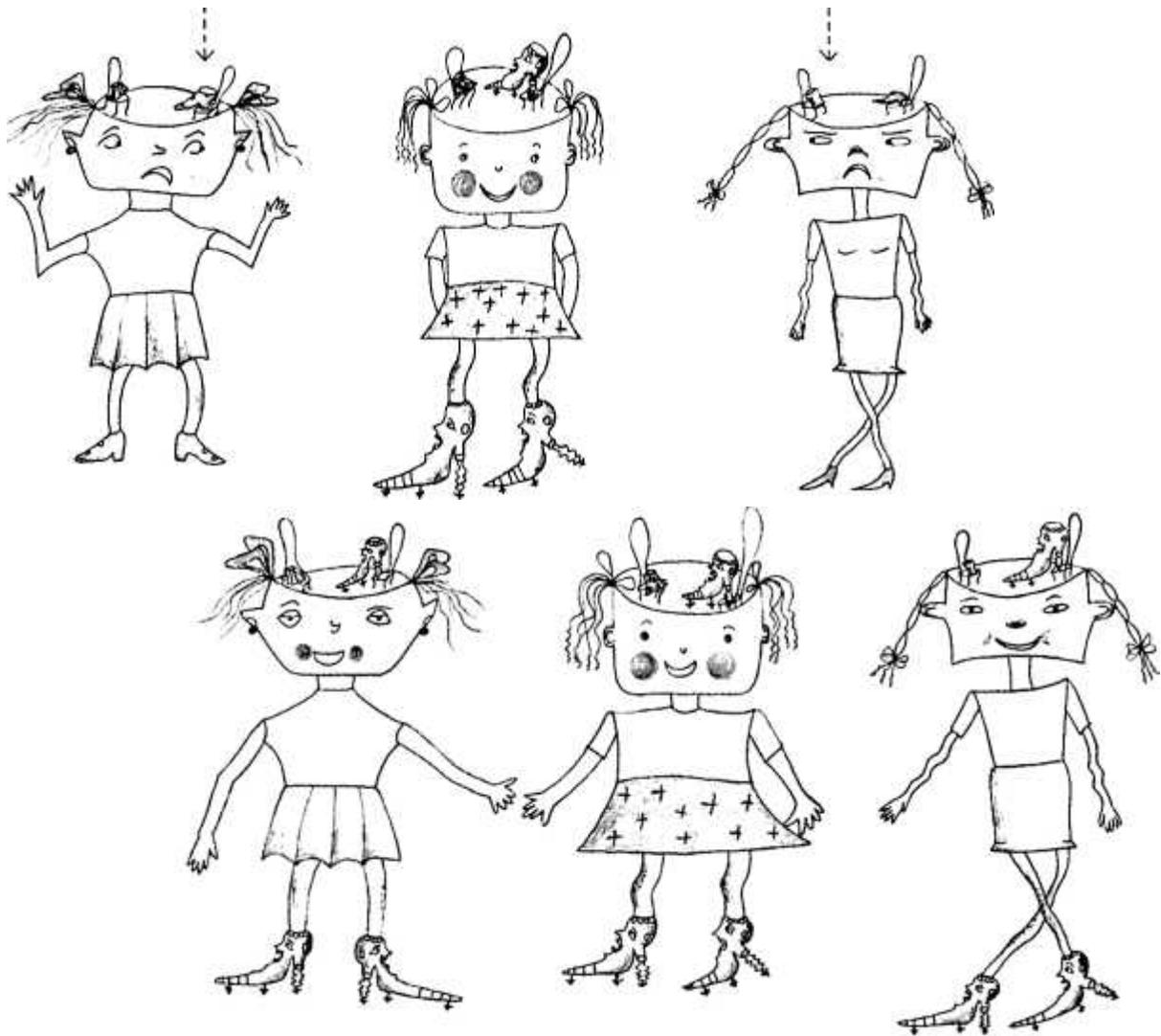


Figura 6.4

Transmissão cultural segundo a teoria dos memes. Na parte superior da figura, o meme do sapato extravagante se dissemina da figura central para a mente das observadoras em ambos os lados. Como resultado (na parte de baixo), todas acabam adquirindo o meme e exibindo o fenótipo do sapato extravagante.

Os memes competem para chegar ao nosso cérebro e ser novamente passados adiante. Em geral é a música que “gruda” mais, a melhor ideia, a ferramenta mais eficiente ou a habilidade mais bem-sucedida que prosperam. Mas, assim como os genes, os

memes são replicadores “egoístas”. Um gene “egoísta” pode sabotar a sobrevivência e o sucesso reprodutivo de seu portador (por exemplo, fazendo-o se comportar de maneira altruísta), porque isso aumenta o sucesso de outros indivíduos que carregam suas cópias. O gene se beneficia; o veículo não. Da mesma forma, os memes podem sabotar, de maneira “egoísta”, a sobrevivência e a replicação de seus veículos e ainda assim aumentarem em frequência. Por exemplo, o meme do fumo continua a se proliferar, mesmo cau-

sando danos a seus veículos, pois apresenta fortes efeitos socialmente conta-giantes e que levam ao vício. O meme se dá bem; os indivíduos que o abrigam, não. Os memes são muitas vezes descritos como “vírus da mente”.

Uma versão clara, embora extrema, do conceito de meme egoísta foi desenvolvida por Susan Blackmore, para quem os memes são idéias, instruções, comportamentos e informações passados de uma pessoa a outra por imitação. Ela escreve:

Do ponto de vista do meme, todo ser humano é uma máquina para produzir mais memes — um veículo de propagação, uma oportunidade de replicação e um recurso pelo qual competir. Nós não somos nem escravos dos nossos genes nem agentes racionais livres criadores de cultura, arte, ciência e tecnologia para a nossa própria felicidade. Somos, sim, parte de um vasto processo evolutivo no qual os memes são os replicadores que evoluem e nós somos as suas máquinas. (Blackmore, 2000, p. 54.)

O conceito de meme que Blackmore e outros adotaram é uma maneira simples e sedutora de explicar a evolução do comportamento humano e da cultura em termos darwinistas. Mas nós acreditamos que os argumentos nos quais ela se baseia são falhos. A falha está na distinção feita entre os replicadores (memes) e os seus veículos (cérebro humano, artefatos humanos e os próprios seres humanos recebem esse papel). De acordo com a

definição de Dawkins, um veículo é uma entidade que *não pode* transmitir suas variações adquiridas de uma geração a outra: uma mudança numa ameba (um veículo) não pode ser transmitida a menos que se origine de uma mudança em sua sequência de **DNA** (o replicador); ou, para usar a analogia do bolo de Dawkins, uma mudança num bolo não pode ser transmitida, apenas uma mudança na receita. No geral, nenhuma mudança no veículo será passada adiante a menos que derive de uma mudança no replicador. O problema do conceito de meme é que, se os processos de desenvolvimento pelos quais passam os veículos resulta-rem na geração de variações herdáveis, a distinção entre replicadores semelhantes a genes e veículos-fenótipo não se sustenta. Uma vez que variações herdáveis no comportamento e nas idéias (memes) são reconstruídas pelos indivíduos e grupos (veículos) por meio do aprendizado, é impossível pensar na transmissão dos memes como algo isolado de seu desenvolvimento e de sua função.

O argumento fica mais claro se examinarmos alguns dos exemplos de me-mes apresentados por Dawkins e outros. Considere a transmissão dos memes na capacidade de abrir garrafas de leite dos chapins, em um novo estilo de roupa, numa maneira de cuidar de bebês e no conjunto de idéias induzidas pela imagem de Jesus na cruz. Se um meme é uma entidade portadora de informação análoga ao gene, então para cada exemplo deveria ser possível identificar algo que é copiado e transmitido. Só que em nenhum desses exemplos alguma coisa é copiada, exceto num sentido muito amplo. Em todos os casos o organismo (ou grupo) reconstrói o padrão de comportamento, ou o padrão de emoções e idéias, através do aprendizado. E o aprendizado não é um processo de cópia cega — é um processo de desenvolvimento sensível a significado e a função.

Veja o que acontece quando o comportamento de abrir garrafas dos chapins é copiado. As atividades dos chapins que sabem como chegar até o leite chamam a atenção de chapins não iniciados para uma coisa (as garrafas de leite) que eles até então não

consideravam fontes de alimento. O resultado é que esses chapins acabam por reconstruir o comportamento por tentativa e erro. Porém, embora esse comportamento particular de abrir garrafas de leite possa ser nomeado e delimitado para alguns fins analíticos (estudar sua distribuição geográfica ou taxa de disseminação, por exemplo), não existe um “meme para abrir garrafas” que seja transmitido de chapim a chapim. O comportamento e sua transmissão vêm no mesmo pacote. A reprodução do suposto “meme” — os circuitos neurais para abrir garrafas de leite — é uma consequência das interações sociais e ecológicas recorrentes que levam os chapins a reconstruírem o comportamento de abrir garrafas. Se tivermos de explicar a reconstrução desse comportamento e os fatores que influem em seu espalhamento, precisamos entender as propriedades e a lógica desse sistema socioecológico.

O mesmo tipo de processo de reconstrução pode ser visto em exemplos de transmissão de comportamento entre humanos. Existe uma forma de doença mental grave na qual, entre outras coisas, as mães afetadas não tocam nos seus bebês. Essa privação precoce tem efeitos de longo prazo devastadores nas crianças, que desenvolvem a mesma psicopatologia quando crescem. As filhas também não tocam nos seus bebês, e o ciclo se repete. Dessa forma, o comportamento é transmitido de geração a geração, na linhagem feminina, mas está claro que não há nenhum “meme para não tocar os bebês” sendo passado de mães para filhas. O que acontece é que a interação das filhas com as mães doentes faz com que elas reconstruam o mesmo comportamento patológico materno. “Não tocar os bebês” é tanto causa quanto sintoma da síndrome. Não pode ser isolado como um “meme” transmitido de forma autônoma. É parte de um sistema psicofisiológico de interações.

Quanto ao meme para uma nova moda de vestuário, podemos ver mais uma vez que ele se dissemina através de um processo de reconstrução, não através de uma cópia independente do

aprendizado e do desenvolvimento. É verdade que adquirir preferência por um determinado estilo de vestido pode parecer uma parte trivial e fútil do desenvolvimento, e muito nos impressiona a natureza contagiosa da disseminação da moda. Mas mesmo que as razões para seguir uma moda permaneçam em grande parte no inconsciente, adotar um estilo de roupas ainda é uma consequência do desenvolvimento e do aprendizado em um determinado contexto social. O que é reproduzido quando adotamos uma moda não é apenas um dado comportamento de consumo, mas também fatores sociais complexos relacionados a classe social, status econômico, ícones culturais, e assim por diante.

Como último exemplo, podemos considerar a transmissão das idéias embutidas numa imagem da crucificação de Jesus. Aqui o elemento de construção cultural é muito mais significativo e dominante que em outros casos. O que precisa ser reconstruído em cada indivíduo é um pacote cultural e religioso muito complexo, formado durante um longo processo de desenvolvimento. O aprendizado necessário passa por vários níveis de organização social, desde a criança e sua família, passando pela comunidade local, a igreja organizada e a sociedade. Falar que existe um “meme da crucificação” pulando de cérebro em cérebro nos informa muito pouco sobre esse fenômeno cultural. Com efeito, essa abordagem ignora o próprio fato que ela tenta explicar — a cultura!

Um grande problema para o conceito de meme é que, quando padrões de comportamento como abrir garrafas de leite ou não tocar nos bebês são transmitidos a outros, o mecanismo de cópia não independe daquilo que é copiado. Não é como na replicação do **DNA** OU no uso de uma fotocopadora, nos quais o que é copiado é irrelevante para o processo de cópia. Isso é óbvio se pensarmos na transmissão de uma rima infantil (um meme) para uma criança. Quão bem nós a transmitimos e quão bem a criança a adquire (por quanto tempo ela será lembrada e o quanto ela permanecerá fiel à versão original) vão depender do conteúdo da rima, de sua melodia e de quantas vezes nós e outras pessoas a repetirmos, de quando

nós a aprendemos, do talento musical nosso e da criança, da motivação dela e de muitos outros fatores. Em outras palavras, transmissão e aquisição envolvem processos de aprendizado sensíveis à história com-portamental e de desenvolvimento, tanto do "aluno" quanto do "tutor". Pode-se argumentar, claro, que nós somos capazes de ensinar várias rimas infantis a uma criança, como de fato fazemos, e que essas rimas podem ser aprendidas, desde que se encaixem em uma estrutura muito geral. Então, nesse sentido podemos dizer que tal aprendizado por imitação envolve processos que não são sensíveis ao conteúdo. Ao menos não tanto quanto transmitir um comportamento como o dos chapins, de abrir garrafas de leite. É por isso que meme-ticistas como Susan Blackmore se concentram na imitação como sendo o principal mecanismo de transmissão de memes. No entanto, quando nós imitamos, o que é copiado é o "fenótipo" do meme: se alterarmos a rima ensinada às crianças, o erro será perpetuado. Por isso, nem mesmo a imitação mecânica é o equivalente à replicação dos genes, que passaria incólume por uma modificação fenotípica. E se a imitação não é mecânica, se a coisa a ser imitada é avaliada e controlada pelo imitador, então a imitação é um processo sensível ao conteúdo e ao contexto e não uma mera cópia (figura 6.5).

O papel que o aprendizado e o desenvolvimento desempenham na geração e na reprodução da maior parte das informações culturais dificulta muito pensar em evolução cultural em termos de replicadores e veículos distintos. Não há unidades discretas e inalteráveis com fronteiras inalteráveis que pos-

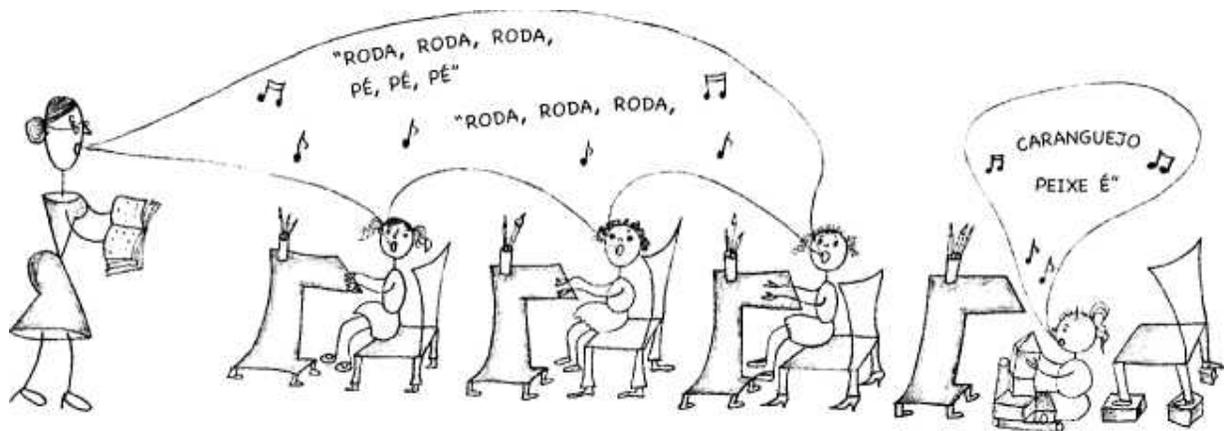


Figura 6.5

A transmissão de uma rima infantil e a origem de uma nova variante. Note que as variações na canção não são inteiramente aleatórias: elas fazem sentido, e a rima e o ritmo permanecem os mesmos.

sam ser seguidas de uma geração a outra. Embora pareça fornecer uma teoria intelectualmente administrável da evolução cultural, o conceito de meme faz isso focando a seleção de idéias e comportamentos copiados e ignorando as questões muito mais difíceis da sua origem, sua construção social e suas interações. Esse conceito não nos diz nada sobre a geração, a implementação e os processos de transmissão e aquisição de novas informações culturais. Nós entenderemos muito mais sobre o processo de evolução cultural se tentarmos compreender os processos complexos que geram e moldam as mudanças culturais, em vez de pensarmos na seleção de variantes culturais supostamente distintas, ou memes, que se difundem devido à sua capacidade de se "replicar" mais do que outros memes. O grande fator diferencial da cultura humana é o seu poder construtivo, que inclui a capacidade de antever e planejar o futuro, bem como sua coerência e sua lógica interna. A comunicação simbólica permite aos humanos comunicarem idéias e artefatos construídos para mudar seu futuro dentro de um sistema político e social muito complexo. Pensar na

disseminação dos hábitos e idéias em termos da replicação de memes egoístas ofusca esses aspectos únicos da evolução humana.

PSICOLOGIA EVOLUTIVA E MÓDULOS MENTAIS

Se não ajuda muito recorrer aos memes para interpretar a evolução cultural humana, será que existe alguma maneira melhor de pensar a respeito dela? Muitos psicólogos, sociólogos e antropólogos de orientação evolucionista dizem que sim — que nós deveríamos pensar a respeito do comportamento humano e da cultura em termos dos nossos genes. Eles veem a cultura como um verniz fino e colorido espalhado sobre mecanismos psicológicos selecionados, inatos e específicos dos seres humanos.

Essa visão é mais evidente na abordagem, hoje na moda, dos psicólogos evolutivos mais radicais. Eles pressupõem que a mente humana é formada por um conjunto de “módulos mentais” em grande parte autônomos, comparando o cérebro a uma coleção de minicomputadores com cada um dedicado a uma tarefa específica. Nós temos módulos especializados para escolher parceiros sexuais, para a linguagem, para reconhecer pessoas, para números, para detectar trapagens, para o amor parental, para o senso de humor, e assim por diante. Tais módulos, dizem-nos, foram moldados pela seleção natural durante períodos cruciais da evolução humana, em especial durante o Pleistoceno, quando nossos ancestrais eram caçadores-coletores nas savanas da África. Cada módulo é dedicado ao processamento de um tipo específico de informação e gera comportamentos que permitem a uma pessoa fazer algo que tende a ser adaptativo. Os módulos demonstram alguma autonomia de organização, operam em alta velocidade e são inacessíveis ao consciente. Quando eles falham, os processos controlados por eles são seriamente prejudicados.

O principal ponto da argumentação dos psicólogos evolutivos é que o nosso comportamento único *não é* o produto da nossa maior inteligência; ele é, isso sim, o resultado de redes neurais muito

específicas construídas por meio de um processo de seleção darwinista de variações genéticas. No passado, a ação desse poderoso mecanismo de seleção sobre diferentes facetas do comportamento levou à evolução de módulos mentais também distintos. Quando os mecanismos psicológicos determinados por esses supostos módulos produzem um comportamento mal adaptativo, os psicólogos evolutivos pressupõem que é por terem evoluído no Pleistoceno, ou num passado ainda mais remoto. Naquela época, eles alegam, o comportamento *era* adaptativo; só na sociedade moderna é que não é mais. Assim, nosso fraco por doces *era* adaptativo no nosso passado evolutivo, quando comidas muito energéticas eram escassas; e só hoje, nas sociedades ricas, é que nossa paixão por comidas doces se tornou prejudicial.

Embora as pessoas discordem sobre os detalhes de quando e onde a evolução ocorreu, essa concepção do comportamento humano baseada nos genes e em módulos evoluídos faz sentido do ponto de vista biológico e tem ganhado adesões. Isso não significa, é claro, que ela esteja certa. Uma alternativa a essa visão é considerar o comportamento e a cultura humanos como uma consequência da extraordinária plasticidade comportamental dos homínídeos, aliada e ampliada por seu poderoso sistema de comunicação simbólica. De acordo com essa visão, um aspecto importante da evolução cultural são os ambientes ecológicos e sociais extremamente variáveis que os humanos constroem para si mesmos. Os psicólogos evolutivos tendem a não levar essas alternativas a sério, qualificando-as como resquícios de uma abordagem ultrapassada das ciências sociais. Mas acreditamos que ao fazer isso eles deixam de reconhecer o poder e a sutileza da evolução cultural. Muita coisa pode ser obtida apenas

pela transmissão cultural, sem participação alguma dos genes. Para mostrar quanto as práticas culturais podem se ajustar e se adaptar a genótipos existentes, vamos recorrer a um outro experimento mental, proposto em 1996 por Eva Jablonka e Geva Rechav.

O MÓDULO DA LEITURA

Imagine que daqui a quinhentos anos, apesar de todos os nossos esforços, nós conseguimos não destruir o mundo nem a nós mesmos, que o nosso planeta continue abrigando quase todas as formas de vida atuais e que os humanos tenham construído um mundo melhor para si mesmos. A maioria das pessoas tem o que comer, onde morar, goza de liberdade e tem acesso a serviços de saúde, e são quase todas saudáveis e alfabetizadas. Elas sabem ler e escrever porque cresceram num ambiente em que foram expostas desde o nascimento a um fluxo de palavras e a símbolos linguísticos táteis e visuais que se referem a coisas, idéias e relações. Esses símbolos são produzidos por máquinas complicadas, semelhantes a computadores, e por outros dispositivos de comunicação que se tornaram parte necessária da vida cotidiana (figura 6.6). O resulta-

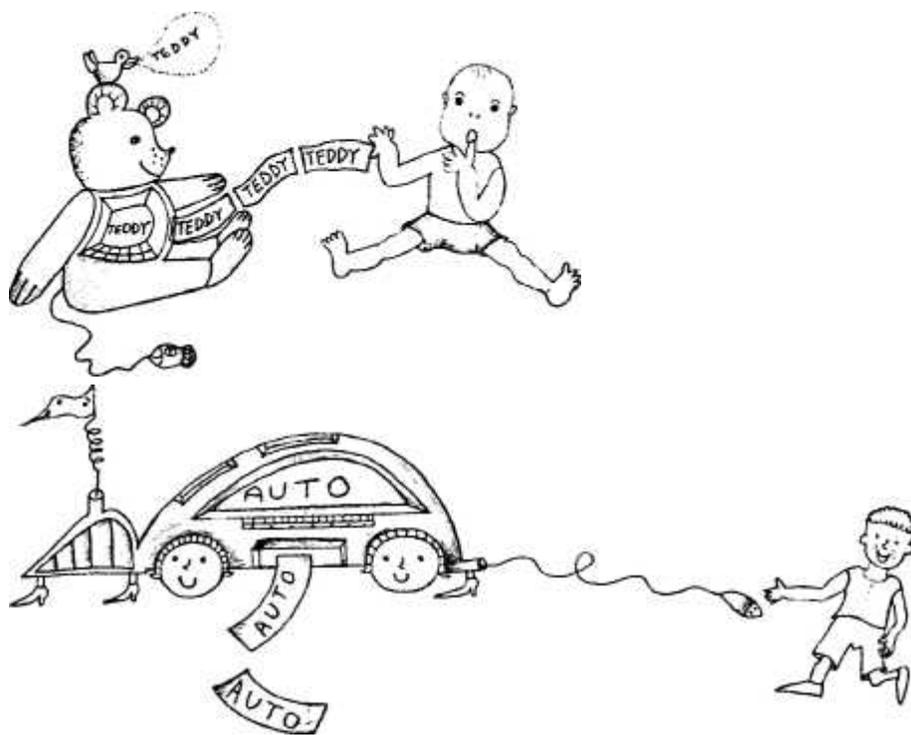


Figura 6.6

Alfabetização no ano 2500.

do disso é que as crianças adquirem a capacidade de ler sem nenhuma instrução formal, mais ou menos da forma como muitas crianças hoje aprendem a ler só por estarem expostas à moderna tecnologia da informação. As crianças no ano 2500 também aprendem logo a escrever, já que nessa época para escrever só é preciso apertar alguns botões. As pessoas em meados do terceiro milênio consideram sua vida alfabetizada como um simples dado da realidade.

Imagine agora que uma cientista de outro planeta chegue à Terra com a tarefa de descobrir como a leitura e a escrita evoluíram. Logo ela descobre que todas as crianças saudáveis com uma criação normal adquirem a capacidade de ler e escrever muito cedo na vida. E fazem isso quase sem instrução formal, embora a velocidade do aprendizado varie muito de uma criança para outra. Os sistemas de símbolos usados por diferentes populações não são idênticos, mas a maioria é adquirida mais ou menos com a mesma facilidade, por isso não há variação entre as populações.

A extraterrestre percebe então que esse comportamento é extraordinariamente complexo. Quando os humanos aprendem a ler e escrever, informações vindas de várias fontes precisam ser integradas num arcabouço de regras às quais eles não têm acesso consciente. A alienígena começa a procurar na genética e na neurologia humanas e então descobre que há defeitos específicos, como a dislexia, que afetam a capacidade de leitura. A dislexia tende a ser um mal de família, e as evidências sugerem que há um componente genético envolvido. Há tipos diferentes de dislexia, mas apenas alguns deles estão associados a defeitos em outras capacidades mentais como a competência verbal ou a inteligência geral. Assim, variações genéticas podem afetar diretamente a alfabetização, não apenas por causa de seu efeito sobre a inteligência geral. No entanto, a extraterrestre descobre que além do componente genético existe também uma boa parte de aprendizado na leitura. Ela observa que crianças que foram privadas do convívio social e que não tiveram a exposição

habitual a esse comportamento e à tecnologia que leva à alfabetização ainda conseguem aprender a ler e escrever depois que crescem, mas o fazem com mais dificuldade que as crianças que tiveram uma criação normal. Crianças mais velhas e adultos precisam de instrução formal. Ao utilizar técnicas de mapeamento de imagens do cérebro para investigar as bases neurais da leitura e da escrita, a alienígena descobre que estas têm uma localização um tanto difusa e variável, mas jamais aleatória, no sistema nervoso.

A partir dos fatos que coletou a respeito do comportamento literato — sua complexidade, a facilidade com que é adquirido numa idade muito tenra e os dados genéticos, neurológicos e de desenvolvimento —, a cientista extraterrestre conclui que esse comportamento é uma adaptação sofisticada, calcada em um “módulo da leitura” distinto e geneticamente evoluído. Parece óbvio que se trata do produto de uma extensa seleção no passado, de variações genéticas que influenciam a capacidade de ler e escrever.

Em seguida a pesquisadora consulta a literatura histórica e arqueológica. Lá ela descobre que ler e escrever são práticas culturais muito recentes, que não houve seleção genética direta para elas no curso da evolução humana. Então ela abandona sua primeira hipótese e conclui que o “módulo da leitura” não é afinal uma estrutura distinta que evoluiu em separado, mas que é construído nas primeiras fases do desenvolvimento de cada indivíduo. Como o comportamento é muito complexo, ela argumenta que uma combinação de várias adaptações cognitivas preexistentes formou o comportamento literato. Não foi preciso seleção de genes — trata-se de um processo de evolução cultural.

Nós estamos usando este experimento mental porque o raciocínio que levou a cientista alienígena a sugerir primeiro que a leitura fosse o resultado de seleção genética produzindo um “módulo” mental é o mesmo adotado pelos psicólogos evolutivos e pelos linguistas para concluir que existe um “módulo da linguagem” no

cérebro humano selecionado ao longo da evolução dos homínidos. A linguagem, eles dizem, é universal e específica dos humanos; sua estrutura é muito complexa; ela é adquirida na infância e sem esforço consciente; há defeitos no cérebro que afetam especificamente a linguagem em graus variáveis; e algumas variações genéticas estão relacionadas a defeitos linguísticos. Tudo isso é considerado evidência da evolução de um módulo mental específico da espécie para a linguagem. Mas, como mostra o nosso experimento mental com a alfabetização, devemos ser cuidadosos ao inferir uma seleção genética para essa faculdade, pois embora ela possa ser resultante de seleção genética direta, isso não é necessariamente verdade. Também precisamos considerar uma possibilidade alternativa ou complementar — que aquilo que estamos vendo seja resultante de evolução histórica e cultural e de construção durante o desenvolvimento.

Os estudiosos que acreditam que existe um módulo genético da linguagem no cérebro humano apresentam evidências de várias fontes em favor dessa hipótese, mas para muitos dos outros módulos mentais postulados pelos psicólogos evolutivos (por exemplo, o módulo para detectar trapaças, o módulo para encontrar parceiros ou o módulo para a criatividade, ambos específicos para cada sexo) não há evidência neurológica ou dados genéticos. Seus proponentes fiam-se em inferências feitas a partir de descobertas sociológicas ou psicológicas mais gerais. Por exemplo, a psicóloga americana Leda Cosmides e o antropólogo John Tooby sugeriram que existe um módulo para identificar trapaças sociais porque, em testes psicológicos, a maioria das pessoas comete menos erros quando um raciocínio envolve quebrar regras sociais do que quando o mesmo raciocínio envolve quebrar regras não sociais. O argumento de Cosmides e Tooby é que quando nossos ancestrais começaram a cooperar uns com os outros com benefícios mútuos houve uma forte seleção para a capacidade de detectar quando alguém usufruiu os benefícios da cooperação sem retribuir com nada. Isso levou à evolução genética de um módulo de detecção de trapaças — uma maneira de pensar

adaptativa usada no lugar do raciocínio lógico (no qual em geral temos um desempenho ruim) em muitas situações sociais.

No caso da escolha de parceiros, o psicólogo americano David Buss baseou seu argumento em favor de um módulo específico para cada sexo nas respostas que as pessoas davam a um questionário sobre suas escolhas de parceiro sexual. Ele descobriu que pessoas de diferentes culturas respondiam de forma similar, mostrando preferências parecidas. Os homens preferiam as mulheres jovens e belas às mais velhas e ricas, enquanto as mulheres preferiam os homens mais velhos e ricos aos jovens e pobres. A explicação evolutiva é que ambos os sexos foram selecionados no seu passado evolutivo para preferir parceiros sexuais com qualidades que os habilitem a produzir e a criar filhos. Para os homens, isso significa uma mulher fértil, bem nutrida e livre de doenças (qualidades indicadas pela juventude e a beleza); para as mulheres, significa um homem com recursos (dinheiro e poder, que em geral vêm com a idade), que possa provê-la e aos filhos.

O psicólogo inglês Geoffrey Miller dá à seleção sexual um papel ainda maior na evolução cultural humana. Ele vê boa parte da cultura como um conjunto de adaptações que evoluíram para serem usadas na conquista de parceiros. Os produtos culturais, ele afirma, são indicadores da inteligência e da criatividade de quem os produz, por isso são pistas valiosas para a seleção de parceiros que serão bons pais. Essa ideia, segundo Miller, explica por que os homens escrevem mais livros, pintam mais quadros e compõem mais música que as mulheres. É porque os homens têm de competir mais que as mulheres por parceiras sexuais. As mulheres precisam ser bastante seletivas na sua escolha de parceiros, pois investem muito para gerar filhos, por essa razão preferem homens inteligentes e criativos. Esses homens sempre conseguiram mais parceiras, por isso os genes que tornaram os homens criativos se disseminaram. Hoje os homens demonstram essa criatividade sexualmente selecionada em seus livros, quadros e músicas.

É possível que esses argumentos estejam corretos? Em tese (embora talvez em um mundo bem diferente) eles poderiam estar, mas isso não significa que estejam corretos no nosso mundo, que é profundamente cultural. Nós acreditamos que é preciso ter muita cautela antes de aceitar a noção de módulos mentais e outras idéias do tipo sem discussão. Já ilustramos os perigos disso com o experimento mental da alfabetização, mas queremos destacar os problemas principais examinando mais de perto duas das características mais comuns que fazem os psicólogos evolutivos postularem a existência de um módulo mental para um comportamento. A primeira é a universalidade e a invariância; a segunda é a facilidade com a qual o comportamento é adquirido ou aplicado.

Universalidade e invariância significam que todo mundo desenvolve um determinado comportamento, sejam quais forem seu ambiente social e suas idiossincrasias psicológicas. Os proponentes dos módulos argumentam que isso significa que um programa genético invariável, que todo mundo compartilha, provoca esse comportamento. Mas há outras maneiras de explicar o fato de que diferenças enormes na organização social, nas oportunidades de aprendizado e na psicologia individual muitas vezes não têm efeito algum na aquisição de um comportamento, mesmo podendo afetar a variante específica adquirida desse comportamento (por exemplo, que língua uma pessoa vai aprender).

Uma possibilidade alternativa é que ninguém tenha identificado as condições iniciais responsáveis pela aparente invariância do comportamento porque *todos* nós vivemos essas condições. No experimento mental da alfabetização as condições compartilhadas iniciais que produziram a universalidade e a invariância eram claras: *todas* as crianças estavam expostas a um ambiente literato complexo. A alfabetização não seria universal sem isso. Mas há exemplos menos óbvios: durante algum tempo considerou-se que a forma como patos recém-nascidos respondiam aos chamados da mãe não fosse produto de aprendizado, mas sim de um programa

genético. Achava-se que se tratasse de um instinto — uma resposta adaptativa inata, independente da experiência. Os patinhos reconhecem o chamado da própria espécie mesmo que nunca tenham escutado a pata antes de nascerem, então a resposta deve ser geneticamente pré-programada. Mas isso não é necessariamente verdade. Experimentos feitos pelo psicólogo do desenvolvimento americano Gilbert Gottlieb mostraram que em pelo menos uma espécie os patinhos precisam ouvir o chamado. A que tudo indica, durante o desenvolvimento de seu sistema vocal, enquanto ainda estão no ovo, as aves exercitam seu aparelho fonador, escutando assim as próprias vocalizações. É isso o que ajusta seu sistema de percepção e os faz responder ao chamado da mãe assim que saem do ovo. Neste caso, portanto, como a condição inicial — a experiência auditiva embrionária — necessária para o desenvolvimento do comportamento não foi identificada, chegou-se a uma conclusão equivocada (uma explicação que envolve uma resposta selecionada pela evolução). Será que o mesmo não poderia valer para comportamentos humanos universais — aqueles para os quais deveria haver módulos geneticamente selecionados?

Se o argumento de que a universalidade e a invariância indicam um módulo distinto e geneticamente evoluído é fraco, o que dizer do argumento sobre a facilidade com que um comportamento é adquirido ou aplicado? Quando as pessoas aprendem um padrão de comportamento em pouco tempo, na infância e em geral sem muita instrução, mesmo quando envolve regras complexas (das quais elas normalmente não têm consciência), será que isso significa que deve haver um módulo geneticamente evoluído para esse comportamento?

Foi a grande discrepância entre a pequena quantidade de aprendizado e a complexidade da resposta que levou Eric Lenneberg e Noam Chomsky a proporem a existência de uma capacidade linguística inata nos humanos. De fato é muito difícil entender como crianças muito pequenas são capazes de aprender e

aplicar as regras gramaticais de forma correta apenas a partir da exposição limitada e inconsistente à linguagem que elas vivenciam. É como se houvesse alguma preparação neural preexistente para a produção de um comportamento tão complexo. Mas esta não é a única explicação possível. Embora a velocidade e a facilidade do aprendizado possam indicar a existência de mecanismos neu-raais preexistentes e especificamente selecionados, essas mesmas propriedades poderiam também ser devidas a um sistema culturalmente evoluído bem adaptado ao cérebro que facilita o aprendizado. Por exemplo, pense em como era difícil para alguém na Europa há 1200 anos dividir um número por outro. Digamos que uma pessoa quisesse dividir 3712 por 116 ou, como seria escrito na época, **MMMDCCXII** por **cxvi**. Usando o sistema de algarismos romanos, seria necessário um ábaco ou um conjunto de tábuas para realizar o cálculo, ou talvez até a contratação de um especialista para dar a resposta (xxxn). Hoje, com o nosso sistema de algarismos arábicos (e o utilíssimo zero), uma criança de dez anos leva alguns minutos para chegar à resposta, 32. Se não soubéssemos nada sobre as mudanças culturais no sistema de algarismos e julgássemos apenas pela capacidade de fazer contas rápida e corretamente só com caneta e papel, nós bem poderíamos deduzir que uma grande mutação matemática ocorreu nos últimos 1200 anos e foi incorporada pela seleção natural ao nosso módulo mental da matemática.

Tal mudança genética não poderia ocorrer tão rapidamente, é claro, mas essa não é a questão. O que o exemplo mostra é que a velocidade com a qual práticas comportamentais são adquiridas ou aplicadas não depende apenas da evolução genética. A evolução cultural também estruturou maneiras de aprender e de fazer as coisas, e essa moldagem cultural também determina a velocidade com a qual práticas comportamentais, talvez incluindo as linguísticas, são aprendidas e executadas.

Esses argumentos não significam que estejamos advogando uma explicação da capacidade para a linguagem apenas em termos de

evolução cultural. Na verdade, nós consideramos razoável supor que a linguagem surgiu através da coevolução entre genes e práticas culturais linguísticas, e vamos falar mais disso no capítulo 8. Mas achamos também que é preciso atentar para o grande poder da evolução cultural e para a maneira como esse fator pode ajustar práticas comportamentais às idiossincrasias do cérebro em desenvolvimento de forma rápida e eficaz. Deveríamos sempre considerar e testar essa possibilidade como alternativa ou em complemento a qualquer hipótese de seleção de genes proposta. Alguns comportamentos podem ser apenas uma criação cultural, mesmo que pareçam ser universais. Por exemplo, não é muito difícil imaginar como a evolução cultural e social humana criou condições que levaram os homens a compor mais músicas, a pintar mais quadros e a escrever mais livros que as mulheres. Nem é difícil imaginar aspectos da evolução cultural que levaram as mulheres a preferir às vezes o dinheiro à juventude num parceiro potencial. O sistema simbólico é muito poderoso, e sem dúvida é capaz de construir e reconstruir uma gama de variações que podem levar a comportamentos que parecem ser uma parte invariável e quase universal da natureza humana.

DA EVOLUÇÃO À HISTÓRIA

Do nosso ponto de vista, nem os memes nem os módulos fornecem uma descrição ou uma explicação plenamente satisfatórias do comportamento e da evolução cultural dos seres humanos. O que falta tanto à memética quanto à psicologia evolutiva é incluir o papel do desenvolvimento. Os memeticistas e os psicólogos evolutivos confinam o papel das forças políticas, sociais e econômicas à *seleção* de variantes culturais; sua importância no processo de inovação e na consolidação de inovações costuma ser menosprezada. A memética e a psicologia evolutiva não têm muito a dizer sobre a maneira como as construções culturais têm início: elas não nos dizem quase nada sobre as formas como as forças políticas, sociais e econômicas transformam a sociedade e a cultura por meio dos planos e das ações das pessoas. Como Mary

Midgley lembrou recentemente de uma forma um tanto cáustica, as teorias atuais sobre as coisas que mudam o mundo tendem a pressupor que o mundo é “bem maior do que meia dúzia de pessoas quebrando a cabeça num sóvão”. Ainda assim, como ressaltamos antes, o aspecto da mudança cultural humana que a torna totalmente distinta de outros tipos de evolução que discutimos é o fato de os humanos terem consciência de sua história pretérita (seja ela mítica ou real) e de suas necessidades futuras, e serem capazes de comunicá-las.

O planejamento do futuro elaborado por indivíduos, comunidades, empresas e governos está envolvido na seleção, na disseminação e muitas vezes também na introdução de novidades culturais. Os seres humanos compartilham informações sobre seus futuros imaginados, escolhem entre variantes existentes e latentes e constroem o presente antecipando o que há de vir. A capacidade de planejar o futuro e falar a respeito dele acentua a importância do ambiente social e cultural em cada fase do desenvolvimento e da disseminação das inovações culturais. Se nós quisermos entender a origem e a geração de novas variações culturais, as faculdades racionais e imaginativas dos humanos precisam ser entendidas e levadas em consideração. A memética e a psicologia evolutiva têm pouco a informar sobre esses aspectos da cultura, pois sublinham a seleção de variantes em vez de as condições que permitem o desenvolvimento dessas variantes.

O aspecto relacionado ao desenvolvimento da evolução cultural é particularmente significativo para os seres humanos, mas não é exclusivo. Esse aspecto também é importante na construção das tradições animais. No capítulo anterior nós enfatizamos como os animais conseguem construir as condições ecológicas ou sociais nas quais informações são transmitidas e novas variantes são geradas por meio do comportamento. Argumentamos que às vezes, como no caso dos macacos de Koshima, isso pode ter efeitos cumulativos, com um hábito novo originando uma cascata de mudanças comportamentais e ecológicas que estabilizam e reforçam o hábito

original e umas às outras, levando enfim a um novo estilo de vida. Tais processos de construção cultural cumulativa, que se autossustenta, são ainda mais óbvios nas sociedades humanas. Cada aspecto de uma cultura simbólica humana é parte de uma rede de comportamentos, idéias e subprodutos de comportamentos moldada por várias forças diferentes. Isso torna muito difícil pensar, por exemplo, em qualquer artefato ou comportamento como uma unidade evolutiva isolada da cultura na qual está embutida. Não apenas a sobrevivência de uma inovação depende da cultura existente, mas também sua geração e sua reconstrução, e os três fatores são interdependentes. Como os sistemas simbólicos são por definição autor-referenciais, uma inovação precisa se adequar ao sistema para sobreviver. Por exemplo, quando uma nova lei (uma nova *Halacha*) é introduzida no sistema religioso judaico, ela não pode contrariar leis preexistentes e precisa estar relacionada a elas, e de preferência derivar diretamente delas. Isso dá ao sistema cultural uma grande estabilidade e limita a gama possível de mudanças.

Embora muitos aspectos das culturas simbólicas sejam bastante estáveis, em geral não importa se um elemento individual dentro de um sistema social é transmitido fielmente ou não. É fácil ver por que uma fidelidade total seria muitas vezes prejudicial, especialmente em sociedades complexas e em constante mudança. Não é uma boa ideia se apegar muito ao jeito de se vestir dos pais, à sua maneira de falar ou ao seu tipo de carro. O que importa não é a fidelidade da transmissão, mas sim a *adequação funcional* de qualquer mudança num elemento cultural. De forma geral, um elemento modificado precisa continuar a ter um papel semelhante ao do elemento original, e continuar integrado a outros aspectos da cultura. Se a nova variante de estilo de roupa, do jeito de falar ou do carro escolhido será preservada e regenerada com precisão é algo que vai depender das limitações impostas pelos aspectos mais gerais da cognição e da cultura. O que queremos reiterar é que a seleção, geração, transmissão e aquisição de variantes culturais não podem ser isoladas umas das outras, nem podem ser isoladas

dos sistemas econômicos, legais e políticos em que estão embutidas e são construídas, nem das práticas das pessoas que as constroem.

Nossa visão do comportamento humano e da evolução cultural sem dúvida difere das visões dos memeticistas e dos psicólogos evolutivos, que adotam um ponto de vista essencialmente neodarwinista e se perguntam como uma entidade cultural foi selecionada — isto é, quem se beneficia com ela. Os psicólogos evolutivos em geral estão atrás do benefício para o indivíduo (ou o gene), enquanto os memeticistas acham que os beneficiários são as próprias entidades e atividades culturais. Nossa abordagem é mais lamarckista, pois vemos as coisas como um processo histórico e de desenvolvimento. Acreditamos que para entender a razão da existência de uma determinada entidade cultural ou de sua alteração é preciso pensar na sua origem, na sua reconstrução e na sua preservação funcional, cada uma delas intimamente ligada à outra e a outros aspectos do desenvolvimento cultural. É preciso perguntar não apenas quem se beneficia e o que é selecionado, mas também como e por que um novo comportamento ou uma nova ideia são gerados, como se desenvolvem e como são passados adiante. Para nós, é impossível tentar identificar o sujeito cujo sucesso reprodutivo é aumentado por alguma faceta da cultura, pois em geral não existe um único beneficiário e a evolução cultural não é primariamente resultado da seleção natural.

Para ilustrar a diferença entre a nossa abordagem da evolução cultural e a dos que buscam explicações neodarwinistas, vamos considerar uma mudança cultural trivial e analisar como ela poderia ser interpretada. Nossa “entidade cultural” escolhida é a punição pelo roubo de ovelhas. Em diferentes épocas, ladrões de ovelha na Inglaterra foram enforcados, presos, mandados para a Austrália ou multados. A forma de punição mudou com o tempo (evoluiu?), portanto em que termos deveríamos pensar essa mudança? Se pensarmos em termos de mera seleção neodarwinista de indivíduos e sociedades, não será fácil identificar razões pelas

quais uma forma de punição deveria substituir a outra. Os psicólogos evolutivos nos diriam que temos um módulo geneticamente evoluído no cérebro que foi formado no passado pela seleção natural para controlar as atividades das pessoas que desobedecem às regras sociais. Provavelmente eles não tentariam explicar as mudanças históricas na forma da punição, apenas sugeririam que módulos adicionais (como o módulo da defesa da propriedade ou o da busca de novos recursos), cujos parâmetros foram acionados pelo ambiente social, teriam contribuído para essas mudanças.

Os memeticistas, por outro lado, se concentrariam na disseminação das idéias sobre como o roubo de ovelhas deveria ser punido e argumentariam que algumas idéias substituíram as outras por se encaixarem melhor no atual "me-meplexo" (o nome dado por alguns deles ao conjunto de memes no cérebro). Essa abordagem, que pressupõe que o meme é o único beneficiário para cada tipo de punição, parece relevante neste caso, pois o modo de pensar dos memeticistas reconhece a importância da cultura como um todo na determinação da preferência por este ou aquele tipo de punição. Mas os memeticistas não teriam muito a dizer sobre a razão pela qual uma nova forma de punição teve de ser inventada, nem sobre *como* os interesses sociais (por exemplo, políticas de colonização ou planos para ter um sistema judicial mais centralizado e controlado) teriam influenciado a invenção e a disseminação de novas formas de punição.

As explicações neodarwinistas não incorporam o fato de que a invenção, a regeneração e a preservação de idéias sobre a punição estão todas ligadas à rede de interações que forma o sistema cultural mais amplo. Responder à pergunta darwinista "quem se beneficia?" nos dá apenas um entendimento limitado da mudança cultural e histórica. Na nossa opinião, mudanças na forma de punição podem ser compreendidas apenas se olharmos também para as questões lamarckistas. Precisamos perguntar: "Quais são os mecanismos que geram variações na forma de punição?", "Como,

quando e em que circunstâncias tais variações são geradas?” “Como elas se desenvolvem?” A geração, a aquisição, o desenvolvimento e a seleção de variantes devem ser *todos* considerados para que possamos entender mudanças em práticas culturais.

Em resumo, o que estamos dizendo é que a evolução cultural não pode ser explicada em termos puramente neodarwinistas. Para começarmos a entender como e por que as culturas mudam, precisamos de um conceito de ambiente muito mais rico do que o usado na teoria darwinista, e também de um conceito diferente de variação. Precisamos reconhecer que o ambiente tem um papel na geração e no desenvolvimento de traços e entidades culturais, bem como na sua seleção, e que novas variantes culturais são tanto construídas quanto selecionadas.

DIÁLOGO

I. M.: No começo deste capítulo vocês falaram dos sistemas linguístico, matemático-racional e artístico-religioso como se eles fossem sistemas simbólicos separados. Eles são? Eu acho possível defender a hipótese de que todos os sistemas simbólicos existentes dependem bastante da linguagem. Em outras palavras, a capacidade linguística é o que transformou os sistemas não simbólicos visuais e gestuais que observamos, por exemplo, na comunicação dos papagaios, em sistema simbólicos^

M. E.: Essa é mesmo uma hipótese muito popular. Mas aceitá-la ou não vai depender de como você vê a evolução da nossa capacidade linguística. Se você acha que ela surgiu rapidamente e *já* quase formada por inteiro e que, uma vez instalada, a linguagem reorganizou todos os outros aspectos da cognição, é claro que você pode sugerir que os outros modos de comunicação simbólica foram moldados quase exclusivamente pela linguagem. Nossa visão é a de que a capacidade linguística evoluiu aos poucos e durante um longo período, acompanhando outros modos de comunicação simbólica (visual, musical e gestual). Durante essa evolução,

ocorreu alguma divisão de trabalho entre os diferentes sistemas simbólicos e eles se tornaram mais especializados, principalmente o sistema que mais tarde amadureceria para formar a linguagem. Nós vamos falar mais sobre isso no capítulo 8. Claro que a linguagem é uma faculdade poderosíssima, e concordamos que seu surgimento afetou profundamente a evolução cultural.

L M.: Eu ainda tenho dificuldade em imaginar uma cultura simbólica que não tenha uma linguagem. Vocês podem me dar um exemplo de uma dessas culturas, ou pelo menos um cenário plausível no qual ela pudesse surgir?

M. E.: O neurofisiologista canadense Merlin Donald sugeriu que antes da evolução da cultura linguística-simbólica do *Homo sapiens* (período que ele chama de estágio da cultura mítica) houve um estágio cultural mimético, nos termos dele (não confundir com “memético”). Foi uma fase relativamente longa que caracterizou o *Homo erectus*, que tinha a capacidade de imitar e de reencenar eventos. A comunicação e a representação intencionais ocorriam através de gestos e sons. Mas isso não era simples imitação, pois envolvia a representação ou a reencenação de uma situação ou de uma relação. Segundo Donald, uma dança ritual representando uma caçada era uma representação mimética pós-simbolista. Ensinar era algo fundamental nesse estágio, com os adultos demonstrando e as crianças imitando. Nós achamos muito plausível a sugestão de Donald de que tenha havido um estágio mimético e pré-linguístico na evolução dos hominídeos, mas acreditamos que seu estágio mimético fosse já uma cultura simbólica, embora muito limitada.

I. M.: O estágio mimético de Donald não parece muito diferente do que se vê numa alcateia quando os lobos se preparam antes de sair para caçar. No entanto, se bem entendi, vocês estão dizendo que o sistema simbólico é separado e distinto desse tipo de comportamento. Parece que vocês estão sendo um tanto ambivalentes com essa tal quarta dimensão. Por um lado,

ressaltam a relativa autonomia dessa nova dimensão e a diferença entre ela e os sistemas de herança comportamental dos animais. Por outro, parecem declinar da autonomia que vocês mesmas defendem. Faz sentido postular que o mundo das idéias tem autonomia em relação àquilo que o criou, assim como a biologia tem autonomia em relação à física e a psicologia em relação à genética. Por que essa autonomia amedronta vocês? Por que não pensar na evolução das idéias, os temidos memes?

M. E.: Você confunde a questão da autonomia *do* estabelecer o tipo errado de dependência. Claro que a cultura é até certo ponto independente da psicologia de qualquer indivíduo em particular. Mas a cultura não é algo externo aos indivíduos. Os seres humanos não são apenas criaturas biológicas e psicológicas; são também agentes culturais. O problema com o tipo de autonomia proposto pela memética é que o agente biológico-psicológico-cultural simplesmente desaparece. E esse agente não pode desaparecer. As idéias são geradas, editadas e reproduzidas como parte do desenvolvimento de grupos e indivíduos, e esses processos socioculturais e de desenvolvimento influenciam a transmissibilidade das idéias e o conteúdo preciso do que é transmitido.

I. M.: Mas também pode haver um aspecto não construído na transmissão, um aspecto de simples cópia. Vocês admitiram que há algumas semelhanças interessantes entre os sistemas simbólico e genético. Que similaridades são essas? Elas devem ser importantes.

M. E.: Uma similaridade óbvia é a organização modular do sistema genético e de alguns sistemas simbólicos, com destaque para a linguagem, que permite uma variação incrivelmente rica. Mas a mais importante delas é que tanto o sistema genético como o simbólico são capazes de transmitir informações latentes (genes não expressos, idéias não implementadas) em vez de informações de fato utilizadas. Pode ser que a organização modular da informação e a capacidade de transmitir informações não utilizadas

sejam os fatores subjacentes à rica evolução que acontece tanto no sistema genético como no simbólico. Quando a transmissão de variações é dissociada da manifestação dessas variações, é possível ter uma reserva de variação que poderá ser usada no futuro. Na verdade é um paradoxo, pois é a transmissão de variações não funcionais e não expressas — seu potencial futuro e não seu uso presente — que permite aos sistemas genético e simbólico terem efeitos evolutivos tão amplos e diversificados! Porém, mais uma vez, as diferenças entre os dois sistemas são muito maiores do que as semelhanças. Até os adeptos dos memes aceitam isso.

I. M.: Devo confessar que eu também acho a ideia de meme atraente. É simples e ao mesmo tempo não é intuitiva, de modo que é preciso um esforço intelectual consciente para compreendê-la. Eu gostaria muito que funcionasse. Vamos pegar algo que pareça um *não* meme — a transmissão da agressividade feminina nessas linhagens dos esquilos-da-mongólia que vocês descreveram no capítulo 4 — e ver se isso pode ser descrito em termos de memes. Se eu conseguir fazer o conceito do meme funcionar num caso tão esdrúxulo, ele vai funcionar em qualquer situação. No caso dos esquilos-da-mongólia, o que se tem em cada geração são interações entre o estado hormonal da mãe, a proporção entre os sexos da ninhada e os processos de desenvolvimento dos embriões. Mães agressivas têm ninhadas com mais machos, o que significa que as fêmeas na ninhada vão ser expostas a uma quantidade maior de testosterona, o que por sua vez significa que elas se tornarão mães agressivas cuja ninhada tem mais machos, e assim por diante. É claro que parte desse pacote de desenvolvimento provoca mudanças que se perpetuam no cérebro da fêmea. Então por que não focar nesse componente do sistema, os circuitos alterados do cérebro — o meme?

M. E.: Sim, as mudanças no sistema nervoso são reconstruídas a cada geração. Mas as concentrações de hormônios durante o desenvolvimento também o são, assim como uma gama de outras

variações fisiológicas. Do nosso ponto de vista este é um bom exemplo, pois mostra como é arriscado decidir concentrar a atenção em apenas um aspecto da fisiologia do animal. O sistema nervoso tem uma posição privilegiada quando se trata de aprendizado, mas também tem uma forte associação com outros sistemas, e há várias retroalimentações e várias regulações bidirecionais. O caso dos esquilos-da-mongólia mostra a relação próxima entre o sistema nervoso e outros sistemas. Pensar no sistema nervoso como algo isolado é fazer má biologia.

I. M.: O.k., talvez tenha sido tolice minha tentar usar esse exemplo, porque os vários aspectos da fisiologia do animal formam um pacote muito bem amarrado. Mas vamos examinar um pacote mais solto, alguns aspectos mais autônomos dos sistemas culturais. Eu vejo que a ideia de memes se replicando por meio da imitação de ações encontra dificuldades se levarmos a sério a distinção entre replicador e veículo, pois o veículo pode transformar o meme. Então vou me limitar a um tipo especial de imitação ou cópia — aos casos em que a gente de fato copia automaticamente as instruções em vez do produto, a receita em vez do bolo, as notas em vez da música. Por que não chamar esse tipo de cópia automática e sem significado de “replicação”, e as entidades, de “replica-dores” ou “memes”?

M. E.: Você pode fazer isso, mas mesmo assim vai um monte de problemas. Por exemplo, uma história transmitida por meio da escrita senrdúvida seria um meme. No entanto, se for passada adiante por transmissão oral, essa mesma história não se qualifica como meme, porque sua transmissão envolve vários processos ativos de aprendizado, e variações dirigidas são introduzidas e ajustadas de acordo com o modo de vida local. Então isso significaria que um meme precisa ser definido somente pelo seu modo especializado de transmissão. Mas um problema ainda maior é que a transmissão de idéias, padrões de comportamento, habilidades, e assim por diante, envolve vários tipos de processos de aprendizado simultâneos e interativos. Focar em um aspecto só

não nos leva muito longe. São os aspectos não automáticos da transmissão simbólica — os que envolvem processos ativos, dirigidos e construídos — que dominam e que mais interessam na geração e na construção de variações culturais. E esses aspectos são justamente os ignorados ou desprezados.

I. M.: Então vocês acham que a evolução cultural não pode ser modelada usando as ferramentas da epidemiologia ou da genética de populações? Vocês mencionaram que existem modelos simples de evolução cultural.

M. E.: Algumas coisas podem, sim, ser modeladas. Por exemplo, você pode descrever e seguir por gerações as mudanças na natureza e na frequência de um hábito, como comer *gefilte fish*. Mas se quiser não apenas descrever o padrão de mudança dessa “unidade” artificialmente isolada como também compreendê-la você vai precisar estudar psicologia, antropologia e sociologia. O mesmo, a propósito, vale para a cultura animal. Pouca coisa pode ser obtida sem uma compreensão da psicologia e da sociologia dos animais.

I. M.: Sabe, estou começando a me perguntar se evolução cultural é um termo adequado! Vocês definiram evolução cultural como uma mudança na frequência e na natureza de padrões de comportamento socialmente transmitidos de uma geração à outra. No entanto, se esses comportamentos socialmente transmitidos são reconstruídos, reajustados e modificados de forma a se adequarem às práticas e às idéias de indivíduos e grupos, todos imersos em sistemas sociais muito complexos, o que essa definição significa? O que é “herdado”? A frequência do que exatamente muda? E o que exatamente é seleção? Quanto maior o papel que vocês atribuem a esses processos instrutivos e construtivos, menos claro fica para mim que estamos falando de algo que guarda alguma semelhança com as nossas noções de evolução darwinista.

M. E.: Você não deve ter percebido, mas nós baseamos a mesma definição de evolução cultural em animais que usamos no capítulo anterior na definição de Dobzhansky de evolução biológica. Dobzhansky foi um dos fundadores da Moderna Síntese, e ele definiu evolução como uma mudança na composição genética das populações ao longo do tempo. É claro que a definição dele, assim como a nossa adaptação, é muito genérica e esquemática, e é claro que a evolução envolve muito mais do que uma mudança nas frequências de dadas unidades ou processos variantes. Mesmo assim, durante a mudança cultural a frequência de comportamentos socialmente aprendidos aumenta e diminui, embora tais mudanças sejam provocadas pelas interações que ocorrem dentro de todo um sistema ecológico e social. Nós reconhecemos que essa definição é muito superficial: ela não informa nada sobre os verdadeiros processos envolvidos — nada sobre o papel e a natureza das mudanças, nada sobre a geração de variações, nada sobre a comunicação e a reconstrução de comportamentos como parte de um todo social e cultural. Ela nos diz muito pouco sobre os processos de evolução genética. Nós reconhecemos que se a noção de evolução for baseada no pensamento neodarwinista — ou seja, na ação da seleção sobre unidades discretas que não são alteradas durante o processo de transmissão e que são aleatórias no que diz respeito aos fatores que afetam sua geração e subsequentes chances de disseminação —, chamar mudanças históricas culturais de “evolução” é uma apropriação ruim do termo.

I. M.: Parece que vocês estão dizendo que a evolução cultural não é nem um processo simples de variação/seleção nem um processo guiado por leis internas de desenvolvimento, mas sim algum tipo de processo de construção no qual conjuntos inteiros de sistemas socioculturais sofrem mudança. Quando vocês descrevem a evolução cultural, dão a entender que todos os casos estão tão profundamente embutidos nos sistemas sociais e culturais locais e que cada um deles é único na história. Tudo é único, então não pode haver generalizações. Então o que vocês podem afirmar? Me parece que vocês conseguem dar uma descrição rica e “densa” de

cada mudança cultural, mas nenhuma generalização. O que justifica chamar essas mudanças históricas de “evolução”?

M. E.: O seu argumento sobre a particularidade de cada caso não se aplica apenas à evolução cultural. Um olhar mais detido sobre a evolução de cada planta ou animal pode levar a uma conclusão muito parecida. Cada exemplo de evolução genética ocorre num contexto ecológico e social único, no qual os organismos afetam as propriedades de seu nicho, o modo de sua seleção e todos os outros fatores que podem influenciar na sua evolução. Essa visão-^m^is aproximada é excelente para destacar as características únicas dos processos de mudança, mas não permitem ver as características mais gerais.

I. M.: E quais são as características gerais disso que vocês chamam de evolução cultural?

M. E.: O que nos interessa são práticas culturais complexas que não surgiram de uma vez só, mas que são resultado de processos históricos cumulativos. No caso dessas práticas culturais complexas nós não vemos alternativa a não ser pressupor que as mudanças históricas envolveram algum tipo de retenção seletiva de variantes culturais que permitiram a elaboração da prática cultural. É claro que precisamos compreender como as mudanças culturais acontecem e como se estabelecem. Esses processos têm de ser baseados em teorias válidas da psicologia cognitiva e social e numa compreensão da lógica e da dinâmica dos sistemas sociais. Existem boas teorias em cada um desses domínios, mas elas não estão integradas em uma teoria geral da mudança cultural histórica. Nós acreditamos que possa ser possível construir essa teoria geral ou conjunto de teorias. É claro que, em cada caso particular, você ainda terá de relacionar as teorias às circunstâncias sociais e culturais únicas.

I. M.: Eu tenho sérias dúvidas a esse respeito! O nível de senões e de particularidades no caso da mudança cultural me parece muito

maior do que nos outros sistemas evolutivos que vocês descreveram. Mas já que estamos na seara da sociologia eu vou fazer uma pergunta sociológica. Esses aspectos instrutivos e construtivos que vocês mencionam o tempo todo significam, como vocês mesmas admitem, que vocês estão falando de um tipo de evolução cultural lamarckista. O lamarckismo é aceito na esfera da cultura?

M. E.: Hoje em dia muitas pessoas (embora não todas) aceitam que a evolução cultural tem pelo menos alguns componentes lamarckistas. Essa linha de pensamento tem uma longa tradição, desde Herbert Spencer até Steven J. Gould, passando por Peter Medawar. Pessoas como Medawar, Gould e muitas outras reconheceram que são os aspectos lamarckistas que fazem da evolução cultural um tipo muito distinto de evolução, porque acrescentar a herança de informações adquiridas ao neodarwinismo transforma o processo evolutivo. Adquirir e transmitir informação através de sistemas simbólicos envolve processos de construção tanto internos quanto externos, os quais alteram a dinâmica da evolução. Conceitos básicos como “transmissão”, “hereditariedade” e “unidades de variação” precisam ser repensados, pois a abordagem lamarckista nos obriga a tratar a herança como um aspecto do desenvolvimento não apenas dos indivíduos, mas de todo o sistema cultural e social.

I. M.: Parece que o papel disso que vocês chamam de sistemas instrutivos e construtivos vai ficando maior à medida que vocês caminham pelas suas quatro dimensões da hereditariedade. Em se tratando de evolução cultural, minha impressão é que vocês não são apenas lamarckistas — são três vezes lamarckistas! A variação simbólica é dirigida de três formas: ela é dirigida a um fim, construída e voltada ao futuro! Ainda assim, vocês disseram que nem todo mundo aceita que a mudança cultural seja lamarckista. Quais são os argumentos contra o lamarckismo?

M. E.: Rótulos e “ismos” nunca são coisas muito exatas, por isso não é difícil encontrar definições de lamarckismo que não se encaixam no processo de mudança cultural. O filósofo da ciência americano David Hull, por exemplo, acha que até mesmo na memética as concepções lamarckistas são erros conceituais. Não porque ele acredite que os memes não sejam “adquiridos”; ao contrário, Hull acha que a memética é a herança de memes adquiridos. Mas para ele a evolução lamarckista requer a transferência dos caracteres fenotípicos adquiridos para os replicadores, de forma que na geração seguinte o caractere adquirido vá se manifestar através dos efeitos que o replicador alterado tem no desenvolvimento do fenótipo. E já que, segundo Hull, os memes são como os genes e não como os fenótipos, adquirir memes não conta como herança lamarckista porque um meme não é um caractere. Essa é uma visão bem weismanniana do lamarckismo. Para a maioria dos biólogos, porém, quando a herança é aquilo que Ernst Mayr chamou de “herança branda” — quer dizer, quando o material (ou processo) hereditário não é constante entre uma geração e outra mas pode ser modificado pelos efeitos do ambiente e pelas atividades do organismo —, ela se qualifica como herança lamarckista. A posição de Hull é minoritária, mesmo entre os memeticistas. E, como nós já dissemos, afirmar que a evolução cultural tem aspectos lamarckistas não é um pecado grave entre os biólogos. Muitos deles aceitam um elemento construtivo, lamarckista, na evolução cultural.

I. M.: Imagino que os psicólogos evolutivos, que tentam ligar o comportamento humano e a cultura com os genes, não se empolguem muito com esses processos lamarckistas. Devo confessar que essa visão da psicologia humana a partir de módulos mentais me surpreendeu. Me parece o equivalente a postular uma relação causal entre genes e fenótipos. Acho difícil acreditar que ainda tem gente que pensa assim. Eu achava que as terríveis consequências da eugenia tinham ensinado uma lição aos cientistas. Não consigo acreditar que até hoje cientistas atribuam

diferenças no desempenho cultural de homens e mulheres a mecanismos psicológicos geneticamente evoluídos.

M. E.: Alguns fazem isso. Mas você precisa entender que esses psicólogos evolutivos não afirmam que as diferenças entre as realizações das várias populações humanas se devam a diferenças genéticas. Eles não são racistas. Eles estão falando de uma *natureza humana universal* que todas as pessoas compartilham. Eles acreditam que os atributos comportamentais e psicológicos comuns a todas as culturas são resultado de módulos mentais geneticamente selecionados e mais ou menos distintos. E isso significa que eles explicam dessa maneira alguns padrões sociais e psicológicos observados, como diferenças entre o desempenho criativo de homens e mulheres. Se você disser a eles que o desempenho criativo das mulheres cresceu mais de cem vezes no último século, eles vão responder que mesmo na sociedade "igualitária" atual as desigualdades no desempenho persistem. E depois vão começar a dizer que em muitas espécies animais os machos fazem exhibições extravagantes e "criativas" para fazer a corte, envolvendo caudas grandes e coloridas, danças elaboradas e assim por diante, coisas que as fêmeas não têm. Então, usando o princípio da parcimônia, eles vão argumentar que os mesmos processos evolutivos — a escolha de exhibições impressionantes dos machos por fêmeas seletivas — explicam o maior desempenho cultural dos machos na espécie humana. A estratégia dessa argumentação é traçar uma comparação biológica muito tênue entre nós e os outros animais, uma comparação que ignora a dinâmica e a sofisticação da evolução cultural e social. É claro que são pessoas decentes, que acreditam que os aspectos injustos e censuráveis da situação humana atual deveriam ser alterados pela mudança das condições sociais, mas eles alegam que pode ser difícil fazer isso por causa das nossas predisposições genéticas.

I. M.: Mas alguns desses módulos — essas adaptações psicológicas — fazem sentido. Como a consciência social é tão fundamental na nossa vida, me parece que a explicação da psicologia evolutiva da

razão por que as pessoas raciocinam melhor a respeito de regras sociais do que de regras não sociais pode ser válida.

M. E.: Talvez, mas nós temos reservas em relação a isso. Existem outras formas de observar a questão. Se uma linhagem tem sido social durante muito tempo, como a linhagem dos primatas, é provável que a seleção natural tenha construído uma inteligência que tende a prestar atenção às situações e relações sociais, ou aprender rapidamente sobre elas e manipulá-las. Você então poderia argumentar que, à medida que os humanos adquiriram maior capacidade de raciocínio, eles a aplicaram à sua consciência social prévia. Em outras palavras, a tendência geral dos primatas a prestar atenção a relações sociais se refletiu em um viés de raciocínio quando a espécie desenvolveu uma inteligência maior ao longo da sua evolução. Mas isso não é o que Cosmides e Tooby afirmam. O que eles dizem é que o módulo para detecção de trapças é específico dos seres humanos e evoluiu no Pleistoceno como um módulo cognitivo distinto, não como a combinação da consciência social *geral* dos primatas com uma melhor capacidade *geral* de raciocínio. Não estamos dizendo que o que acabamos de sugerir seja a explicação correta, só que essa possibilidade precisa ser considerada.

I. M.: Então vocês preferem a sua malha de construções, com o mínimo possível de módulos e com pouca independência para as unidades culturais. Vocês não acham que poderiam tomar emprestadas algumas idéias úteis dessas outras abordagens?

M. E.: Nós achamos que a ênfase dos memeticistas no papel de vieses perceptivos, emocionais e cognitivos na evolução cultural é muito importante. Concordamos que grande parte da evolução cultural envolve a invenção de práticas culturais ajustadas aos vieses do nosso cérebro. A mudança no sistema de algarismos que discutimos — dos numerais romanos para os arábicos — pode muito bem refletir esse tipo de ajuste. Nós aceitamos que em alguns casos seja útil focar em vieses psicológicos que levam à

disseminação de certas idéias e comportamentos de uma forma quase autônoma. Também aceitamos que, como sugerem os psicólogos evolutivos, possa haver alguns vieses geneticamente selecionados que facilitem aprender algumas coisas e que estes precisam estar incluídos na explicação evolutiva da cultura. Mas nós achamos que em todos os casos, até mesmo nos mais extremos, é o agente — o indivíduo e o grupo social — que em última instância gera e constrói idéias e práticas. O foco, portanto, deveria estar nos processos de construção cultural e social.

I. M.: Vocês descreveram até aqui uma formidável rede de interações, mas temo que ela ainda não esteja interativa o bastante. Para onde ir agora? Vocês já apresentaram suas quatro dimensões. Alguma coisa parecida com evolução pode ocorrer em *cada* dimensão, posso garantir. Mas como elas se relacionam? Nós não somos feitos de quatro dimensões bonitinhas e isoladas; somos uma bagunça complexa! E essa bagunça evolui!

M. E.: Essa é a última parte do livro, quando vamos recompor Humpty Dumpty. É o que nós vamos tentar fazer nos próximos três capítulos. Mas antes vamos resumir o que dissemos até agora sobre as quatro dimensões da hereditariedade.

Entreatos: um resumo provisório

Na parte iii nós vamos examinar as interações entre os quatro sistemas de transmissão de informação que descrevemos nos últimos seis capítulos. Como já avançamos bastante, um sumário e uma comparação das propriedades mais destacadas dos quatro sistemas podem ser úteis. A fim de evitar repetição excessiva, fizemos essa comparação na forma de duas tabelas. A primeira tabela descreve a maneira como a informação é reproduzida e como ela varia em cada uma das quatro dimensões da hereditariedade e da evolução. Ela mostra: (1) se a organização da informação é modular (as unidades podem ser trocadas uma a uma) ou holística (os componentes não podem ser alterados sem que se destrua o todo); (2) se existe ou não um sistema dedicado a copiar esse tipo específico de informação; (3) se a informação pode ou não permanecer latente — sem uso, mas ainda assim transmitida; (4) se a informação é passada apenas para os filhos (verticalmente) ou para os vizinhos também (horizontalmente); (5) se a variação é ilimitada e indefinida ou limitada, na qual apenas umas poucas diferenças podem ser transmitidas.

Tabelas como essas são sempre aproximações, porque em biologia as coisas raramente se encaixam em categorias discretas. Já dissemos que os diferentes sistemas epigenéticos se sobrepõem, e também que é um tanto arbitrário classificar como sistemas de herança epigenética as substâncias que afetam o

SISTEMA DE HERANÇA	ORGANIZAÇÃO DA INFORMAÇÃO	SISTEMA DEDICADO DE CÓPIA?
Genético	Modular	Sim
Epigenético - Circuitos autossustentáveis	Holístico	Não
- Modelagem estrutural	Holístico	Não
- Silenciamento de RNA	Holístico	Sim
- Marcas de cromatina	Modular e	Sim (para a
- Heranças de desenvolvimento no nível do organismo	holístico Holístico	metilação) Não
Comportamental - Substâncias que afetam o comportamento	Holístico	Não
- Aprendizado social sem imitação	Holístico	Não

- Imitação	Modular	Provavelmente
Simbólico	Modular e holístico	Sim, vários
TRANSMITE INFORMAÇÃO LATENTE (NÃO EXPRESSA)?	DIREÇÃO DA TRANSMISSÃO	VARIAÇÃO POSSÍVEL
Sim	Majoritariamente vertical	Ilimitada
Não	Majoritariamente vertical	Limitada no nível do circuito, ilimitada no nível da célula
Não	Majoritariamente vertical	Limitada no nível do circuito, ilimitada no nível da célula
Às vezes	Vertical e às vezes horizontal	Limitada no transcrito individual, ilimitada no nível da célula
Às vezes	Vertical	Ilimitada
Não	Majoritariamente vertical	Limitada
Não	Tanto vertical quanto horizontal	Limitada no nível do comportamento individual, ilimitada para estilos de vida
Não	Tanto vertical quanto horizontal	Limitada no nível do comportamento individual, ilimitada para estilos de vida
Não	Tanto vertical quanto horizontal	Ilimitada
Sim	Tanto vertical quanto horizontal	Ilimitada

desenvolvimento da forma de um animal e ao mesmo tempo colocar em outra categoria as substâncias que afetam seu comportamento. As tabelas também têm de se limitar a termos como "algumas vezes" e "majoritariamente" em vez de fornecer detalhes. Por exemplo, nós dizemos que a direção de transmissão no sistema genético é "majoritariamente vertical", o que é uma forma abreviada de dizer que "a transmissão genética é vertical nos eucariontes, exceto nas raras ocasiões em que o DNA é transferido de um indivíduo ao outro por vários vetores, ou diretamente por ingestão; nas bactérias e nos outros procariontes, a transferência horizontal pode ser bastante comum e importante em termos de evolução, embora não tenhamos dados suficientes para saber o quanto ela é frequente".

Sejam quais forem as limitações das tabelas, elas ajudam a iluminar padrões de similaridades e diferenças. Quando vistos dessa maneira, fica claro o quanto o sistema genético e o simbólico de herança se parecem. Em ambos a variação é modular; ambos podem transmitir, e transmitem, informação latente; e em ambos a variação é quase ilimitada. Essas propriedades dão a esses dois sistemas de transmissão um enorme potencial evolutivo ao fornecerem vastas quantidades de variação herdável que pode ser filtrada e organizada pela seleção natural e por outros processos. A primeira tabela também mostra que enquanto nos sistemas genético e epigenético a direção da informação é quase sempre vertical, dos pais à prole, nos outros sistemas existe uma quantidade significativa de transmissão horizontal, aos pares e aos vizinhos. Com efeito, há uma espécie de salto na direção em que a informação flui, com a transmissão horizontal se tornando muito mais comum à medida que caminhamos na direção dos sistemas comportamentais e do aprendizado mediado socialmente. Isso introduz um viés que pode alterar os efeitos da seleção de maneira significativa. Também significa que um novo conjunto de considerações (sobre por quê, como e onde a transmissão horizontal ocorre) precisa ser incluído no pensamento evolutivo a respeito de mudanças baseadas na informação transmitida por meios simbólicos.

Enquanto a primeira tabela se concentra na natureza e na reprodução de informações, a segunda resume os aspectos mais lamarckistas da geração e da transmissão de informações. Ela mostra se variações recém-geradas: (1) são "cegas" (aleatórias) ou direcionadas a atividades e funções específicas; (2) passam por filtros de desenvolvimento e são modificadas antes da transmissão; (3) são construídas por planejamento direto; (4) podem construir um nicho

SISTEMA DE HERANÇA	AS VARIAÇÕES SÃO DIRIGIDAS (PARA UM FIM)?	AS VARIAÇÕES ESTÃO SUJEITAS A FILTRAGEM E MODIFICAÇÃO DURANTE O DESENVOLVIMENTO?	AS VARIAÇÕES SÃO CONSTRUIDAS POR PLANEJAMENTO DIRETO?	AS VARIÁVEIS PODEM SER CONSTRUÍDAS POR PLANEJAMENTO DIRETO?
Genético	Geralmente não, exceto no caso de mudanças dirigidas que são parte do desenvolvimento e dos vários tipos de mutação interpretativa	Geralmente não, embora mudanças genéticas expressas possam ter de sobreviver à seleção entre células antes da reprodução sexuada e assexuada	Não	Só a genética pode ser construída por planejamento direto e a seleção natural pode atuar sobre ela
Epigenético	Sim, grande parte da variação epigenética é produzida especificamente	Sim, pode ocorrer seleção entre células antes da reprodução; estados	Não	Sim, produtos celulares

	em resposta à introdução de certos sinais	epigenéticos podem ser modificados ou revertidos durante a meiose e a embriogênese		podem viver suas vidas
Comportamental	Sim, por causa de vieses emocionais, cognitivos e perceptivos	Sim, comportamentos são selecionados e modificados ao longo da vida do animal	Não	Sim, com sociedades alteradas e sociedades físicas: um exemplo
Simbólico	Sim, por causa de vieses emocionais, cognitivos e perceptivos	Sim, em muitos níveis, de muitas maneiras	Sim, em muitos níveis, de muitas maneiras	Sim, extensões afetivas das características físicas da vida

ambiental diferente. Examinando-se a tabela fica claro que à medida que caminhamos do domínio da genética para o da epigenética e daí para o comportamento e a cultura os aspectos instrutivos da geração e transmissão de variações tornam-se mais dominantes e mais diversos. Embora no caso do sistema genético haja uma pequena quantidade de direcionamento (*targeting*) por meio dos vários tipos de mutação interpretativa e exista alguma filtragem através da seleção de células durante a gametogênese, o papel dos processos instrutivos é relativamente limitado. No caso dos sistemas epigenéticos, o direcionamento é muito mais pronunciado. Muitas variações epigenéticas são induzidas, e as características reguladoras das redes genéticas e celulares determinam se e como marcas de cromatina, circuitos autossustentáveis e silenciamento de RNA são afetados por sinais externos. Quais as variantes que serão reproduzidas na próxima geração de células ou de organismos é algo que depende das propriedades do sistema de desenvolvimento e da seleção entre variantes celulares.

No caso da transmissão comportamental, o direcionamento e a construção são ainda mais aparentes. A variação é dirigida no sentido de que os vieses da mente restringem aquilo que pode ser aprendido. Ela é construída através de tentativa e erro individuais e de vários tipos de aprendizado social, limitados e canalizados pela natureza das interações sociais. No caso da variação transmitida pelo sistema simbólico, há um salto quântico na complexidade social, com famílias, grupos profissionais, comunidades, governos e outros agrupamentos influenciando o que se produz na arte, no comércio, na religião e assim por diante. A construção passa a ter um papel enorme na produção das variantes, mas, ainda assim, como os sistemas simbólicos são autorreferenciais, as regras desses sistemas são filtros poderosos. A capacidade de usar símbolos também dá aos humanos a habilidade única de construir e transmitir variantes tendo o futuro em mente.

A coluna final da segunda tabela indica até que ponto os diversos sistemas de herança servem para construir o nicho em que a seleção acontece, assunto sobre o qual falaremos mais na parte m. Os organismos podem manipular o ambiente de uma forma que afete o desenvolvimento e a seleção de

seus descendentes, bem como sua própria vida. Até mesmo bactérias e algas azuis (cianobactérias), os mais antigos habitantes do nosso planeta, podem ser consideradas engenheiros ecológicos, já que os produtos de seu metabolismo se difundem no ambiente e o transformam, alterando o regime seletivo de seus vizinhos e descendentes.

Caminhando para níveis mais altos de organização, vimos como os ratos-pretos de Israel construíram um novo nicho para si mesmos ao mudarem sua dieta e passaram a viver nos bosques de pinheiros. Um exemplo muito mais famoso é o das represas dos castores, que podem ter efeitos duradouros numa linhagem. As represas “herdadas” fornecem o ambiente para novas gerações de castores, e modificações nas represas podem se acumular durante muitas gerações, embora afetem apenas os indivíduos na sua vizinhança imediata. No caso da cultura simbólica humana, a capacidade de construir o ambiente seletivo é ainda maior, estendendo-se por várias gerações e afetando indivíduos e comunidades distantes. O efeito dessa construção social e ecológica pode ser enorme. Jared Diamond defendeu que alguns dos padrões mais importantes de migração humana, colonização e dominação durante os últimos 15 mil anos são resultado da domesticação de animais e plantas, que tornaram algumas espécies parte necessária do nicho ecológico humano. Quando se pensa a respeito, fica claro que não existe quase nenhum aspecto do mundo humano que não tenha sido manipulado, inclusive a nossa cognição. O uso de símbolos escritos, por exemplo, altera os nossos pensamentos e as nossas percepções, porque na prática conseguir ler e escrever estende a nossa memória e a nossa capacidade de raciocínio.

Os quatro sistemas hereditários tornam possível a construção e a transmissão de informações que refletem as interações do organismo com o seu ambiente. Informações aprendidas ou adquiridas durante o desenvolvimento — informações que tendem a ser úteis para as próximas gerações — podem ser passadas adiante. Nos unicelulares, fungos, plantas e animais inferiores de hoje, a evolução é baseada em informações transmitidas pelos sistemas genético e epigenético, e parte dessas informações é adquirida e dirigida. No caso de animais com transmissão comportamental, a capacidade de gerar e passar adiante informações adaptativas é muito maior. Alguns comportamentos aprendidos podem criar tradições que interagem com mudanças evolutivas no sistema genético e as conduzem, como defenderemos no capítulo 8. Nesses animais a herança epigenética continua a ser importante para o desenvolvimento, embora a transmissão de variantes epigenéticas entre gerações possa ter pouca importância quando uma quantidade tão grande de informação é transmitida pela via comportamental.

Com o surgimento e o aprimoramento dos sistemas simbólicos, até mesmo o sistema genético passou a ser menos importante. Durante toda a história humana a evolução adaptativa foi guiada pelo sistema cultural, que criou as condições nas quais os genes e o comportamento eram expressos e selecionados. Em breve, se algumas das promessas que acompanharam o projeto genoma forem cumpridas, a dominância do sistema simbólico será ainda maior. Nós poderemos ter a capacidade de mudar nossos genes diretamente — de dar “palpites genéticos fundamentados” que afetarão as futuras gerações. Sem dúvida as diferentes dimensões da hereditariedade e da evolução têm importância distinta para cada grupo de seres vivos, e todas elas interagem. Nos próximos capítulos nós vamos examinar mais de perto a natureza e os resultados dessas interações.

III. RECOMPONDO HUMPTY DUMPTY

Imagine uma ribeira luxuriante, atapetada com muitas plantas de muitos tipos, com pássaros cantando nos arbustos, com vários insetos esvoaçando aqui e ali, com minhocas rastejando pelo solo úmido e... um naturalista oitocentista de queixo quadrado contemplando a cena. O que uma evolucionista moderna teria a dizer sobre essa imagem — sobre as plantas, os insetos, as minhocas, os pássaros cantando e o naturalista oitocentista imerso em seus pensamentos? O que ela diria a respeito dos processos evolutivos que produziram essa cena?

Sem dúvida a primeira coisa que ela diria é que a imagem da ribeira luxuriante é muito familiar, pois nós a copiamos do último parágrafo de *A origem das espécies*. Claro que o naturalista do século XIX

que contempla a cena é Charles Darwin. A bióloga moderna nos diria que o famoso último parágrafo é citado o tempo todo porque nele Darwin resumiu sua teoria da evolução. Ele sugeriu que a seleção natural produziu todas as formas elaboradas e interdependentes da luxuriante ribeira ao longo de grandes intervalos de tempo.

É quase certo que nossa bióloga evolutiva moderna prosseguiria dizendo que considera a teoria de Darwin basicamente correta. Mas ressaltaria que a sugestão aparentemente simples de Darwin esconde complicações enormes, pois existem diversos tipos de variação hereditária, que são transmitidos de várias formas, e que a seleção opera simultaneamente em diferentes traços e em diferentes níveis de organização. Além disso, as condições que produzem a seleção — os aspectos do mundo que produzem diferenças no sucesso reprodutivo de uma planta ou de um animal — não são nem constantes nem passivas. Na ribeira luxuriante, as plantas, os pássaros cantando, os arbustos, os insetos esvoaçando, as minhocas, o solo úmido e o naturalista que os observa e faz experimentos com eles formam uma complexa teia de interações. As plantas e os insetos são parte do ambiente uns dos outros, e ambos são parte do ambiente dos pássaros, e vice-versa. As minhocas ajudam a manter as condições de vida adequadas às plantas e aos pássaros, e as plantas e os pássaros influenciam as condições de vida das minhocas. Tudo interage. Para a nossa bióloga evolutiva, a dificuldade é desvendar como ocorrem as mudanças nos padrões de interação: dentro da comunidade dos organismos e de cada espécie.

Considere por exemplo uma questão que parece simples, como o local onde uma fêmea de inseto herbívoro decidirá colocar seus ovos. Em geral ela tem uma forte preferência por um tipo específico de planta. Essa preferência é determinada pelos seus genes, por sua própria experiência ou pela experiência de sua mãe? A resposta é que o patrimônio genético de um inseto às vezes basta para explicar a preferência, mas com frequência alguma estampagem comportamental está envolvida no processo. Darwin discutiu isso no caso das lagartas do repolho. Se uma borboleta põe seus ovos no repolho e o repolho é a primeira fonte de alimento das lagartas, quando essas lagartas se transformarem em borboletas elas também vão colocar seus ovos em pés de repolho, não em outra planta aparentada. Dessa forma a preferência pelo repolho é transmitida por meios não genéticos. Existem assim duas maneiras de herdar uma preferência: a genética e a comportamental. Uma bióloga evolutiva se perguntaria como ambas se relacionam. Será que a preferência ligada à experiência pode evoluir a ponto de se tornar uma resposta inata, que não mais depende da experiência? Da mesma forma, será que uma resposta inata pode evoluir a ponto de se tornar mais flexível, de modo que a preferência alimentar seja determinada pelas condições locais?

Questões similares podem ser levantadas sobre as plantas da ribeira luxuriante. O efeito mais óbvio do comportamento dos insetos está ligado à sobrevivência e à reprodução das plantas. Ser o alimento preferido de uma espécie de inseto pode ser vantajoso para algumas plantas, pois significa que suas flores poderão ser polinizadas mais rápido e com maior eficiência. Se isso acontece, as plantas que esses insetos apreciam tornam-se mais abundantes. Qualquer variação que torne a planta mais atraente aos insetos ou que torne sua estampagem mais eficaz, seja ela genética, seja ela epigenética, será selecionada. De forma análoga, se a preferência alimentar dos insetos causar dano às plantas, variações que a tornem menos atraente ou mais resistentes a ataques de insetos serão favorecidas. Por exemplo, as plantas muitas vezes produzem compostos tóxicos que as protegem porque os insetos não conseguem tolerá-los. A capacidade de produzir tais toxinas será selecionada. Em algumas espécies, a produção de toxina é uma resposta induzida, desencadeada pelo ataque dos insetos, mas em outras é parte permanente da composição da planta. Mais uma vez, uma bióloga evolutiva iria querer saber se isso tem alguma importância. Quando há uma resposta induzida, supostamente envolvendo mudanças nas atividades dos genes, isso afeta a probabilidade ou a natureza das mudanças na sequência de DNA da planta? As variações epigenéticas produzem algum desvio na taxa ou na direção das mudanças genéticas? As mudanças genéticas e epigenéticas estão de algum modo relacionadas?

Como uma bióloga evolutiva veria as minhocas que fazem parte da ribeira luxuriante de Darwin? As minhocas deviam estar entre os animais favoritos de Darwin, pois ele dedicou seu último livro a elas. Os visitantes da Down Hou-se, onde ele morou durante muitos anos, ainda podem ver no jardim os vestígios dos experimentos que ele fazia com minhocas. As minhocas são um bom exemplo de algo que vale para muitos animais e muitas plantas: elas ajudam a construir o próprio ambiente. Darwin percebeu que à medida que se enterram no solo, misturando-o e fazendo a terra passar por seus intestinos e deixando moldes na superfície, as minhocas mudam as propriedades do terreno. O ambiente construído pelas atividades das minhocas é o mesmo em que elas e suas descendentes vão crescer, desenvolver-se e ser selecionadas. Por isso, um biólogo evolutivo iria querer saber de que forma a capacidade da espécie de mudar seu ambiente e passar a seus descendentes o ambiente construído influencia a evolução. Quão importante é a construção desse nicho?

Muito sabiamente, Darwin evitou mencionar os seres humanos quando resumiu suas “leis” da evolução no último parágrafo de *A origem*. Ele se deu conta de que sugerir que os humanos haviam evoluído a partir de ancestrais semelhantes aos macacos lhe causaria problemas sérios, e a teoria evolutiva em si já lhe traria dor de cabeça mais do que suficiente. Embora soubesse muito bem que sua própria espécie era também um produto da seleção natural, ele deixou para discutir esse assunto num outro livro. Mesmo assim, Darwin dedicou um pedaço considerável de *A origem* aos humanos. Em especial, ele descreveu como, num processo de seleção para a domesticação, eles haviam mudado as plantas e os animais. Darwin teria consciência de que o naturalista observando a ribeira era em potencial a força evolutiva mais poderosa a atuar sobre ela. Os humanos poderiam desviar um córrego, de forma que as margens secassem e a maioria dos organismos que habitavam a ribeira morresse; ou poderiam introduzir novas plantas e animais, alterando assim toda a cadeia de interações na ribeira. Sem dúvida os seres humanos são o maior agente seletivo do nosso planeta, e executaram as mais dramáticas construções (geralmente destruições) de ambientes. Hoje, além de mudarem as plantas e os animais por meio de seleção artificial, os humanos podem alterar o estado genético, epigenético e comportamental dos organismos por manipulação genética, epigenética, fisiológica e comportamental direta. Estamos apenas no começo dessa revolução evolutiva feita pela mão do homem, que afetará também a nossa espécie, assim como as outras. Nossa capacidade de manipular a evolução dessa forma é derivada da capacidade humana de pensar e de se comunicar por símbolos. Por causa do sistema simbólico, nós temos o poder de planejar e de prever. Como a bióloga evolutiva sabe, isso teve e terá efeitos sobre a evolução biológica.

Ao contemplar a ribeira luxuriante, a bióloga evolutiva moderna sabe que explicar como a seleção natural produziu as formas de vida complexas que ela vê ali é uma tarefa formidável. Ela poderia recrutar especialistas que pudessem ajudá-la a explicar pedacinhos da cena: os geneticistas observariam as variações genéticas nas populações de plantas e animais para saber como estas influenciam a sobrevivência e o sucesso reprodutivo; os fisiologistas, bioquímicos e biólogos do desenvolvimento analisariam a capacidade adaptativa dos animais; os etólogos e psicólogos poderiam informá-la sobre o comportamento dos animais e como ele é forjado pelas condições ambientais e como, por sua vez, ajuda também a forjá-las; os sociólogos e historiadores diriam que papel os humanos tiveram na formação daquela ribeira; os ecólogos investigariam as interações entre plantas, animais e o seu ambiente físico. É provável que cada especialista se sentiria convencido de que suas descobertas e interpretações são as mais importantes para entender o quadro completo, e que as outras partes do estudo são acessórias. Isso é o que acontece quando as pessoas examinam partes isoladas de um sistema. Muito conhecimento pode ser obtido com essa abordagem, mas chega um momento que se torna necessário juntar as peças — recompor Humpty Dumpty. Como se encaixam as dimensões genética, epigenética, comportamental e cultural da hereditariedade e da evolução? Que influência elas têm uma sobre a outra?

Nestes capítulos finais nós examinaremos essas questões. Nos capítulos 7 e 8, tentaremos recompor o Humpty Dumpty da informação transmissível ao observar como os sistemas diferentes de herança interagem e influenciam uns aos outros. Como durante a história evolutiva apareceram novos sistemas de transmissão de informação, o capítulo 9 trata das origens dos vários sistemas de herança.

Finalmente, no capítulo 10, discutiremos como uma visão da evolução que inclui todos os tipos de variação hereditária — genética, epigenética, comportamental e cultural — afeta questões práticas, filosóficas e éticas.



7. Dimensões complementares — os genes e os sistemas epigenéticos

Neste capítulo nós trataremos da inter-relação entre os sistemas genético e epigenético, deixando as outras interações para o capítulo 8. Isso significa que voltaremos à linguagem um tanto quanto capciosa da genética e da biologia celular, que os não especialistas podem achar um tanto árida. Faremos o possível para torná-la palatável, mas em algumas partes talvez os não especialistas precisem fazer o que o célebre zoólogo inglês sir Solly Zuckerman disse que fazia sempre que topava com uma equação matemática complicada — passar batido. Os detalhes não são muito importantes, embora a mensagem geral seja. Em especial, esperamos que os leitores ao menos captem o espírito do conceito de assimilação genética, pois acreditamos ser importantíssimo. Ele será abordado novamente no próximo capítulo, quando examinarmos as interações entre genes, comportamento e comunicação simbólica.

Já usamos neste livro uma analogia musical para sublinhar as diferenças entre a herança genética e a não genética, e pode ser útil usá-la mais uma vez para ilustrar o que significam as interações entre os sistemas genético e epigenético. Nós sugerimos que a transmissão de informações no sistema genético é análoga à transmissão de música através de uma partitura, enquanto transmitir informações por sistemas não genéticos, que transmitem fenótipos, é como gravar e transmitir a música por rádio, que reproduz determinadas interpretações da partitura. Uma peça musical pode evoluir por meio de mudanças introduzidas na partitura, mas também de forma independente, através dos sistemas de gravação e radiodifusão. Queremos saber agora como interagem essas duas formas de transmitir música. Os biólogos aceitam tacitamente que mudanças nos genes afetam as futuras gerações, assim como mudanças numa partitura vão afetar

futuras execuções da música. Menos atenção é dada à possibilidade alternativa, a de que variantes epigenéticas possam afetar a geração e a seleção da variação genética.

Uma interpretação de uma peça musical gravada e tocada no rádio poderia afetar a cópia e o destino futuro da partitura de duas maneiras. Primeiro, uma interpretação gravada poderia influir diretamente nos erros de cópia cometidos. Por exemplo, uma copista poderia ser tão influenciada ao ouvir várias vezes uma determinada gravação que poderia cometer um erro ao transcrever a partitura. A interpretação popular poderia ter um trinado extra e, sem pensar, ela poderia acrescentá-lo à partitura.

Um segundo efeito, mais indireto, ocorreria se uma interpretação nova e popular influísse em quais versões de uma mesma partitura são copiadas e usadas como base para uma nova geração de interpretações. Pense em algo como música popular tradicional, para a qual não existe uma "partitura oficial": versões similares, mas não idênticas de uma música podem ser tocadas e gravadas por várias bandas, cada uma usando a própria partitura, os próprios instrumentos e dando sua própria interpretação. Se uma nova interpretação é gravada e cai no gosto popular, sendo tocada repetidas vezes no rádio, é provável que as versões da partitura que mais se aproximem dessa versão sejam usadas, gravadas e copiadas, tornando-se assim mais comuns. Após um longo período dessa evolução cultural, fica parecendo que o lindo encaixe entre o que se escuta e o que está registrado na partitura sempre foi assim — que a música flui livre e desimpedida da partitura. Nesse caso, a interpretação gravada da música terá afetado a *seleção* da versão da pauta, enquanto no primeiro caso que descrevemos a interpretação gravada alterou a *geração de variações* na partitura. Os sistemas epigenéticos podem exercer um desses efeitos ou ambos sobre o sistema genético: eles podem afetar diretamente a geração de variações no DNA, podem afetar a seleção de variantes ou fazer as duas coisas. Começaremos examinando a primeira possibilidade — a de que os sistemas

epigenéticos afetam diretamente a produção de variações genéticas. Depois usaremos o resto do capítulo para explorar as formas pelas quais as variações epigenéticas constróem os nichos fisiológicos e celulares nos quais os genes são selecionados.

OS EFEITOS DOS SISTEMAS EPIGENÉTICOS NA GERAÇÃO DE VARIAÇÕES GENÉTICAS

Antes de examinarmos a inter-relação entre genes e sistemas epigenéticos, precisamos recapitular algumas das considerações que tecemos nos capítulos anteriores sobre os genes e sua atividade. A mais importante delas é que as moléculas de DNA não são guardadas nuas dentro da célula. Elas estão associadas a muitos tipos diferentes de proteínas e moléculas de RNA, que formam um complexo conhecido como cromatina. Além disso, o próprio DNA pode ter alguns grupamentos químicos (como metilas) grudados em algumas de suas bases. Essas modificações no DNA e nos componentes da cromatina influenciam a expressão gênica: genes inativos costumam ter uma cromatina mais compacta do que genes ativos ou potencialmente ativos. Após a replicação do DNA, as marcas epigenéticas — os radicais de metila e as partes da cromatina que não são DNA e que afetam a atividade do gene — são reconstruídas, a menos que a célula responda a sinais externos ou internos que alterem seu estado funcional.

Agora é preciso acrescentar uma coisa importante a esse quadro: as marcas epigenéticas afetam não apenas a atividade de um gene como também a probabilidade de aquela região passar por mudanças genéticas. Mutações, re-combinações e o movimento dos genes saltadores são todos processos influenciados pelo estado da cromatina, por isso a probabilidade de uma mudança genética em dois trechos idênticos de DNA não é a mesma se eles tiverem diferentes marcações de cromatina. Em geral o DNA tem mais probabilidade de sofrer alterações em regiões em que a cromatina é menos condensada e os genes são ativos do que em regiões de cromatina mais compacta. Isso porque em regiões mais ativas o DNA

fica mais exposto à ação de substâncias mutagênicas e de enzimas envolvidas no reparo e na recombinação. Não é diferente do que acontece com o seu carro, que fica mais exposto a danos acidentais quando você sai muito com ele do que quando você o deixa na garagem o tempo todo. Há exceções, é claro. Assim como baterias arriadas são mais comuns em carros que ficam muito tempo parados, também alguns tipos de mudança no DNA são mais comuns em genes inativos. Por exemplo, a base citosina (C) muda para timina (T) com mais frequência quando está metilada do que quando não está, e o DNA metilado em geral está associado a cromatina compacta e genes inativos. Mesmo assim, o quadro geral (mostrado na figura 7.1) é que o DNA das regiões ativas tende a mudar mais do que o dos domínios inativos.

Agora temos de nos perguntar se a influência que a estrutura da cromatina exerce sobre a probabilidade de mudanças genéticas tem alguma importância para o desenvolvimento e a evolução. Não é uma pergunta fácil de responder, porque o estudo da epigenética e dos sistemas de herança epigenéticos (SHES) é recente e as evidências são esparsas, mas há algumas indicações muito eloquentes de que ela possa ser muito importante. Por exemplo, há uma quantidade cada vez maior de dados sugerindo que existe uma interação entre a genética e a epigenética no surgimento do câncer. O primeiro sinal de anomalia celular em alguns tumores é uma epimutação — uma mudança nas marcas hereditárias da cromatina, como um aumento na densidade de metilação do DNA. De forma geral, mudanças genéticas costumam seguir mudanças epi-genéticas e podem depender destas. Alguns estudiosos da biologia do câncer sugeriram que o que pode acontecer é que as epimutações (como metilação em regiões reguladoras que normalmente não são metiladas) desligam um ou mais genes cujos produtos mantêm o reparo do DNA e o bom comportamento da célula. Como resultado, danos no DNA e erros se acumulam, e a célula começa a desobedecer às regras que determinam quando se dividir. Uma vez que tanto as epimutações quanto as mudanças genéticas decorrentes são herdadas

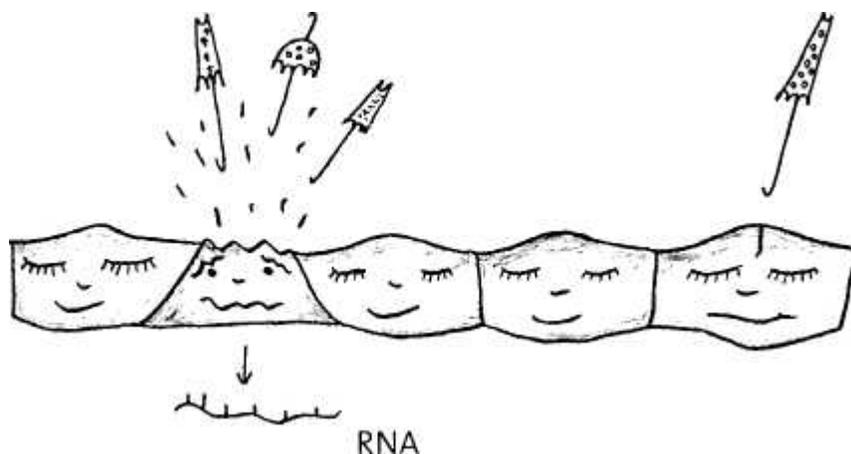


Figura 7.1

A taxa de mutação (número de guarda-chuvas) é maior em regiões onde os genes estão ativos do que onde eles são inativos.

pelas células-filhas, o comportamento da linhagem se torna cada vez mais subversivo à medida que novas mutações e epimutações são selecionadas e permitem às células escaparem aos controles normais.

De acordo com essa visão do surgimento e desenvolvimento dos tumores, eventos genéticos e epigenéticos interagem, com mudanças epigenéticas (como aumento na metilação) levando a mudanças genéticas, e mudanças genéticas (como mutações nos genes que codificam proteínas da cromatina) levando a mais mudanças epigenéticas. Se é uma epimutação ou uma mutação que inicia a cadeia de eventos é algo que não se sabe, exceto no caso de alguns tipos de câncer que ocorrem em famílias e cuja causa é a herança de alguma sequência defeituosa de DNA. Para a maioria dos cânceres, levará tempo até que a interação entre os fatores genéticos e epigenéticos seja desvendada. No entanto, embora a dimensão epigenética tenha introduzido mais uma complicação à tarefa de entender o câncer, há um lado positivo nisso: a esperança de melhorar o diagnóstico e o tratamento da doença. Ao procurarmos mudanças epigenéticas como o aumento na metilação, poderemos detectar alguns cânceres em estágios

mais iniciais e monitorar seu progresso com mais facilidade. Além disso, como as marcas da cromatina em geral são reversíveis, encontrar drogas que revertam mudanças epigenéticas e interrompam o crescimento dos tumores torna-se uma possibilidade real.

A importância da interação entre os sistemas genético e epigenético no desenvolvimento de alguns cânceres é hoje amplamente aceita, mas o papel e a importância de mudanças epigenéticas na geração de mutações nas células germinativas ainda são objeto de debate. No capítulo 3 nós mencionamos a sugestão feita há mais de vinte anos por Barbara McClintock de que as células vegetais respondem a estresses fisiológicos remodelando seus genomas, produzindo assim variações genéticas que poderiam permitir a adaptação às novas condições. Seus argumentos derivavam de experimentos com milho, nos quais ela mostrou que elementos móveis (também chamados “genes saltadores”, “transpósons” ou “elementos transponíveis”) são ativados em condições de estresse e alteram a expressão gênica ao saltarem para novos sítios no cromossomo. Hoje, graças ao trabalho dos biólogos moleculares, nós temos muito mais informação sobre como e por que os genes saltadores do milho e de outras plantas saltam. Sabemos que a tendência de uma sequência de DNA a se destacar e se inserir em um novo local, quase sempre duplicando-se no processo, depende entre outras coisas de seu estado epigenético, que é herdado.

A transposição está relacionada com a metilação do DNA: os elementos capazes de saltar são menos metilados que os elementos inativos — estes em geral são bastantes metilados. As marcas de metilação dos elementos potencialmente ativos variam muito, dependendo de fatores como a posição da célula na planta, o sexo da célula-mãe e várias condições internas e externas. Estresses como ferimentos, infecção ou desequilíbrio genômico (cromossomos ou regiões cromossômicas em falta ou em excesso) podem levar a mudanças significativas nas marcas de metilação,

seguida de saltos vigorosos. À medida que se destacam e se inserem em novas regiões, os elementos móveis induzem mutações tanto nas sequências codificantes quanto nas reguladoras. Regiões cromossômicas ativas são lugares convidativos para os transpósons.

A partir do trabalho de McClintock e dos que a seguiram, ficou claro que as mudanças epigenéticas na estrutura da cromatina provocadas por mudanças nas condições ambientais podem levar a mudanças genéticas. Mas será que isso pode ter alguma importância adaptativa, como acreditava McClintock? Será que esses genes saltadores não são apenas sequências parasitas, replicando-se e passeando de forma egoísta pelo genoma e alterando as sequências de DNA da planta nesse processo? É uma abordagem válida, mas também pode-se argumentar que esse tipo de sistema de mutação global sofreu seleção positiva. Pode ser que o efeito potencialmente deletério dos elementos móveis tenha sido minimizado pela seleção de mecanismos silenciadores como a metilação, que os mantêm quietos a maior parte do tempo, mas ainda assim permitem que saltem e produzam mutações sempre que as condições se tornam ameaçadoras.

Não é difícil perceber o valor nesse sistema, especialmente nas plantas. As plantas não podem sair andando para fugir de condições adversas, por isso precisam responder de outras formas para sobreviver. O recrutamento evolutivo de mecanismos genéticos e epigenéticos que lhes permitam mudar pode ter dado a elas uma maneira de responder à adversidade. As plantas apresentam algumas características que tornam menos arriscado do que parece, para elas, explorar os picos de mutação produzidos pelo movimento dos transpósons. Muitas delas têm uma organização modular, na qual suas partes (como os ramos de uma árvore, por exemplo) são semiautônomas, desenvolvendo cada uma seus próprios órgãos reprodutivos. Outras formam clones — grupos de filhos produzidos de forma assexuada e portanto geneticamente parecidos, muitas vezes pouco relacionados uns aos outros. Além disso, o soma e a linhagem germinativa não estão rigidamente

segregados nas plantas, por isso fica mais fácil para as células somáticas transformarem-se em células germinativas. Tudo isso significa que as plantas podem experimentar tanto variações epigenéticas quanto variações genéticas induzidas epigeneticamente em seus módulos, sem que isso coloque em risco a sobrevivência e a reprodução do organismo inteiro. Alguns clones ou módulos variantes podem dar errado, mas outros podem se sair melhor que a planta original, de modo a produzir mais descendentes. Assim, linhagens com uma resposta epigenética que leve a uma taxa maior de mutação podem sobreviver melhor que outras. Transmitir variantes epigenéticas e, através delas, a capacidade de gerar variantes genéticas quando a situação exige, pode assim ser uma estratégia de sobrevivência importante para as plantas. Talvez seja por isso que as plantas estejam fornecendo aos cientistas uma parte tão grande da evidência de que mutações epigenéticas podem ser transmitidas entre gerações.

Nós ainda não sabemos qual é o significado evolutivo completo dos efeitos dos SHES na geração de mutações, embora haja razões para imaginar que eles possam ser muito importantes. Uma sugestão intrigante é que um movimento maciço de transpósons após mudanças epigenéticas induzidas por estresses tenha sido responsável pelo surgimento rápido de várias inovações evolutivas. Pelo menos 45% do genoma humano é derivado de elementos móveis, número que chega a 50% em algumas plantas, por isso os genes saltadores sem dúvida tiveram algum papel na evolução. Mobilizá-los em tempos difíceis poderia produzir um bocado de variação genética nova. Além disso, quando entram ou saem das regiões reguladoras de um gene, os elementos móveis produzem o tipo de mutação de maior importância evolutiva, a que causa mudanças que afetam quando, onde e se o gene responderá aos sinais que o ligam e desligam. Tais mudanças podem ter efeitos profundos no desenvolvimento, e acredita-se que esse tipo de mutação reguladora pode ter sido responsável por várias das grandes modificações evolutivas na organização de plantas e animais.

COMO OS SHES MOLDARAM A EVOLUÇÃO DO DESENVOLVIMENTO

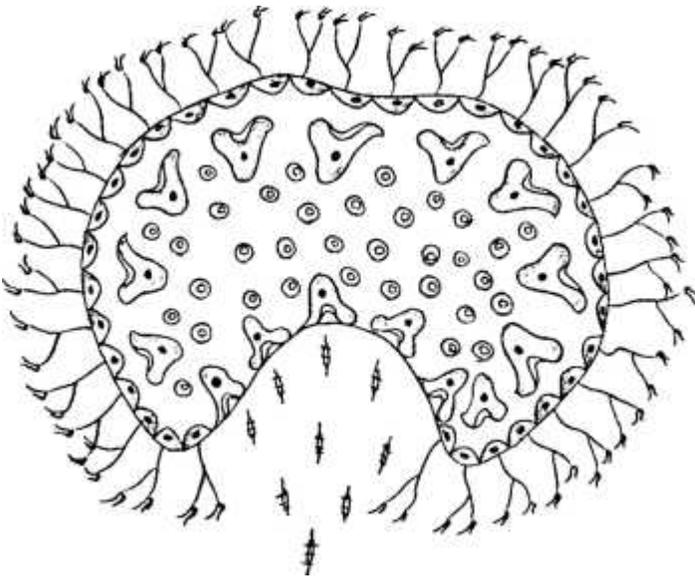
Seja qual for afinal a magnitude dos efeitos diretos dos SHES na evolução, ninguém duvida de que seus efeitos indiretos foram enormes. Isso fica evidente quando pensamos nos organismos complexos com células especializadas em diferentes tarefas. Sem memória celular, plantas e animais com muitos tipos de células diferenciadas não poderiam ter evoluído. Os SHES, que fornecem a memória celular e permitem que as linhagens celulares mantenham suas características, foram uma das condições à evolução do desenvolvimento complexo.

Como os tipos diferentes de SHES são todos encontrados nos organismos unicelulares atuais, é razoável supor que também tenham estado presentes nos ancestrais unicelulares dos grupos multicelulares, e que foram necessários à evolução da multicelularidade. Essa ideia é amplamente aceita. O que nem sempre é levado em conta é que os SHES não apenas foram necessários à evolução de organismos grandes e complicados como também ajudaram a forjar a evolução de algumas características bizarras e aparentemente idiossincráticas do seu desenvolvimento.

Para ver como os SHES podem ter forjado a evolução dos organismos complexos, imagine um organismo multicelular primitivo com três tipos de célula: células que se alimentam, células envolvidas no movimento e células reprodutivas ou germinativas. Nós mostramos tal organismo na figura 7.2. Suponha agora que essas células tenham alguma memória epigenética, retendo e transmitindo seus fenótipos às células-filhas, de forma que, após cada divisão, cada célula execute as mesmas tarefas. Agora imagine o que aconteceria se a memória celular falhasse e algumas das células de alimentação trocassem de lugar com as células de movimento, ou simplesmente ficassem egoístas, dividindo-se e utilizando os recursos fornecidos por outras células sem a menor consideração por seus deveres para com o organismo. É possível

que algo assim aconteça, pois mesmo com os SHES atuais, que tornam a memória celular bastante confiável, às vezes as células trocam de tipo. Nos nossos organismos primitivos, em que os SHES não seriam tão confiáveis quanto os dos organismos modernos e nos quais o caminho da especialização seria relativamente simples, transformar-se em outro tipo de célula deveria ser bastante provável. Isso pode não ser tão ruim se a troca é limitada e o organismo tem várias células, mas em um pequeno organismo multicelular poderia causar muitos problemas.

O primeiro problema causado por tais trocas é genérico: o organismo tende a funcionar com menos eficiência. Os organismos multicelulares só existem porque suas células cooperam em vez de competir. Se um número muito grande de células passa a negligenciar suas tarefas, ou muda de função, a divi-



<input type="checkbox"/>	Célula de movimento
<input checked="" type="checkbox"/>	Célula de alimentação
<input checked="" type="checkbox"/>	Célula germinativa

	Alimento

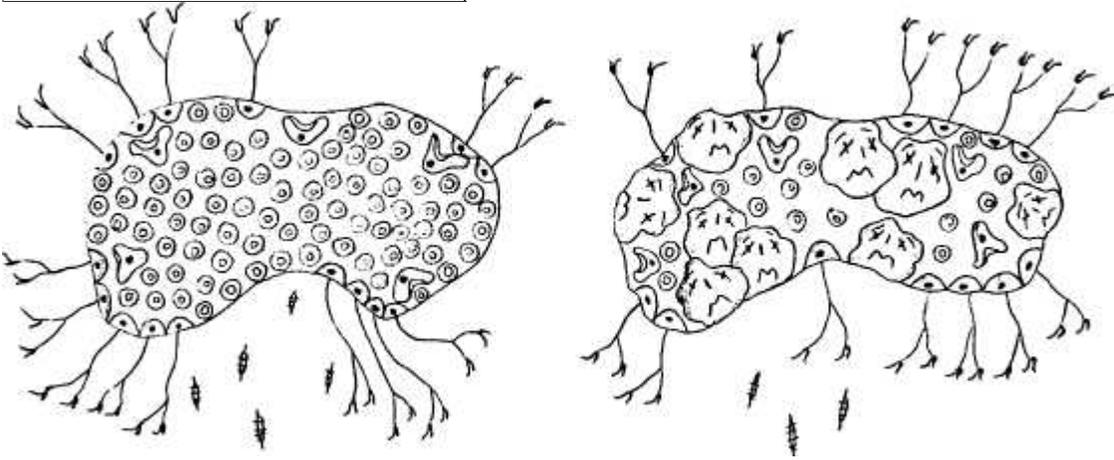


Figura 7.2

Um organismo multicelular primitivo com três tipos de célula. No alto, o organismo normal; embaixo, organismos com memórias epigenéticas inadequadas, que têm (à esquerda) células de alimentação e de movimento insuficientes ou (à direita) células novas e disfuncionais.

são de trabalho interna do organismo se esfacela. As células que ignoram seu papel e usam os recursos do resto do corpo para se dividir de forma egoísta podem destruir o organismo inteiro, como fazem com frequência as células cancerosas. Por essa razão, organismos que apresentam muita troca de papel entre suas células serão menos eficientes e, portanto, menos capazes de sobreviver e de se reproduzir, enquanto os que dispõem de maneiras de evitar essas trocas impróprias deixarão mais descendentes. Quaisquer mecanismos que impeçam as células de mudarem de papel ou descuidarem de suas tarefas serão favorecidos pela seleção natural. Será uma vantagem para o organismo que seus SHES sejam o mais confiáveis possível e que qualquer célula rebelde seja destruída. Por meio da seleção de variantes genéticas, os SHES evoluiriam para ser flexí-

veis o bastante a ponto de permitir as mudanças necessárias ao desenvolvimento normal, mas não desleixados a ponto de permitir trocas de papel indesejáveis.

Considere agora que nosso organismo multicelular primitivo tenha evoluído um pouco e que, com a ajuda de seus SHES, que agora são bem mais confiáveis, ele consiga manter mais tipos celulares. Não os mais de cem encontrados nos vertebrados, nem mesmo os trinta e tantos encontrados nas plantas, porém mais de uma dúzia. Eles são formados através de uma série de trocas, nas quais o óvulo fertilizado original se divide para produzir os tipos celulares A e B, e o B se divide para produzir os tipos C e D, e o D produz mais D e também o tipo E e assim por diante. Cada tipo celular é resultado de uma sequência progressiva de mudanças epigenéticas. Qual dessas células se tornará uma célula germinativa e dará origem à geração seguinte? Em tese, qualquer uma delas poderia, contanto que todas as marcas epigenéticas e outros traços de sua história de desenvolvimento sejam apagados. Isso é fácil de imaginar no caso dos tipos celulares A e B, que sofreram apenas uma mudança, mas não é tão fácil para células como os tipos D e E, que se formaram mais tarde na sequência de desenvolvimento e precisaram de uma série de trocas. Reverter a sequência inteira pode dar margem a muitos erros, que colocariam em risco o desenvolvimento da nova geração e poderiam levar a linhagem inteira ao seu fim. Por essa razão, qualquer coisa que evite erros e melhore a capacidade de adotar ou reter um estágio epigenético não dedicado — um estado parecido com o que existia no começo do desenvolvimento — seria uma vantagem seletiva.

É possível imaginar pelo menos três características do desenvolvimento que podem ser resultantes de seleção para impedir que células com marcas epigenéticas inadequadas se tornem células germinativas. Primeiro, isso pode ser uma das razões evolutivas pelas quais é tão difícil reverter muitos estados epigenéticos. Alguns tipos celulares não têm chance de virarem a casaca e se tornarem células germinativas, pois devido à

seleção para a estabilidade no passado as mudanças epigenéticas que os produziram tornaram-se irreversíveis. Portanto, o problema da sua herança epigenética se torna irrelevante, porque elas não podem virar células germinativas. Segundo, a necessidade das células germinativas de serem livres de uma história epigenética pode ser a razão evolutiva pela qual muitos animais segregam suas células germinativas primordiais no começo da embriogênese. Essas futuras células germinativas se mantêm separadas e quiescentes, raramente dividindo-se ao longo do resto do desenvolvimento. Por essa razão elas têm pouca memória epigenética a apagar antes de originarem a nova geração, e pouca chance de apresentar epimutações. Além disso, células delinquentes que tenham abandonado seu trabalho e estejam se multiplicando de forma egoísta e invadindo outras regiões do corpo têm menor probabilidade de sequestrar uma célula germinativa se a linhagem germinativa estiver fisicamente segregada. Uma terceira apólice de seguros contra variantes epigenéticas impróprias, até mesmo as que resultam de epimutações na linhagem germinativa, é fornecida pela ampla reprogramação que acontece durante a meiose e a produção de gametas, quando a cromatina é reestruturada e, nos machos, os gametas perdem a maior parte do citoplasma.

O que estamos sugerindo é que muitos aspectos do desenvolvimento podem ser interpretados como mecanismos que evoluíram para impedir o leva e traz de informações epigenéticas irrelevantes que desestabilizariam a organização da próxima geração. A eficiência da memória celular, a estabilidade do estado diferenciado, a seleção e a morte celular entre as células somáticas, a segregação entre células somáticas e germinativas em alguns grupos animais e a maciça reestruturação da cromatina das células germinativas, tudo isso é parcialmente moldado pelos efeitos seletivos dos SHES. Devemos enfatizar a palavra "parcialmente", pois essas características tão complexas do desenvolvimento trazem diversas vantagens, e sua evolução deve ter envolvido outras funções.

ESTAMPAS GENÔMICAS E SELEÇÃO GENÉTICA

Mesmo com o tratamento especial que a linhagem germinativa recebe, os gametas podem transmitir uma herança do seu passado epigenético. Isso pode ser visto nos casos de estampagem genômica (*genomic imprinting*). Já mencionamos esse fenômeno estranho no capítulo 4, quando dissemos que às vezes a aparência ou o comportamento de um cromossomo ou a expressão de certos genes dependem do sexo do progenitor que originou esse cromossomo. Isso acontece porque os cromossomos da mãe e do pai portam diferentes marcas (estampas), e essas heranças parentais afetam a maneira pela qual os genes da prole respondem a sinais celulares. Por exemplo, alguns genes só se tornam ativos quando têm uma estampa "paterna"; outros, quando têm uma estampa "materna". Assim, quando um gene é estampado, dois indivíduos geneticamente idênticos, ambos com um alelo normal e um alelo defeituoso, podem ser bem diferentes se um deles herdar o alelo defeituoso do pai e o outro herdar o da mãe. Nós mostramos um caso simples de estampagem na figura 7.3.

Acreditamos que as diferenças nas marcações da cromatina que produzem as estampas genômicas se originaram como subprodutos das diferentes maneiras como o DNA é empacotado nos gametas masculinos e femininos. Os espermatozoides são muito pequenos e móveis e apresentam um DNA bem empacotado e genes inativos. Os óvulos, por outro lado, são bem maiores e têm uma cromatina difusa e genes muito ativos. Essas diferenças de cromatina entre os gametas são levadas até o óvulo fertilizado. A maioria desaparece no começo do desenvolvimento, de forma que os dois conjuntos de cromossomos dos pais fiquem muito parecidos, mas às vezes as diferenças persistem na forma de marcas parentais, ou estampas. Em geral essas diferenças não interferem no desenvolvimento: elas podem, por exemplo, tornar um gene herdado da mãe um pouco mais acessível a uma molécula reguladora do que um gene herdado do pai, de forma que ele seja ativado primeiro, mas isso tende a não ter um efeito significativo. Às vezes, porém, uma diferença

parental na estrutura da cromatina pode ter importância seletiva. Se ela for deletéria, a seleção vai favorecer mudanças genéticas que alterem a formação das marcas em um pro-genitor ou em ambos, ou assegurem que as diferenças sejam eliminadas no início do desenvolvimento. Se a marcação diferencial calhar de ser benéfica, a diferença será retida e ampliada pela seleção natural de variações genéticas que afetem seu estabelecimento e sua manutenção.

Se examinarmos alguns exemplos de estampagem genômica, poderemos ver algumas formas como as estampas têm sido cooptadas e modificadas para diferentes funções do desenvolvimento. Um dos papéis que elas adquiriram está relacionado à determinação do sexo. Vários grupos de insetos não relacionados desenvolveram ao longo da evolução um mecanismo muito peculiar de determinação de sexo: os indivíduos com os habituais dois pares de cromossomos são fêmeas; os com um par só, machos. Os machos geralmente surgem a partir de óvulos não fertilizados, por isso ficam sem os cromossomos do pai. Nos insetos escamados, no entanto, os machos surgem de óvulos fertilizados, mas acabam ficando com apenas um conjunto de cromossomos funcional. Isso ocorre porque durante seu desenvolvimento os cromossomos que herdaram do pai são eliminados ou desativados. De alguma maneira, as marcas pa-

(a)

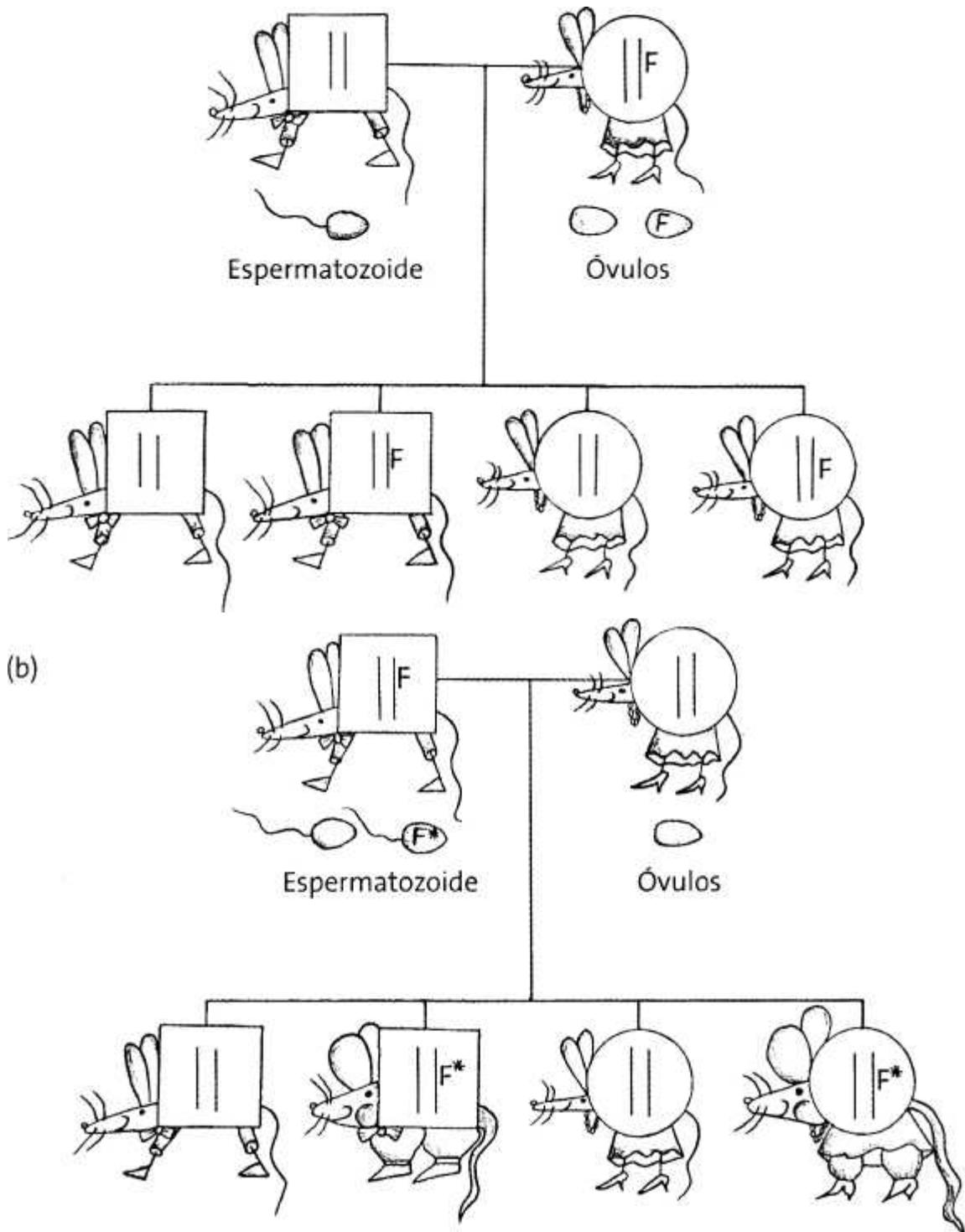


Figura 7.3

Estampagem genômica. A mãe na família (a) e o pai na família (b) têm ambos um cromossomo portador de um alelo F. Eles e seus

cônjuges, que carregam alelos normais, são todos magros. Os filhotes nas duas famílias são todos parecidos em termos genotípicos, e dois dos quatro têm o alelo F. Porém, como o alelo F na família (b) passou pela espermatogênese, suas marcas foram mudadas e ele se expressou nos dois filhotes que o herdaram, tornando-os gordos.

rentais nos cromossomos são reconhecidas pela célula e ela toma as devidas providências, embora a maneira como esse sistema tão estranho funciona e por que ele evoluiu ainda sejam um mistério.

As estampas parentais não estão envolvidas na determinação do sexo nos mamíferos, mas exercem um papel no que os geneticistas chamam de “compensação de dosagem”. A compensação de dosagem é necessária porque as fêmeas dos mamíferos têm dois cromossomos X, enquanto os machos têm um cromossomo X e um Y. O cromossomo Y é o que o geneticista Susumu Ohno chamou de “cromossomo de mentira” — é pequeno, condensado e tem muito menos DNA codificante que o cromossomo X. Por essa razão, os machos têm apenas uma cópia da maioria dos genes do cromossomo X, mas as fêmeas têm duas. Em 1961, a bióloga britânica Mary Lyon deduziu que a dosagem dos genes nos dois sexos é igualada porque as fêmeas desativam um de seus cromossomos X. A desativação do X ocorre no começo do desenvolvimento, e geralmente a decisão sobre qual cromossomo do par é desativado é um processo aleatório — o cromossomo X herdado do pai é desativado em algumas linhagens celulares; em outras, é o da mãe. Quando um dos cromossomos do par X da célula é desativado, o mesmo cromossomo X continua inativo em todas as células-filhas, um belo exemplo de herança epigenética estável. Embora a desativação do X seja em geral aleatória, em algumas situações — especialmente nos tecidos extraembrionários (os tecidos derivados do embrião que envolvem o feto e permitem que seja alimentado pela mãe) — é sempre o cromossomo X do pai que fica inativo. Para que isso aconteça, ambos os cromossomos X precisam carregar marcas que reflitam o sexo do progenitor do qual

vieram, e essas marcas precisam ser reconhecidas pelos sistemas de silenciamento epigenético do embrião. Só podemos especular por que razão o cromossomo X paterno deve ser preferencialmente desativado nas células dos tecidos extraembrionários, enquanto no próprio embrião os dois cromossomos X têm igual chance de serem desativados. O que isso nos mostra, contudo, é que estampas parentais podem ser ignoradas em alguns tecidos e exploradas em outros.

No fim da década de 1980, quando ainda era estudante de pós-graduação na Austrália, David Haig teve uma ideia evolutiva muito boa quanto à razão de alguns organismos terem lançado mão das estampas genômicas em seus tecidos extraembrionários. Sua hipótese ilustra muito bem as maneiras através das quais os sistemas epigenético e genético podem interagir. O ponto de partida de Haig foi a percepção de que, quando os embriões são nutridos por tecidos maternos, como em plantas com flores e em mamíferos, pode haver um conflito de interesse entre os genomas dos dois progenitores. Pensar nos mamíferos é mais fácil para nós, então imagine uma mãe prenhe cujos filhotes têm mais de um pai. (Ela pertence a uma espécie na qual as ninhadas podem ter mais de um pai, mas o argumento não depende disso; só é necessário que ao longo do tempo a mãe tenha filhotes com dois ou mais machos.)

Agora imagine como o pai e a mãe deveriam tratar os filhotes. É de máximo interesse do pai ajudar sua prole a conseguir a maior quantidade de alimento que puder da mãe, mesmo que à custa de seus meios-irmãos. O pai não tem interesse algum no bem-estar futuro da mãe, pois é improvável que ela vá gerar filhotes dele outra vez na vida, e os meios-irmãos de seus filhotes não têm nada a ver com ele. O pai só quer o melhor para as próprias crias. A mãe, por sua vez, deve dar a mesma quantidade de alimento a todos os seus filhotes, os atuais e os vindouros — ela tem a mesma relação de parentesco com todos, e é de interesse dela que todos sobrevivam. Haig sugeriu que numa situação assim assimétrica a

seleção favorecerá quaisquer estampas nos cromossomos herdados do pai que façam os embriões extraírem o máximo de nutrientes da mãe. Através da seleção natural, aumentará a frequência dos genes que reforcem as estampas “gulosas” nos cromossomos legados pelo pai aos filhotes. No entanto, isso levará à seleção de estampas nos cromossomos derivados da mãe que contra-ataquem a estratégia do embrião guloso do pai, porque embriões gulosos põem em risco o sucesso reprodutivo total da mãe ao prejudicarem os outros filhotes. O que se espera, portanto, são fortes marcas diferenciais nos genes associados ao crescimento dos embriões: os alelos herdados do pai deveriam ter marcas de estímulo ao crescimento, enquanto os da mãe deveriam ter marcas de supressão do crescimento. E foi isso o que se observou em alguns (mas não em todos) genes relacionados ao crescimento em humanos e em camundongos.

Não é difícil pensar em outras maneiras pelas quais as estampas podem ser exploradas. Por exemplo, há alguns anos nós especulamos que, nos organismos com um sistema de determinação de sexo igual ao nosso, os pais poderiam usar a estampagem genômica para influenciar suas filhas. As fêmeas, que são xx, herdam apenas um cromossomo X de cada um dos pais e dão um cromossomo X a seus filhos. Os filhos, que são xy, herdam seu cromossomo X da mãe e o Y do pai; eles dão o cromossomo X apenas às filhas, e o Y aos filhos. Como o pai só dá seu cromossomo X para as filhas, a seleção deveria favorecer estampas no cromossomo X masculino que beneficie especificamente as filhas. Como a mãe dá seu cromossomo X tanto para os filhos quanto para as filhas, ela não tem a oportunidade de introduzir um viés de gênero. Se os pais usam esse mecanismo específico para estabelecer diferenças de gênero nos filhos é algo que ainda não foi demonstrado.

Até onde já se sabe sobre a estampagem, parece que as diferenças entre os sexos nas marcas da cromatina transmitidas pelos pais têm sido exploradas de várias maneiras. Embora em sua origem as

estampas fossem subprodutos evolutivos da diferenciação entre espermatozóide e óvulo, o que vemos hoje é resultado da remodelagem induzida pela seleção natural para muitas funções sobre as diferenças iniciais da cromatina. Algumas foram reforçadas, outras apagadas e outras deixadas intactas. O que vale para as estampas parentais provavelmente vale também para outros tipos de marcas da cromatina: todas tendem a estar sujeitas a modificação e ajuste seletivos à medida que as condições mudam e novas adaptações evoluem.

VARIAÇÕES EPIGENÉTICAS INDUZIDAS E A SELEÇÃO DE GENES

Queremos agora ir adiante e examinar a maneira como mudanças epigenéticas induzidas — aquelas que surgem em resposta a alterações nas condições ambientais — podem influenciar a evolução através do sistema genético. Um bom lugar para começar é o fascinante trabalho iniciado por Dmitry Belyaev, do Departamento Siberiano da Academia Soviética (hoje Russa) de Ciências, em Novosibirsk. Belyaev era um geneticista mendeliano convicto que conseguiu sobreviver e trabalhar apesar da ideologia antimendeliana de Ly-senko e do dano que ela causou ao povo e à ciência na União Soviética. No final da década de 1950, Belyaev foi nomeado diretor do Instituto de Citologia e Genética de Novosibirsk, onde iniciou um experimento de longo prazo que envolvia selecionar pela docilidade raposas cinzentas, uma espécie comercialmente valiosa. O que Belyaev e seus colegas se propuseram a fazer foi a mesma coisa que os nossos ancestrais devem ter feito, embora de maneira menos sistemática e provavelmente sem ter consciência do que faziam quando domesticaram os cães, os porcos, as ovelhas, os bois e várias outras espécies animais que hoje vivem conosco. O experimento, que continuou após a morte de Belyaev, em 1985, foi bem-sucedido. Em pouco tempo (considerando-se a escala do tempo evolutivo) os cientistas estabeleceram uma população de raposas dóceis, algumas das quais se tornaram parecidas com cachorros,

sempre ansiosas para agradar a seus tratadores humanos e a competir por sua atenção.

O experimento com as raposas cinzentas é muito interessante porque a seleção para a docilidade afetou muito mais do que o comportamento. Em menos de vinte gerações o período reprodutivo das fêmeas aumentou, a época da troca de pelagem mudou e os níveis de hormônios sexuais e de estresse foram alterados. Houve mudanças físicas também: algumas raposas ficaram com as orelhas caídas e a maneira como algumas posicionavam a cauda ficou diferente; outras desenvolveram manchas brancas no pelo; e outras ainda tinham patas ou caudas mais curtas, ou um formato de crânio diferente. Essas diferenças fenotípicas hereditárias apareceram no começo do processo de seleção e continuaram ocorrendo, embora afetassem um número pequeno de animais (cerca de 1%). Além disso, houve mudanças nos cromossomos das raposas. Muitas ganharam microcromossomos extras, com cromatina muito condensada e um DNA que consistia de muitas sequências repetitivas não codificantes.

Os sistemas nervoso e hormonal estão intimamente ligados, por isso não é surpresa que a seleção para docilidade tenha afetado os níveis hormonais e o ciclo reprodutivo. Mas e quanto às mudanças na aparência das raposas — as orelhas caídas e as caudas enroladas, por exemplo? Elas parecem não ter relação com o comportamento. Como poderiam ser explicadas? Havia várias possibilidades, mas os cientistas russos descartaram algumas delas e concluíram que as outras eram improváveis. Por exemplo, os novos fenótipos pareciam ser resultantes de novas mutações, e o esquema de acasalamento não permitia muitos endocruzamentos, por isso essas duas explicações alternativas foram rejeitadas. Com efeito, a interpretação que Belyaev deu ao experimento foi um pouco incomum: ele atribuiu a aparência dos novos fenótipos ao despertar daquilo que chamou de genes “dormentes”. Segundo Belyaev, os animais têm uma grande reserva de genes dormentes — genes que, no jargão de hoje, descreveríamos como

permanentemente desativados. Belyaev sugeriu que em situações estressantes, como durante a domesticação, os efeitos da seleção sobre os sistemas hormonais fazem com que esses genes inativos se tornem hereditariamente ativos. O resultado é um drástico aumento da quantidade de variabilidade visto na população. Então, segundo a interpretação de Belyaev, os novos fenótipos que acompanhavam a docilidade cada vez maior eram produto de mudanças epigenéticas, não genéticas. Belyaev acreditava que a seleção para a domesticação tinha alterado o estado hormonal das raposas, o que por sua vez afetava a estrutura da cromatina, ativando muitos genes silenciosos tanto no soma quanto na linhagem germinativa. Ele achava que os microcromossomos tinham alguma coisa a ver com isso, embora, até onde sabemos (infelizmente não sabemos ler russo), ele nunca tenha detalhado como.

Existem semelhanças óbvias entre as visões de Belyaev e as de Barbara McClintock. Belyaev enfatizou os efeitos epigenéticos hereditários do estresse, enquanto o foco de McClintock era nos efeitos genômicos, mas ambos concordavam que ambientes estressantes fazem mais do que fornecer um regime seletivo diferente. Belyaev descreveu suas idéias sobre o estresse na palestra a que foi convidado a proferir no Congresso Internacional de Genética realizado em Moscou em 1978. Seu tópico era a domesticação animal, que ele descreveu como um dos maiores experimentos da biologia. Ele afirmou que desde o seu início, não mais que 15 mil anos atrás, a domesticação havia produzido uma taxa de mudanças de forma e de comportamento sem precedentes na história evolutiva. Porém, ressaltou, a velocidade dessas mudanças não foi produto apenas da intensa seleção aplicada. Ela também resultou do estresse, que induzia mudanças no sistema hormonal que revelavam variações genéticas antes ocultas e disponibilizavam tais variações à seleção.

ASSIMILAÇÃO GENÉTICA:

COMO A INTERPRETAÇÃO SELECIONA A PARTITURA

Mudanças epigenéticas induzidas pelo estresse podem fazer mais do que apenas revelar variações genéticas ocultas. Podem também guiar a seleção de variantes genéticas. Para usar a nossa analogia musical, uma interpretação nova que acaba de ser gravada pode influir em qual versão da partitura é selecionada e tocada no futuro. Para explicar o que queremos dizer com isso, vamos voltar à ideia de que os caracteres adquiridos podem ser herdados.

Enquanto se acreditou que os caracteres adquiridos por uso e desuso em cada geração acabavam se tornando traços hereditários, não era problema explicar por que as adaptações hereditárias são tão parecidas. Um dos exemplos favoritos era a pele grossa na sola dos nossos pés. Trata-se de uma adaptação para andar em terreno duro, e nós nascemos com ela. Mas também podemos desenvolver pele grossa nas palmas das mãos ou em outras partes do corpo que estejam sujeitas a pressão ou fricção. A visão lamarckista do que tinha acontecido no nosso passado evolutivo era a de que, como os pés sempre foram submetidos a um tratamento duro, a pele grossa adquirida durante a vida de uma pessoa acabou por se tornar um caractere adquirido que aparecia mesmo sem um estímulo abrasivo. Da mesma forma, os lamarckistas explicariam o fato de que alguns animais precisam aprender a ter medo de cobras enquanto outros evitam-nas ou as temem instintivamente. O argumento era que após muitas gerações o caractere adquirido, ou seja, o medo aprendido, torna-se um caractere hereditário, um instinto.

À medida que o entusiasmo pelas idéias de Lamarck se esvaía, os biólogos evolutivos precisaram imaginar outras razões pelas quais as adaptações hereditárias imitam tão bem respostas fisiológicas e comportamentos, e no fim do século XIX várias pessoas conceberam uma maneira darwinista de transformar uma resposta aprendida em um instinto. Nós deixaremos para discutir as idéias dessas pessoas no próximo capítulo, porque aqui queremos examinar não

as respostas comportamentais, mas sim a maneira como mudanças fisiológicas ou de desenvolvimento podem ser transformadas em caracteres hereditários que aparecem depois sem um estímulo indutor. Uma explicação darwinista para isso foi dada em meados do século xx pelo geneticista e embriologista britânico C. H. Waddington.

Já falamos de Waddington e de sua paisagem epigenética no capítulo 2, quando descrevemos as intrincadas redes de genes subjacentes a cada caractere. As paisagens epigenéticas de Waddington não tinham nada a ver com herança epigenética: eram apenas modelos visuais que reconheciam a complexidade dos sistemas genéticos envolvidos nas vias de desenvolvimento. Quando Waddington começou a desenvolvê-las, nos anos 1940, já estava claro que o desenvolvimento requeria a forma correta e as interações corretas de muitos genes, dado o grande número de genes mutantes que podiam afetar um único caractere. Mesmo assim, como sabiam todos os geneticistas, apesar da complexidade genética e das inevitáveis vicissitudes do desenvolvimento, o fenótipo normal — o que os geneticistas chamam de "*wild type*" (tipo selvagem) é marcadamente constante. Como Waddington afirmou, "se animais selvagens de quase qualquer espécie forem coletados, de uma forma geral eles serão tão semelhantes 'quanto ervilhas numa vagem'". Por outro lado, animais com um mesmo gene mutante muitas vezes diferem muito uns dos outros. Por exemplo, a maioria das moscas-das-frutas portadoras de duas cópias do alelo mutante *cubitus in-terruptus* tem quebras nas veias de suas asas cubitais, mas o tamanho dessas quebras varia; em algumas as veias nem sequer são interrompidas, e a asa parece normal. A expressão e a intensidade de uma anomalia de veia da asa dependem em parte da temperatura na qual as moscas são geradas. A questão é por que o fenótipo selvagem é tão constante, se os mutantes variam tanto?

Na terminologia de Waddington (que utilizamos nos capítulos anteriores, pois se tornou parte do jargão da genética), o fenótipo

selvagem é relativamente invariável porque é bem “canalizado”, ou tamponado. Ao longo de gerações de seleção natural para a estabilidade, foram forjadas combinações de alelos que garantem que qualquer perturbação pequena causada por diferenças no ambiente ou nos genes não afetam o produto do desenvolvimento. Como nunca estiveram sujeitas à seleção natural que estabilizaria seu desenvolvimento, as linhagens mutantes permanecem variáveis. Quaisquer diferenças pequenas nas condições em que os indivíduos se desenvolvem ou em outros genes que possam afetar a expressão de seu genótipo mutante.

Note que um dos corolários do conceito de canalização de Waddington é que existe muita variação genética invisível nas populações naturais. A canalização permite que mudanças genéticas se acumulem, porque elas não são “vistas” pela seleção natural. Só são reveladas se estresses ambientais incomuns ou mutações excepcionais empurrarem o processo do desenvolvimento para muito longe da via canalizada normal. Quando isso acontece, fenótipos novos e selecionáveis podem ser produzidos. Paradoxalmente, portanto, enquanto a canalização mascara a variação genética e evita desvios fenotípicos em circunstâncias normais, o acúmulo de variações ocultas aumenta o potencial de mudança evolutiva quando as condições internas ou externas se tornam radicalmente diferentes.

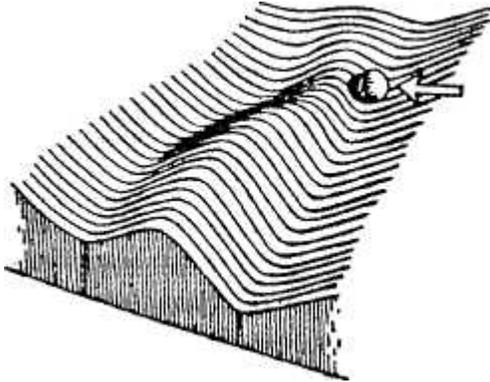
Waddington descreveu algumas de suas idéias em um breve artigo publicado na revista *Nature* em 1942, intitulado “Canalization of development and the inheritance of acquired characters” (Canalização do desenvolvimento e a herança de caracteres adquiridos). No artigo, Waddington sugeria como caracteres formados em resposta a desafios impostos pelo ambiente poderiam ser convertidos pela seleção natural em caracteres hereditários, um processo que ele chamou de “assimilação genética”. Ele deu como exemplo a pele engrossada que protege o tecido debaixo dela, mas em vez de usar as solas dos

pés Waddington preferiu uma imagem mais pitoresca — as calosidades na parte de baixo de um avestruz. Essas faixas duras de pele evitam danos quando o animal se agacha. Waddington argumentou que nos ancestrais dessas aves a pele engrossava apenas em resposta a pressão e abrasão, o que significava que os animais jovens sofriam antes que a pele engrossasse. Porém, como os indivíduos com genes que permitiam uma resposta rápida e no lugar certo da pele se davam melhor que os outros, aos poucos, ao longo de muitas gerações, a adaptação se tornou mais fácil de induzir, e a pele engrossava mais rapidamente ao menor sinal de pressão ou abrasão. Nos termos de Waddington, a seleção para a capacidade de responder remodelou a paisagem epigenética, tornando a resposta cada vez mais canalizada, de forma a depender apenas de um estímulo leve. Finalmente, como mostra a figura 7.4, chegou-se a um estágio em que não havia necessidade de estímulo externo algum, ou porque um interruptor genético fora incorporado ao sistema, ou porque o genótipo construído pela seleção natural ultrapassara um limiar que permitia ao fenótipo ser produzido sem estímulo. O fenótipo da pele grossa tinha sido assimilado geneticamente. O caractere induzido (ou adquirido) tornara-se um caractere hereditário.

Usando o conceito de assimilação genética, Waddington mostrou como caracteres adquiridos podem ter uma influência importante no curso da evolução. Isso é possível porque uma mudança epigenética induzida que ocorrer repetidas vezes pode guiar a seleção dos genes que produzem o mesmo fenótipo. Alguns experimentos simples com moscas-das-frutas deram apoio a essa ideia. Em um deles, Waddington expôs pupas de uma linhagem selvagem da *Drosophila* a uma temperatura elevada por algumas horas. As moscas nascidas após esse choque térmico tinham diversas anormalidades, mas Waddington se concentrou nas que tinham um fenótipo semelhante ao *crossveinless* (sem veias cruzadas). Moscas *crossveinless* não apresentam, ou apresentam apenas algumas das minúsculas veias cruzadas das asas. Isso pode

ser resultado de um determinado gene mutante (cv), mas a linhagem de Waddington não possuía

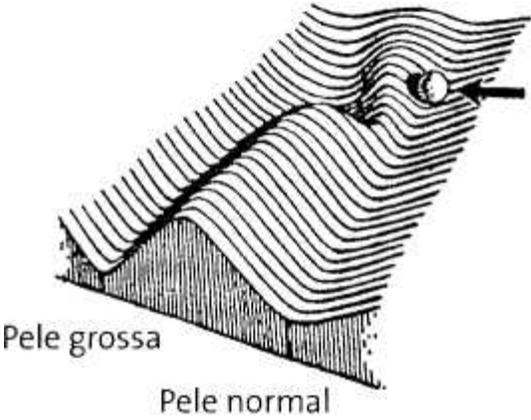
Pele grossa



Estímulo

ambiental

Pele normal



Efeito de um gene único

Pele

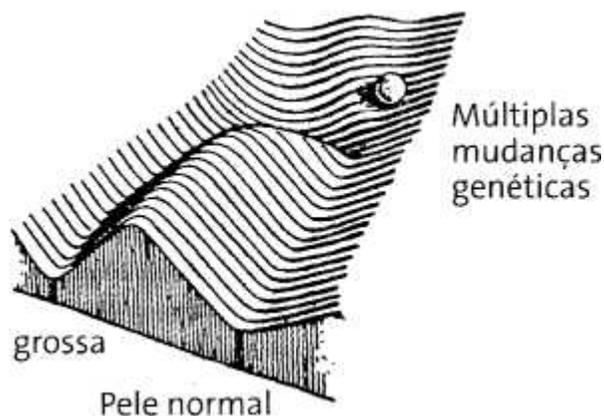


Figura 7.4

Assimilação genética. No alto, a paisagem epigenética original, na qual o vale principal leva à pele normal e o ramo lateral leva à pele grossa. A pele grossa só se forma se um estímulo ambiental, (seta) empurra o desenvolvimento para a via da esquerda. Embaixo estão representadas duas paisagens epigenéticas depois que a seleção natural levou à assimilação genética. Em ambas o vale que leva à pele grossa foi esculpido e aprofundado, tornando-se uma via mais fácil a seguir. À esquerda, um efeito de gene (seta preta) empurra o desenvolvimento para essa via, enquanto à direita a seleção de variações em muitos genes remodelou a paisagem de tal forma que não é necessário nenhum estímulo. (Adaptado com autorização de C. H. Waddington, *The strategy of the genes*, Allen and Urwin, Londres, 1957, p. 167.)

O alelo mutante, e o choque térmico não o induziu. O choque térmico não mudou nenhum gene, mas causou mudanças não genéticas que perturbaram o desenvolvimento. O resultado foi que 40% das moscas tinham um fenótipo semelhante ao *crossveinless*. Waddington selecionou essas moscas, fez cruzamentos com elas e deu às suas crias um choque térmico no estágio de pupa. Quando estas se tornaram adultas, ele mais uma vez selecionou as moscas com veias faltantes, cruzou-as, aplicou um choque térmico às suas pupas, e assim por diante. Ele descobriu que a proporção de moscas com fenótipo *crossveinless* subiu, chegando a mais de 90% em menos de vinte gerações.

A seleção para a produção do fenótipo sem veias cruzadas foi muito bem-sucedida, mas essa não foi a parte mais interessante do experimento de Waddington. O mais empolgante foi que a partir da 14ª geração algumas moscas na linhagem selecionada ficavam sem as veias *até mesmo quando as pupas não recebiam o choque térmico*. Ao cruzar essas moscas, Waddington estabeleceu linhagens nas quais a frequência do fenótipo *crossveinless* era de quase 100%, sem nenhum choque térmico. Em outras palavras, a falta de veias havia sido quase totalmente assimilada geneticamente — seu desenvolvimento não mais dependia do calor. A falta de veias cruzadas, que era um caractere adquirido observado apenas num ambiente que incluía um choque térmico, tinha se tornado, através da seleção, um caractere hereditário que se manifestava em ambientes normais.

Waddington analisou a linhagem com o fenótipo *crossveinless* assimilado e mostrou que muitos genes estavam envolvidos na sua produção. Em termos gerais, sua interpretação foi de que o choque térmico havia exposto a variação genética oculta presente na população original ao afetar as interações dos vários genes que controlavam o desenvolvimento das asas. Depois que eventos epigenéticos revelaram a variação, o baralhamento induzido pela reprodução sexual e a seleção propiciavam uma combinação de alelos que produziam o novo fenótipo. Vários experimentos parecidos, usando outros tipos de estímulo indutor (por exemplo, expor os ovos recém-postos a éter ou alterar as condições das larvas) e selecionando outros caracteres induzidos (como outros tipos de mudança nas asas), também tiveram sucesso. Todos podiam ser interpretados em termos de condições ambientais alteradas revelando variações em genes que controlavam uma determinada via de desenvolvimento, o que era seguido da criação, por meio de seleção e mistura genética durante a reprodução, de uma nova combinação de alelos que levava ao fenótipo alternativo.

Mais ou menos na mesma época em que Waddington desenvolvia suas idéias na Inglaterra, Ivan Ivanovitch Schmallhausen chegava a

conclusões muito parecidas na União Soviética. Seu livro *Fatores da evolução* ganhou uma tradução no Reino Unido em 1949. Theodosius Dobzhansky, um dos principais evolucionistas nos Estados Unidos, teve influência na tradução dessa obra e escreveu um prefácio entusiasmado para a edição inglesa. Mesmo assim as idéias de Schmallhausen, assim como as de Waddington, tiveram impacto limitado nos Estados Unidos. Os evolucionistas americanos estavam muito mais interessados em saber como a seleção natural levava à integração de genes em populações do que em como ela moldava processos controlados por genes em indivíduos. No Grã-Bretanha as idéias de Waddington geraram mais interesse, mas mesmo lá a influência de sua abordagem epigenética teve curta duração. Quando a biologia molecular virou moda, nos anos 1960 e 1970, as idéias sobre o desenvolvimento começaram a ser expressas em termos de ação de genes, interruptores, reguladores, circuitos fechados, e assim por diante. Os biólogos confiavam em que sistemas de controle genético como os encontrados nos microrganismos logo seriam achados também em organismos multicelulares. Por essa razão, à medida que aumentava o interesse pela genética molecular, abstrações cabulosas como paisagens epigenéticas passavam a ser vistas como antiquadas e desnecessárias, e logo caíram em desuso.

A ASSIMILAÇÃO GENÉTICA ENCONTRA A BIOLOGIA MOLECULAR

Ao longo da última década as idéias de Waddington tiveram uma espécie de renascimento. Há várias razões para isso. Primeiro, graças aos biólogos de mentalidade mais ecológica houve um aumento do interesse pelo papel dos ambientes na determinação dos fenótipos. As pessoas hoje investigam as bases genéticas, evolutivas e de desenvolvimento da plasticidade fenotípica — como e por que organismos com o mesmo genótipo podem desenvolver uma grande variedade de fenótipos quando criados sob diferentes condições. Uma segunda razão para a renovação do interesse pelo trabalho de Waddington foi que, à medida que os

cientistas começaram a entender os detalhes dos sistemas que controlam a atividade dos genes, todo o campo da epigenética foi trazido de volta à ribalta. Quando ficou clara a complexidade das redes de regulação que subjazem o desenvolvimento as pessoas foram desafiadas a pensar como tais sistemas evoluíram, e as noções de Waddington começaram a parecer mais relevantes. Uma terceira e importante razão pela qual os cientistas voltaram a falar do trabalho de Waddington foi que gente como Suzanne Rutherford e Susan Lindquist passaram a recheiar com genética e bioquímica o esqueleto da assimilação genética montado por Waddington.

Rutherford, Lindquist e seus colegas vinham estudando a maneira como as proteínas se dobras e as falhas nesse processo. As funções celulares de todos os organismos dependem da dobra correta das proteínas, e erros nessa configuração espacial podem causar problemas sérios. (Lembre-se dos efeitos horríveis de mudanças de conformação nos príons, que causam doenças como o kuru e o mal de Creutzfeldt-Jakob.) A dobra das proteínas nem sempre é uma consequência automática e simples da sequência de aminoácidos nas suas cadeias polipeptídicas. Para ter a conformação adequada no lugar e na hora certos, algumas cadeias polipeptídicas precisam da assistência de um ou mais membros de uma família de proteínas conhecida como "chaperoninas"¹. Uma dessas chaperoninas é a Hsp90, ou *heat shock protein* (proteína de choque térmico) 90. Como o nome sugere, trata-se de uma das proteínas de um grupo que foi descoberto por causa da maneira como elas e seus genes se comportam quando um organismo recebe um choque térmico. Agora que já se sabe mais sobre elas, "Hsp" parece um nome um tanto inadequado, pois elas também funcionam quando o organismo está com restrição de oxigênio ou sujeito a outros estresses graves, além de choque térmico.

A Hsp90 parece ter uma função dupla. Em condições normais do dia a dia ela ajuda a manter um conjunto de proteínas que regulam o crescimento e o desenvolvimento numa conformação semiestável,

que permite responderem de forma apropriada a sinais celulares. Sem a Hsp90 essas proteínas reguladoras ficam sujeitas a se dobrar incorretamente, tornando-se incapazes de realizar suas tarefas normais. A segunda função da Hsp90 fica clara quando as células estão sob estresse (um choque térmico, por exemplo) e a configuração normal de várias proteínas essenciais é perturbada. Quando isso acontece, essa chaperonina entra em ação para restaurar a forma das proteínas danificadas, e assim é desviada do seu papel habitual de cuidar das proteínas reguladoras.

Rutherford e Lindquist queriam ver o que acontecia com o desenvolvimento quando havia carência de Hsp90. Seu animal experimental foi a mosca-das-frutas *Drosophila*, que já tinha sido usada em grande parte dos trabalhos pioneiros sobre proteínas de choque térmico. Elas estudaram moscas nas quais os níveis de Hsp90 eram reduzidos, porque uma das duas cópias do gene Hsp90 era mutante ou porque haviam sido criadas com uma dieta contendo a droga geldanamicina, que inibe a Hsp90. Em ambos os casos elas descobriram que algumas moscas desenvolviam anomalias morfológicas, inclusive deformidades nos olhos, nas asas ou nas patas, vascularização falha das asas e cerdas duplicadas. O espectro de anomalias e sua gravidade dependiam da linhagem usada. Os novos fenótipos eram hereditários, pois quando indivíduos com o mesmo tipo de anomalia eram cruzados, parte da prole herdava o defeito. Era improvável, todavia, que esses defeitos hereditários resultassem de novas mutações, porque eram muitos e as mesmas deformidades específicas de cada linhagem apareciam repetidas vezes.

Como as anomalias eram hereditárias, foi possível selecionar os novos fenótipos. Quando as pesquisadoras fizeram isso, cruzando indivíduos com olhos deformados ou com defeitos nas veias das asas, a seleção foi bem-sucedida. Em cinco a dez gerações elas obtiveram linhagens nas quais a frequência dos novos fenótipos crescera de 1% a 2% para 60% a 80%. Análises genéticas mostraram que vários genes diferentes contribuíram para o fenótipo

selecionado, de forma que as linhagens originais deveriam conter uma enorme quantidade de variação genética oculta capaz de afetar os caracteres selecionados.

Para explicar seus resultados, Rutherford e Lindquist sugeriram que normalmente a Hsp90 atua como uma espécie de tampão ao desenvolvimento, impedindo que muitas variações genéticas tivessem qualquer efeito sobre o fenótipo. Como a Hsp90 não é muito seletiva quanto à sequência precisa dos aminoácidos nas proteínas que ajuda a dobrar na conformação correta, variações genéticas são toleradas enquanto ela está presente e fazendo seu serviço normal. No entanto, quando o estoque está em baixa, algumas proteínas dependentes da Hsp90 não se dobram corretamente e deixam de funcionar, e muitas vias de desenvolvimento nas quais essas proteínas são essenciais ficam meio cambaleantes. Como consequência, qualquer produto variante de gene que em situações normais não teria efeito algum pode tirar o desenvolvimento da rota e produzir fenótipos anormais. A Hsp90 age assim como um fator geral de canalização, mascarando variações em muitos genes diferentes. É por isso que a variação genética é revelada quando a Hsp90 está em falta (figura 7.5).

Mas a história não acaba aí. Rutherford e Lindquist descobriram outra coisa: nas linhagens em que a escassez inicial da Hsp90 era causada por uma cópia mutante do gene Hsp90, depois de várias gerações de seleção o alelo mutante não mais se fazia presente. A anomalia fenotípica ainda estava lá, mas todas as moscas que elas examinaram tinham genes Hsp90 normais. Seria de esperar que se os níveis de Hsp90 voltassem ao normal, como voltaram nessas moscas,

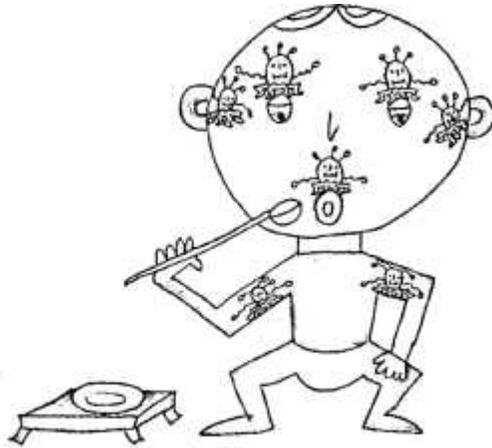
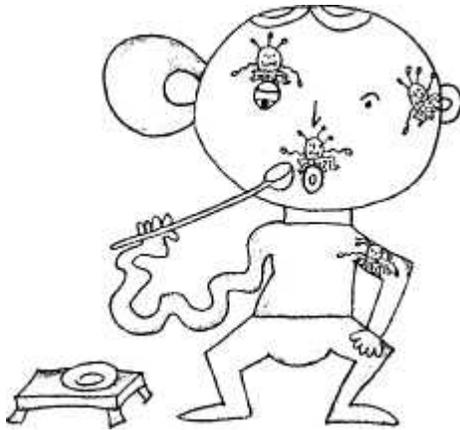


Figura 7.5



Desmascarando a variação genética. Os indivíduos são gêmeos idênticos, mas o da esquerda tem níveis normais da chaperonina Hsp90, enquanto o da direita tem menos dessa proteína, e por isso exibe anormalidades em algumas características cujo desenvolvimento requer essa molécula.

a deformidade desapareceria. Mas não desapareceu. As moscas continuaram a mostrar as deformidades geração após geração, mesmo com níveis normais de Hsp90.

A interpretação que Rutherford e Lindquist deram a seus resultados foi em sua essência a mesma oferecida por Waddington para seus experimentos de assimilação. Elas sugeriram que a seleção para olhos deformados ou anomalia de veias das asas revelou variações genéticas previamente ocultas que afetaram as vias de

desenvolvimento dos olhos ou das asas. Quando houve acúmulo suficiente dos alelos apropriados, o novo caractere passou a ser expresso mesmo diante de níveis normais de Hsp90. A importância do nível inicialmente baixo de Hsp90 é a mesma de um choque térmico — desmascarar a variação críp-tica, que pode então ser selecionada. No final, o traço é produzido mesmo na ausência do agente que revelou a variação, pois os genes selecionados empurraram o desenvolvimento para uma nova via — o novo fenótipo tornou-se mais canalizado. Na terminologia de Waddington, ele foi parcialmente assimilado.

Dois outros cientistas do grupo de Lindquist, Christine Queitsch e Todd Sangster, examinaram o efeito de redução dos níveis de Hsp90 em outra criatura, a *Arabidopsis thaliana*. Essa planta é uma ervinha insignificante, mas importante por ser o equivalente botânico da *Drosophila* — é o vegetal mais estudado pelos geneticistas. Por essa razão, foi a escolha natural para estudar o papel do Hsp90 em plantas. Os cientistas descobriram que novos fenótipos apareciam quando os níveis de Hsp90 eram reduzidos por meio de drogas. Como no caso das moscas, o espectro de anomalias dependia da linhagem, mas em geral os fenótipos na planta eram menos monstruosos que os das moscas. Alguns, como um formato alterado da folha e uma cor roxa mais escura, a princípio pareceriam até bons candidatos à seleção se as plantas estivessem em novos ambientes naturais.

Há uma reviravolta interessante na história da variação revelada pelo choque térmico ou pelos níveis reduzidos de Hsp90. Além de seu tamanho reduzido e de seu ciclo de vida curto, uma das coisas que tornam a *Arabidopsis thaliana* tão útil para estudos genéticos é o fato de ela se autofertilizar. Linhagens genéticas dessa planta apresentam assim um alto grau de endocruzamento: as duas cópias de quase todos os genes são idênticas, e quaisquer diferenças genéticas entre indivíduos de uma mesma linhagem são desprezíveis. Como há tão pouca variação oculta, os cientistas pressupunham que as diferenças observadas entre as plantas da

mesma linhagem após o tratamento com as drogas inibidoras da Hsp90 fossem causadas por acidentes aleatórios durante o desenvolvimento. Em comparação, nos experimentos com a *Drosophila* as moscas originais provavelmente eram heterozigóticas para vários genes, por isso moscas de uma mesma linhagem seriam geneticamente diferentes umas das outras. Assim, como um choque térmico ou uma redução nos níveis de Hsp90 revelavam uma variação, a seleção de um novo fenótipo poderia juntar combinações de alelos que preservavam o caractere selecionado mesmo quando os níveis de Hsp90 voltavam ao normal. Sem diferenças genéticas ocultas, a seleção teria sido ineficaz. Ou ao menos era o que a maior parte dos geneticistas pensava até recentemente. Mas agora, graças ao trabalho de Douglas Ruden e seus colegas, as coisas parecem ser um tanto diferentes.

O grupo de Ruden examinou a seleção em uma linhagem isogênica da *Drosophila*. Linhagens isogênicas são produzidas usando trucagens genéticas e programas de reprodução complicados que tornam as moscas homozigotas para a maior parte dos genes. Por isso são parecidas com as linhagens de *Arabidopsis* que Queitsch e seus colegas usaram, com pouquíssima variação genética entre as moscas. A linhagem isogênica específica que os pesquisadores produziram portava um alelo mutante do gene *Krippel* (aleijado). Moscas com esse alelo têm olhos menores e mais rudimentares, que em determinadas condições tendem a formar estranhas projeções. Por exemplo, algumas moscas produzem projeções quando a geldanamicina, a droga inibidora de Hsp90, é acrescentada à dieta dos insetos. Ruden e seus colegas fizeram um experimento parecido com o de Lindquist, no qual colocaram a droga na comida dos insetos e selecionaram para cruzamentos as moscas com projeções esquisitas nos olhos. Embora apenas uma geração tenha ingerido a comida com a droga, e mesmo quase sem variação genética na linhagem, seis gerações de cruzamentos seletivos elevaram a proporção de moscas com a anomalia ocular de 1% para 65%. A proporção permaneceu nesse nível até os cientistas concluírem a pesquisa, na 13ª geração. A questão é: por

que a seleção tinha sido tão bem-sucedida se não havia diferenças genéticas entre as moscas?

A pista veio de experimentos em que as mães das moscas portadoras do *Krüppel* tinham uma cópia defeituosa ou do gene Hsp90 ou de um dos vários genes que afetam a manutenção e a herança da estrutura da cromatina. Alguns filhotes dessas mães desenvolviam a projeção no olho, mesmo quando eles próprios não herdavam o gene Hsp90 ou o gene da cromatina com defeito. Selecionar e cruzar essas moscas aumentou a proporção de crias com a anomalia. Esses resultados levaram Ruden e seus colegas a concluir que a variação em suas linhagens isogênicas deveria vir de diferenças herdáveis na estrutura da cromatina, não de diferenças nos genes. Em outras palavras, as moscas apresentavam epimutações. Os cientistas sugeriram que o que aconteceu foi que as mães tiveram marcas da cromatina alteradas em sua linhagem germinativa por causa do seu gene da cromatina defeituoso. Quando essas novas marcas foram transmitidas à sua prole, elas afetaram quando e onde os genes se expressavam, e como a via de desenvolvimento do olho já havia sido afetada pelo *Krüppel* as epimutações herdadas causavam o crescimento da projeção.

Ainda existem muitas perguntas sem resposta sobre o mecanismo que produz a variação desvendada pelo trabalho descrito nesta seção. Por exemplo, o Hsp90 afeta a estrutura da cromatina? A variação epigenética contribui para as respostas díspares das várias linhagens de *Arabidopsis*? Sem dúvida, em breve deveremos ouvir mais a respeito da biologia molecular por trás do que foi descoberto, mas por enquanto os belos e complicados experimentos com a *Drosophila* e a *Arabidopsis* sugerem que variantes epigenéticas, bem como diferenças genéticas crípticas, podem ser a base para a assimilação genética. Isso tem enormes implicações evolutivas. Nós trataremos delas daqui a pouco, mas antes queremos examinar outro aspecto do trabalho do grupo de Lindquist, os seus estudos com príons de levedura. Esse trabalho é interessante porque traz um outro tipo de SHE — a herança

estrutural — para dentro da teia de interações que esconde e revela diferenças genéticas.

UM PRÍON REVELADOR

Como descrevemos no capítulo 4, o essencial dos príons é que eles são variantes morfológicas hereditárias de proteínas normais. Não há nada de errado na sequência de aminoácidos de suas cadeias polipeptídicas; elas apenas se dobram de uma maneira incomum. Essa conformação anormal se autopropaga: quando estão presentes, os príons podem converter a forma normal da proteína à sua própria. Como os príons geralmente formam agregados e não estão disponíveis para executar a tarefa normal da proteína, as funções celulares são afetadas. Os resultados podem ser desastrosos, como no caso dos príons que causam o kuru e o mal da vaca louca, mas os príons encontrados nas leveduras parecem ser bastante benignos e podem até mesmo ser úteis.

Um dos príons de levedura que o grupo de Lindquist estudou é a forma alterada de uma proteína que ajuda a traduzir *IURNAS* em cadeias polipeptídicas. Por razões que não precisamos discutir aqui, esse príon é chamado de $[PSI^+]$. Sua presença causa variação fenotípica. True e Lindquist mostraram isso ao compararem a morfologia e o crescimento da colônia sob diversas condições diferentes em sete pares de linhagens de levedura que só diferiam umas das outras por causa da presença ou ausência do príon. Em metade dos casos estudados eles descobriram que os membros de cada par que continham e que não continham o príon reagiam de forma diferente ao seu ambiente. As diferenças eram específicas de cada linhagem, e no geral a linhagem que continha o príon era mais tolerante a condições difíceis.

Cada linhagem de levedura que continha o príon era geneticamente idêntica ao membro sem príon do par, então por que elas se comportavam de forma distinta? A resposta está no papel da forma normal da proteína do príon. que é o de terminação da cadeia

polipeptídica. Isso ocorre quando o maquinário do ribossomo chega a um códon de parada no **mRNA**. Lembre-se de que o código genético é um código de tripletos em que a sequência de nucleotídeos do mRNA é lida em grupos de três, com cada tripleto (códon) determinando qual aminoácido será inserido na cadeia polipeptídica. Há alguns códons que não codificam aminoácidos, os chamados códons de parada (*stop codons*). Estes determinam: "fim da cadeia, não ponha mais aminoácidos". Nas linhagens **[PSI⁺]**, quando a forma de príon da proteína se agrega nem sempre há proteína suficiente para terminar a cadeia. Essa "leitura continuada" ("*readthrough*"), como é chamada, acrescenta mais aminoácidos à proteína sintetizada. Esses aminoácidos podem afetar a estabilidade da proteína ou a sua associação com outras moléculas. Assim, os erros na síntese de proteínas podem ter efeitos sobre o fenótipo.

A leitura continuada tem outra consequência: permitir a síntese de polipeptídeos que normalmente não seriam completados. Os genomas têm um monte de genes duplicados, e muitas vezes as cópias extras têm mutações. Se uma mutação leva a um códon de parada impróprio no meio do **mRNA**, ela geralmente produz uma proteína mais curta, e portanto disfuncional. Mas isso pode não ter muita importância, pois as cópias do gene sem a mutação produzem a proteína normal. Contudo, se o **[PSI⁺]** estiver presente, a leitura continuada do **mRNA** mutante pode permitir a formação de uma proteína funcional, embora um pouco diferente do produto normal daquele gene. Isso pode afetar o fenótipo. Células que contêm **[PSI⁺]** podem assim produzir uma grande variedade de novas proteínas com funções (ou disfunções) potencialmente novas, tanto porque a tradução vai além do ponto final normal quanto porque os códons de parada no meio do **mRNA** são ignorados. Seja qual for o caso, os novos fenótipos são produzidos sem mudança alguma no **DNA**.

Por ser um prion, o [PSI⁺] se propaga e é herdado pelas células-filhas. Por essa razão, a fidelidade reduzida da síntese de proteínas que leva à variabilidade fenotípica também é herdada, e uma linhagem com [PSI⁺] preserva sua capacidade de variar. Essa plasticidade pode ser valiosíssima em condições difíceis. No entanto, uma vez que uma em cada 100 mil a 1 milhão de células muda espontaneamente do estado com prion para o estado normal e vice-versa, uma população pode ter algumas linhagens celulares com [PSI⁺] e capacidade de variar e outras sem [PSI⁺], Como isso pode afetar a evolução no sistema genético é uma das coisas que discutiremos na próxima seção.

REVELAÇÕES EPIGENÉTICAS

Ao tentarmos explicar como variações epigenéticas podem levar à assimilação genética, fomos da domesticação das raposas até a biologia molecular das leveduras, por isso pode ser útil resumir nossas principais considerações. São elas:

- O trabalho de Belyaev com as raposas cinzentas indicou a existência de uma variação genética oculta nas populações naturais. Essa variação foi revelada durante a seleção para a docilidade, possivelmente porque mudanças hormonar induzidas por estresses despertaram genes dormentes.
- Waddington e Schmallhausen atribuíram a notável constância de muitos aspectos do fenótipo selvagem (*wild-type*) à seleção prévia de combinações de genes que tamponam o desenvolvimento contra perturbações genéticas e ambientais. Na terminologia de Waddington, o desenvolvimento é "canalizado". Por isso muitas mudanças genéticas não têm efeito algum sobre o fenótipo. No entanto, estresses ambientais incomuns ou mutações podem afastar o desenvolvimento para longe das vias canalizadas normais, e quando isso acontece as diferenças genéticas entre os indivíduos são reveladas e podem ser selecionadas.

- Os experimentos de Waddington mostraram que, quando a variação é revelada por um estresse ambiental, a seleção de um fenótipo primeiro faz o fenótipo ser induzido com mais frequência, e depois ser produzido na ausência de agente indutor.
- Experimentos do grupo de Susan Lindquist mostraram que variações selecionáveis podem ser reveladas por uma escassez ou redução na atividade da proteína ligada ao estresse Hsp90. Como a Hsp90 é uma espécie de chaperona molecular que ajuda a manter a forma correta de várias outras proteínas importantes para o desenvolvimento, ela pode ser um dos agentes canalizadores que permitem aos organismos tolerarem pequenas mudanças genéticas na sequência de algumas proteínas.
- O trabalho do grupo de Ruden sugere que, como a variação fenotípica pode ser induzida e selecionada mesmo quando não há variação genética na linhagem, parte dessa variação deve ser epigenética.
- Nas leveduras, um príon que perturba a síntese de proteínas pode gerar variação fenotípica sem nenhuma mudança no DNA. Como os príons são transmitidos para as células-filhas, o mesmo espectro de variações pode aparecer em sucessivas gerações.

O que fica claro disso tudo é que essas mudanças epigenéticas — sejam elas causadas por fatores ambientais ou genéticos, ou mesmo por ruído aleatório no sistema — podem revelar variações genéticas ocultas que produzem novos fenótipos. Em circunstâncias normais, grande parte das diferenças genéticas entre os indivíduos é mascarada, porque a seleção no passado tornou as redes de interações que subjazem o desenvolvimento insensíveis a mudanças pequenas. Portanto, mutações se acumulam na população, mas na maior parte do tempo elas não fazem nem mal nem bem. A chaperonina Hsp90 parece ser uma das moléculas que ajudam a esconder a variação genética ao tolerar diferenças nas sequências de suas proteínas-alvo. Mas a capacidade de tamponar

namento do sistema de desenvolvimento não é infinita, e quando ela é excedida as diferenças genéticas entre os indivíduos se tornam aparentes.

Os experimentos de laboratório que descrevemos mostraram que um fe-nótipo revelado por uma substância indutora ou por estresse pode ser geneticamente assimilado através da seleção: o desenvolvimento do caractere induzido se torna independente do estímulo. Mas perceba que a relação entre o caractere e o agente indutor não é o que se precisa para que seja considerada evolução lamarckista. A rigor, a evolução lamarckista requer que os fenótipos induzidos e depois assimilados sejam *adaptativos* às condições que os propiciaram, mas os fenótipos induzidos por choque térmico, por exemplo, não são adaptações ao calor. Em um dos experimentos de Waddington, porém, a resposta ao agente indutor pareceu adaptativa. Larvas de moscas receberam comida muito salgada. Isso levou a uma alteração morfológica das suas papilas anais, órgãos relacionados ao controle dos níveis de sal nos fluidos corporais. A mudança foi portanto uma adaptação a novas condições. Depois de as larvas terem sido criadas com comida salgada durante várias gerações, o fenótipo da papila anal modificada foi assimilado e retido até mesmo quando as larvas eram criadas com comida normal. Assim, neste caso, um caractere adquirido tornou-se um caractere hereditário no sentido tradicional: o traço era adapta-tivo e a assimilação genética se dava por seleção natural, não artificial.

Os experimentos de assimilação genética mostram como mecanismos darwinistas podem produzir evolução lamarckista. Isso é fascinante, mas não é por isso que esses experimentos são importantes. Muito mais importante é o fato de mostrarem que, diante de um desafio imposto pelo ambiente, mudanças induzidas durante o desenvolvimento desmascaram uma variação genética já existente, que pode então ser capturada pela seleção natural. A evolução a curto prazo não depende de novas mutações, mas sim de mudanças epigenéticas que revelam as variantes genéticas já

presentes numa dada população. Uma vez revelados, esses genes podem ser reorganizados durante o processo sexual até serem geradas combinações que logo produzem os fenótipos mais adaptativos.

Os fenótipos revelados por circunstâncias ambientais alteradas podem ou não ser diretamente relacionados com as condições que os induziram. No caso das larvas de *Drosophila* expostas à comida salgada, é provável que as condições ambientais tenham induzido mudanças epigenéticas específicas no conjunto de genes que afetavam as papilas anais, porque ajustes nessas estruturas durante o desenvolvimento são parte da resposta adaptativa normal das moscas. Em comparação, estresses como choques térmicos podem influenciar uma ampla gama de vias de desenvolvimento. Por exemplo, se a Hsp90 for desviada de seu papel de cuidar de proteínas danificadas, ou se um estresse qualquer tem efeitos globais nos níveis de metilação, diferenças genéticas de todo tipo entre os indivíduos podem ser desmascaradas. Alguns dos fenótipos induzidos poderiam, por acaso, ser mais apropriados que os fenótipos existentes, e assim poderiam ser assimilados pela seleção. Ao perturbar tantos processos de desenvolvimento e revelar tão vasta quantidade de variações, até mesmo um estresse passageiro poderia disparar modificações evolutivas importantes. Um estresse mais persistente — que induza as mesmas respostas epigenéticas por várias gerações — tem ainda mais chance de levar a inovações evolutivas.

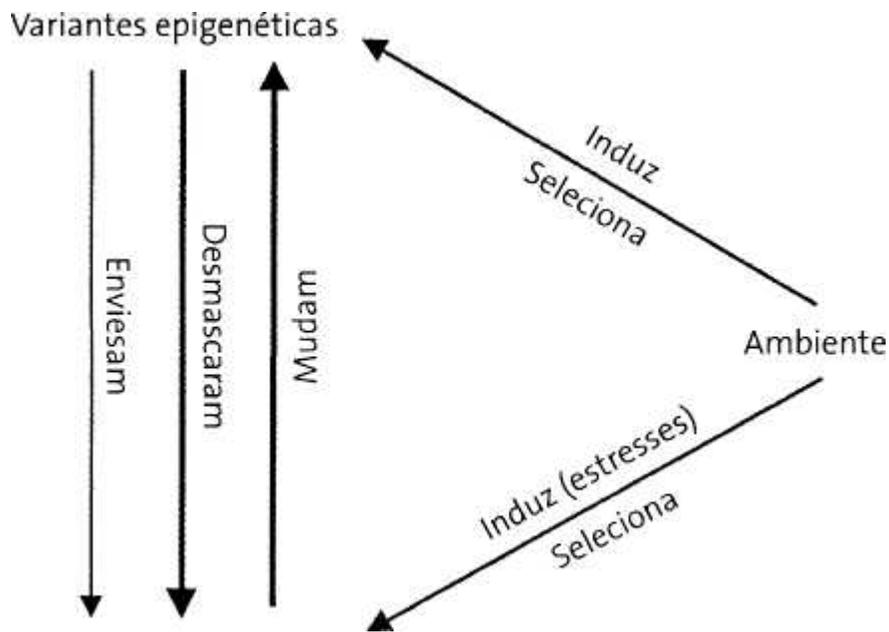
A descoberta de que alguns estados epigenéticos induzidos são hereditários, fazendo com que variantes fenotípicas possam persistir mesmo se as condições indutoras não persistirem, conferiu uma nova dimensão à noção de Waddington de assimilação genética. Mudanças hereditárias epigenéticas induzidas poderiam ser importantes por quatro razões: em primeiro lugar, elas são uma fonte adicional de variação, fonte que pode ser crucial se as populações forem pequenas e não tiverem muita variabilidade

genética. Em segundo lugar, a maioria das novas variantes epigenéticas surge quando as condições mudam, que é o momento em que elas mais podem ser úteis. Em terceiro, como as variantes epigenéticas são geralmente reversíveis, pouca coisa se perdeu durante a seleção dessas variantes: elas podem ser “desselecionadas” se a mudança nas condições ambientais for de curta duração. A quarta razão, que talvez seja a mais interessante neste contexto, é que as variantes epigenéticas hereditárias podem guardar o lugar até os genes chegarem.

É fácil ver o que queremos dizer com “guardar o lugar” se você pensa, por exemplo, na herança de príons ou de marcas da cromatina em organismos que se reproduzem assexualmente por fragmentação ou fissão. Em tais organismos, como não há o baralhamento dos genes característicos da reprodução sexuada, novas variações genéticas só podem surgir por meio de mutações. Por isso a adaptação poderia ser um processo muito lento, especialmente quando demanda mudanças em vários genes. Contudo, se os **shes** aumentam a quantidade de variação hereditária ao produzirem fenótipos diferentes a partir do mesmo genoma, esse processo pode ganhar muito mais celeridade. Através da seleção de variantes epigenéticas, uma linhagem poderia se adaptar e manter a adaptação até que as mudanças genéticas assumissem o controle. Por exemplo, em uma linhagem de leveduras os príons [**PSI⁺**] poderiam gerar proteínas de leitura continuada que permitissem à linhagem sobreviver em condições em que as linhagens sem príons morreriam. À medida que os membros da linhagem com príons se multiplicam, a chance de mutações que permitirão a produção de proteínas adequadas sem leitura continuada também aumenta. Quando isso acontece, os mutantes podem ser selecionados e a presença dos príons se torna desnecessária. Da mesma forma, marcas de metilação hereditárias que mantenham os genes desligados poderiam ser substituídas por mutações que desliguem os genes. Em certo sentido, a seleção de variações epigenéticas abre o caminho para as variações genéticas mais estáveis que podem vir depois.

O que vale para organismos assexuados vale também para organismos sexuados. A herança epigenética aumenta a probabilidade de assimilação genética porque mantém aberta uma nova via de desenvolvimento até que esta possa ser estabelecida de forma mais permanente pela seleção da combinação de alelos apropriada. No próximo capítulo mostraremos como a herança comportamental e cultural pode ter influência semelhante sobre a mudança evolutiva através do sistema genético.

Neste capítulo nós percorremos um terreno bastante difícil, e suspeitamos de que até mesmo alguns de nossos leitores biólogos passaram batidos por parte dele. Por isso resumimos os pontos cruciais na figura 7.6. A primeira coisa a notar é que a figura mostra que tanto as variantes genéticas quanto as epigenéticas estão sujeitas à seleção natural. Mostra também que não apenas as variantes genéticas afetam as epigenéticas (ao afetarem as marcas que os genes carregam, as sequências de nucleotídeos do **RNA** envolvido na interferência de **RNA**, as sequências de aminoácidos das proteínas que formam estruturas celulares hereditárias ou que têm um papel nos circuitos autossustentáveis etc.), mas as variantes epigenéticas também afetam as variantes genéticas. Marcas da cromatina fazem isso porque influenciam o momento e o local do surgimento de mutações. Mais importante que isso, no entanto, é que novas variantes epigenéticas, que em geral são induzidas por condições ambientais alteradas, influenciam as variantes genéticas presentes em uma população ao desmascararem as variações genéticas ocultas, expondo-as à seleção natural. Quando os sistemas genético e epigenético são considerados em conjunto, da forma como sugerimos na figura 7.6, fica claro que pensar a evolução apenas em termos de seleção de genes é ignorar grande parte do quadro. Ainda assim, o esquema sugerido na figura também deixa muita coisa de fora, pois ignora a maneira como o produto dos sistemas genético e epigenético — o organismo — influencia o ambiente. Trataremos desse aspecto dessa teia de interações no próximo capítulo.



Variantes genéticas

Figura 7.6

Interação dos sistemas genético e epigenético.

I. M.: Eu continuo confuso com o papel dos **SHES** na evolução. Vocês sugeriram que os **SHES** causam vários problemas em organismos multicelulares, como fazer as células quererem trocar de identidade, por exemplo. Disseram que essas células podem querer virar células germinativas, um trabalho que não saberiam fazer direito. Vocês tentaram argumentar que essa seria uma das razões evolutivas pelas quais as células somáticas e as germinativas se tornariam segregadas. Mas vocês ressaltaram diversas vezes que as plantas e outras criaturas *não* têm uma linhagem germinativa separada, e é isso o que torna a evolução por meio dos **SHES** importante para elas. Mais uma vez vocês estão querendo tudo ao mesmo tempo! Se os **SHES** são tão perigosos, por que as plantas fazem tanto uso deles e ainda assim conseguem não ter uma linhagem germinativa separada? E se esses sistemas de herança epigenéticos são agentes evolutivos tão bons assim, como é que

criaturas com uma linhagem germinativa segregada conseguem evoluir sem toda a variação que eles produzem?

M. E.: Você precisa reconhecer que os custos e benefícios dos **SHES** têm pesos diferentes em organismos diferentes. Como nós argumentamos, as estratégias reprodutivas e de desenvolvimento de plantas e animais são muito diferentes. As células vegetais são cercadas por paredes celulares rígidas, e por isso não podem sair andando por aí e mudar de posição, como as células animais. Isso torna mais difícil a transformação em células germinativas, porque elas não podem migrar para os órgãos reprodutivos. Além disso, plantas e outros organismos que não dispõem de uma linhagem germinativa separada têm uma organização modular, por isso podem se dar ao luxo de experimentar variantes epigenéticas nas células germinativas de alguns módulos, contanto que os outros permaneçam inalterados. Organismos não modulares não conseguem fazer isso. Por fim, plantas, fungos e animais simples não têm um comportamento centralizado que permita adaptações de curto prazo ao seu ambiente — eles não podem se mudar para outro lugar; precisam usar seu sistema epigenético para esse tipo de ajuste temporário. Juntas, essas diferenças sugerem que os custos dos **SHES** não são assim tão altos para as plantas como são para a maioria dos animais, e que os benefícios são maiores. É por isso que os usos evolutivos dos **SHES** e as respostas evolutivas à sua existência são diferentes em plantas e animais.

I. M.: Vocês acham que seria mais difícil uma célula somática se transformar acidentalmente em uma célula germinativa em vertebrados e insetos do que em plantas?

M. E.: A reprodução vegetativa assexuada é comum em plantas e não existente em muitos animais. Os jardineiros vivem pegando pedaços de raízes, caules ou folhas e cultivando plantas completas a partir dessas mudas, mas não se pode fazer o mesmo com vertebrados e insetos. Isso indica que o destino das células pode ser mudado com mais facilidade nas plantas, e que seus

tecidos somáticos podem produzir células germinativas com mais facilidade do que os tecidos animais.

I. M.: O que importa mesmo é o que acontece com a bagagem epigenética da ex-célula somática quando ela se torna uma célula germinativa, não é? De acordo com os seus argumentos, se essa bagagem não é removida ela pode tornar enviesadas as futuras mudanças genéticas e também exercer efeitos sobre as futuras gerações. Mas se as modificações epigenéticas serão removidas ou herdadas é algo que depende de enzimas e outras proteínas, o que significa depender dos genes. Então não será mais proveitoso pensar nos aspectos genéticos do que nos epigenéticos? Isso daria aos cientistas vislumbres mais fundamentais da herança epigenética.

M. E.: Depende do interesse. É óbvio que entender a genética por trás da herança epigenética abre uma janela importante para a evolução do desenvolvimento, inclusive a memória celular e a estampagem. Nós vamos falar mais a esse respeito no capítulo 9. Mas, quando você aceita a existência de um eixo independente de herança epigenética, não basta mais estudar a evolução olhando apenas os genes. Pense num caso análogo, o da evolução da linguagem. A maioria das perguntas que você pode fazer sobre a evolução das línguas (como o inglês e o hebraico) só faz sentido se você postular que elas independem de variação genética. O mesmo pode valer para a herança epigenética. Se existe um eixo independente de herança epigenética, então haverá fenômenos evolutivos casados com esse eixo e específicos dele. Você só vai conseguir entendê-los quando fizer perguntas relacionadas ao nível epigenético. Mas é claro que no caso de algumas questões evolutivas é preciso considerar tanto a dimensão genética quanto a epigenética.

I. M.: Ainda assim, com a evolução da estampagem a seleção foi para variações genéticas — aquelas que davam o melhor resultado epigenético. Eu gostei dessas histórias evolutivas sobre a

estampagem, especialmente da hipótese de Haig. Agora eu queria bancar o biólogo e sugerir mais uma função para a estampagem. Haig explicou a estampagem em termos de um conflito evolutivo em que cada progenitor marca os cromossomos transmitidos de forma a beneficiar a si próprio. E a sua ideia é que nos mamíferos o cromossomo X do pai tende a ser marcado de um jeito que beneficie as filhas, pois o pai dá seu cromossomo X apenas às filhas. Me parece que essas duas idéias podem ser relacionadas de um jeito interessante. Segundo Haig, um pai vai marcar seus cromossomos de forma que as crias que os recebam possam extrair o máximo possível de nutrientes ou de cuidados da mãe. Mas a mãe vai contra-atacar — ela pode marcar seus cromossomos para neutralizar os do pai. Então, se um pai marca seus cromossomos de uma maneira que faça o embrião produzir maior quantidade de um fator que promova o crescimento, a mãe pode fazer o oposto, marcando os seus para fazê-los produzir menos para virar a balança para o lado dela. Ela precisa cuidar dos interesses de todas as suas crias presentes e futuras, por isso não pode deixar o pai levar vantagem. É aqui que eu quero trazer os cromossomos sexuais, porque se um macho marca seus cromossomos X para fazer sua prole extrair o máximo que puder da mãe, essa mãe vai ter um problema. Ela não pode contra-atacar e marcar os genes do próprio cromossomo X (ou de qualquer outro) para neutralizar as marcas do cromossomo X do pai, pois não sabe se o seu cromossomo X vai acabar com o cromossomo X do pai ou com seu cromossomo Y! Se o cromossomo X de uma fêmea for parear com um cromossomo Y, marcá-lo de forma a tornar o embrião muito contido causará dano aos seus filhos xy . Então, já que ela não pode marcar os próprios cromossomos para contrabalançar as estampas do cromossomo X do pai, só resta uma coisa a fazer — manter o cromossomo X dele desativado nas filhas! Essa é uma estratégia drástica, mas muito eficiente, me parece. E ela acontece, não? Vocês disseram que às vezes só o cromossomo X do pai é desativado.

M. E.: Você bem pode ter razão! A ideia de que o cromossomo X paterno é desativado por fatores maternos já foi sugerida antes, embora por motivos diferentes desse que você propõe. Como dissemos, em fêmeas de mamíferos a compensação de dosagem ocorre por meio da desativação do cromossomo X: um dos dois cromossomos X nas células das fêmeas é desligado permanentemente, por isso os machos e as fêmeas ficam com a mesma dose de genes do cromossomo X. O que parece acontecer é que na fertilização a fêmea recebe um cromossomo X parcialmente desativado do pai. Nos tecidos do embrião, ambos os cromossomos X tornam-se ativos por um breve período, e a isso segue-se a desativação aleatória de um deles em cada célula. Porém, nos tecidos extraembrionários de camundongos e de alguns outros mamíferos, que são responsáveis por transferir nutrientes ao feto, a seleção parece ter favorecido a estabilização do estado inativo do cromossomo X paterno: nesses tecidos ele é totalmente silenciado. Isso pode ter evoluído porque, como você sugeriu, os tecidos extraembrionários são o lugar onde um cromossomo X paterno propenso a praticar a extorsão seria mais prejudicial à mãe. Na verdade, nós podemos estender a sua ideia: pode ser que o cromossomo Y, pobre em genes, seja também uma vítima de uma estratégia materna de desativação! Talvez no passado o pai tenha estampado seu cromossomo Y para extorquir nutrientes da mãe, e ela tenha usado uma estratégia similar de desativar genes do cromossomo Y "ladrão". Se a mãe desativasse "genes gananciosos" estampados pelo pai no cromossomo Y e estes permanecessem inativos de uma geração a outra, poderia ser esta a razão evolutiva pela qual o cromossomo Y degenerou ao longo do tempo e hoje ficou tão pequeno e com tão poucos genes.

I. M.: Eu queria saber onde vocês encontraram evidências em favor dessa hipótese. Talvez comparar os padrões de crescimento de embriões anormais com apenas um cromossomo X (seja ele materno ou paterno) pudesse dar uma pista. E talvez fazer cruzamentos entre espécies com diferentes números de genes no cromossomo Y (se é que tais espécies existem) e ver depois o

tamanho de suas crias também ajudasse. Mas eu preciso resistir à tentação de fazer mais especulações e passar a uma questão mais filosófica acerca da hipótese de Haig. Me parece que a lógica da ideia de Haig se encaixa muito bem no modelo do gene egoísta — trata-se de genes egoístas do pai contra genes egoístas da mãe. Isso não casa muito bem com a sua filosofia biológica, não é?

M. E.: Você está confundindo o modelo do gene egoísta com o modelo dos conflitos. Nós não negamos que existe um monte de conflitos no mundo: conflitos entre parceiros, entre pais e filhos, entre predadores e presas, hospedeiros e parasitas, e assim por diante. É evidente que as adaptações são moldadas por esses conflitos, bem como por outras interações entre os organismos e seus ambientes. Isso tudo é óbvio em *qualquer* modelo. O modelo do gene egoísta afirma que o gene, dentre todas as outras unidades, é o beneficiário de qualquer processo de seleção. Falar de conflitos entre genes estampados pode soar parecido com isso, mas as duas idéias são distintas. Pensar em termos de conflito evolutivo não tem nada a ver com saber se o gene individual (um alelo) ou qualquer outra entidade é a unidade de seleção. Mas é verdade que teóricos orientados ao conflito tendem a pensar em termos de genes egoístas. Como você sabe, nós não adotamos a visão de mundo do gene egoísta: preferimos pensar na seleção de traços fenotípicos hereditários em vez de genes. Na maioria dos casos, acreditamos, o gene individual não é uma unidade de seleção e de evolução, pois seus efeitos selecionáveis são dependentes de uma rede e, na média, seletivamente neutros. Do nosso ponto de vista, a hipótese do conflito de Haig é adequada — não temos problema em aceitá-la. No entanto, se precisarmos detalhar essa hipótese no nível celular e molecular, temos de considerar as redes de desenvolvimento que subjazem o processo de marcação e pensar em como essas redes evoluíram, em vez de nos concentrarmos em genes individuais.

I. M.: Devo concordar, ainda que relutante, que a ligação entre os modelos do conflito e do gene egoísta não é necessária, embora os

dois pareçam se sobrepor. Mas eu quero seguir em frente e fazer mais uma pergunta sobre a es-tampagem. É sobre o próprio termo "estampagem". Eu imagino a estampagem como um processo positivo, no qual uma marca específica que vai se tornar um gene ativo ou inativo é estampada nele pelo pai ou pela mãe. Mas, se eu entendi bem o processo, a estampagem se refere a uma diferença nas marcas herdadas dos dois pais, que fazem os dois alelos nos cromossomos da prole funcionarem de maneira diferente. Isso não implica numa modificação ativa dos genes. Não sei se isso é um problema só meu ou se é geral, mas talvez fosse melhor usar uma palavra diferente, que não tenha a conotação de impor uma forma explícita em algo.

M. E.: Não, o problema não é só seu. O uso desse termo muitas vezes é confuso para os biólogos também. A palavra "estampagem" de fato não nos diz nada sobre o processo em si, exceto que o resultado é uma diferença epigenética entre regiões homólogas dos cromossomos. Infelizmente não dá para mudar o termo agora, porque ele se tornou parte do jargão da biologia. Mas nós precisamos usá-lo com cuidado. A julgar pelo que se escreve por aí, a conotação "ativa" pode às vezes ser um problema para os biólogos.

I. M.: Agora vamos deixar a estampagem de lado e passar à assimilação genética. Vocês parecem acreditar que ela teve uma importância extraordinária para as adaptações evolutivas. Se bem entendo seu raciocínio, isso se deve à visão de que as unidades de seleção são os caracteres e as redes de desenvolvimento, não os genes individuais. Vocês defendem a ideia de que na maior parte das vezes o que é selecionado não são os alelos alternativos de um gene, que segundo vocês têm efeitos mais ou menos neutros, mas sim variantes alternativas de desenvolvimento, que incorporam várias diferenças genéticas. Disso decorre que a maior parte da evolução se dá em condições que revelam diferenças fenotípicas no desenvolvimento e que ela envolve assimilação genética. É isso?

É isso que está por trás da sua visão de que a assimilação genética é tão importante?

M. E.: Sim, nós achamos que a assimilação genética em condições estres-santes foi crucial para a evolução adaptativa. Para que a assimilação genética ocorra, porém, o ambiente precisa ter um papel duplo: ele deve tanto afetar o desenvolvimento como ter efeitos seletivos. Isso nem sempre acontece. Às vezes uma mudança no ambiente não induz diferenças no comportamento dos organismos e na forma como se desenvolvem. Ou, se induz, essas diferenças podem seletivamente ser neutras ou até deletérias. O ambiente apenas seleciona — determina quem terá mais contribuições para a próxima geração. A assimilação genética é irrelevante em tais casos. Mas com frequência — provavelmente na maioria das vezes — o ambiente tem um papel duplo, levando a um ajuste adaptativo no desenvolvimento ao mesmo tempo que determina quem pode sobreviver e se reproduzir. O ajuste genético da resposta induzida pelo ambiente é muito importante. É preciso ressaltar que *nem sempre* é necessário ter muitas variações genéticas diferentes simultâneas para produzir uma diferença visível à seleção natural. Às vezes uma mudança em um único gene pode ter efeitos fenotípicos consistentes e benéficos. Normalmente, porém, as variações em um único gene passam despercebidas, mostrando-se apenas no “contexto genético certo” (na presença de certos outros alelos) ou no “ambiente certo” (geralmente um ambiente incomum). De maneira geral, achamos que combinações específicas de alelos são necessárias para criar diferenças fenotípicas visíveis e selecionáveis.

I. M.: Mas essas combinações de genes não podem ser passadas adiante! Os processos sexuais que constroem uma combinação bem-sucedida também podem destruí-la!

M. E.: De início as chances de que a prole se pareça com os pais no que diz respeito ao novo caractere útil não serão muito altas. Mas, se a seleção for persistente, a população será gradualmente

enriquecida pelos genes “certos” e, portanto, das combinações “certas” de genes, até que um dia possa haver alguma assimilação genética, talvez de até 100% de probabilidade de passar o caractere adiante. Quando vários genes estão envolvidos, a evolução pode ser lenta no início, mas, como a variação fenotípica produzida pelas várias combinações de genes pode ser substancial, haverá seleção tanto para o traço como para sua canalização — para sua estabilidade no desenvolvimento. Às vezes a seleção para a estabilidade em uma determinada via de desenvolvimento pode ser tão importante quanto a seleção para um fenótipo específico. Por exemplo, insetos venenosos muitas vezes têm um padrão diferente de alerta — uma combinação vivida de marcas vermelhas, amarelas e pretas que os predadores aprendem a associar com seu péssimo gosto após um punhado de experiências ruins. Quando aprendem o padrão das marcas os predadores evitam esses insetos. Nesses casos o padrão exato das marcas coloridas que a espécie adota é relativamente irrelevante, desde que todos os indivíduos tenham o mesmo padrão. A seleção favorece assim principalmente a estabilidade, não o “melhor” fenótipo. Na maioria dos casos, no entanto, a assimilação genética vai afetar tanto a estabilidade quanto o produto daquela via de desenvolvimento.

I. M.: Eu suponho que quando novas espécies evoluem, a estabilidade dos traços que tenham algo a ver com a reprodução sejam muito importantes. Os animais precisam reconhecer a própria espécie, e machos e fêmeas não podem variar muito, senão não vão copular. Mas eu estava pensando numa outra coisa — no cão doméstico, que conheço bem melhor que as raposas cinzentas. Como a evolução dessa espécie construída pelo homem — é isso que eu acho que ela é — se encaixa nas suas idéias? Vocês acham que também aqui as mudanças epigenéticas abriram o caminho para epimutações e assimilação genética que acabaram levando ao cão doméstico?

M. E.: É possível e provável, mas não é fácil desvendar a evolução do cachorro. Pouca gente duvida de que a seleção para “o cachorro”

tenha sido complexa, e que provavelmente não tenha sido muito planejada. É de se supor que no início o homem nem tenha participado dela: talvez algumas alcateias estivessem vagando perto de acampamentos humanos em busca de restos de comida, e que os lobos menos temerosos e mais amigáveis em relação aos humanos conseguissem mais alimento e sobrevivessem. Não há dúvida de que em cães, assim como nas raposas, a domesticação levou a mudanças no ciclo reprodutivo das fêmeas. Nos cães levou também à ausência de cuidado paterno — os cães domésticos são a única espécie de canídeo na qual os pais não ajudam a cuidar dos filhotes. Ainda assim, embora mudanças hormonais tenham ocorrido em algum momento, é muito difícil reconstruir a porção epigenética da trajetória da evolução do cachorro, pois não sabemos dizer quando e se mudanças epigenéticas desmascararam variações genéticas e, se o fizeram, quais delas foram selecionadas. Nós temos base para discutir a parte comportamental dessa via, em que os futuros cães que aprendiam mais depressa a se comportar de maneira amistosa em relação aos humanos sobreviveram e tornaram-se cada vez melhores nisso. Nesse caso, pensamos na assimilação genética de traços comportamentais, através da seleção da capacidade de aprender a se comportar de uma determinada forma. O que era efeito da criação no lobo tornou-se parte da natureza do cão. Mas vamos encerrar esse assunto por aqui, já que as interações entre os sistemas comportamental e genético são o objeto do próximo capítulo.

1

De "*chaperone*", "acompanhante" em inglês. (N. T.)

8. Genes e comportamento, genes e linguagem

Uma das principais mensagens do capítulo anterior foi que o papel do "ambiente" é muito sutil na evolução. Tradicionalmente, o ambiente tem sido visto como o agente da seleção, determinando quais variantes sobrevivem e se reproduzem. No entanto, como influencia o desenvolvimento, o ambiente também tem um papel na determinação de quais variantes estarão presentes para serem selecionadas. A consequência desse papel duplo é que efeitos ambientais no desenvolvimento podem guiar a seleção de variantes genéticas. No capítulo anterior nós vimos isso em relação a modificações induzidas pelo ambiente na forma de um organismo, descrevendo de que forma uma mudança induzida poderia se tornar parte permanente do fenótipo através da seleção natural. Agora queremos estender essa mesma ideia, a da assimilação genética, ao comportamento, e mostrar como a seleção natural pode converter aquilo que era originalmente uma resposta aprendida no ambiente em um comportamento inato.

Também consideraremos outro fator que complica a maneira como precisamos pensar o papel do ambiente na evolução: o fato de que com frequência o organismo é responsável por selecionar o ambiente em que vive e por construir alguns de seus aspectos. Se você soltar coelhos e lebres inglesas no campo, os coelhos vão correr para os arbustos e as lebres vão preferir o campo aberto. Eles próprios decidem onde vão morar e se reproduzir. Ambos os tipos de animal também modificarão seu ambiente. Isso fica muito claro no caso dos coelhos, cujos hábitos alimentares e de cavar buracos muitas vezes transformam a paisagem. Os fazendeiros têm a própria maneira de descrever tal atividade ("arruinar" e "destruir" são os termos mais gentis que eles usam), mas os biólogos chamam isso de "construção de nicho". Todos os organismos são capazes de alguma construção de nicho (demos alguns exemplos no capítulo 5), mas seus efeitos na

evolução são particularmente importantes para animais que herdaram um nicho na forma de artefatos, comportamentos e culturas. Mudanças em hábitos e tradições podem fazer com que esses animais criem um ambiente físico e social muito diferente para si próprios e para seus descendentes. Por isso é errado pensar neles apenas como objetos passivos da seleção ambiental. Isso vale especialmente para os humanos, cujas elaboradas construções culturais formam grande parte do nosso ambiente. O que transmitimos por meio do nosso comportamento e de nossos sistemas simbólicos tem efeitos profundos na seleção da informação que transmitimos através dos nossos genes.

Mas vamos deixar para depois as complexidades dos efeitos da cultura humana sobre a evolução genética e começar este capítulo com um problema mais simples — a evolução dos instintos. Os instintos são comportamentos complexos, que ocorrem sem jamais terem sido aprendidos ou com muito pouco aprendizado. São comportamentos claramente adaptativos, e muitos se desenvolveriam através de aprendizado mesmo se não fossem inatos. Então, como e por que eles se tornaram partes permanentes da constituição dos animais? Será que foi uma simples combinação casual de mutações raras e aleatórias que fez muitos pequenos mamíferos responderem com medo ao ouvir pela primeira vez sibilos semelhantes aos das cobras? Que tipo de seleção fez as hienas malhadas criadas em cativeiro, que nunca tiveram nada a ver com leões ou com as experiências de suas mães com leões, reagirem com medo quando sentem o cheiro de um leão pela primeira vez? Como a seleção natural fez as gaivotas recém-nascidas responderem com bicadas a objetos longos com um ponto vermelho (que se parecem vagamente com os bicos dos pais)?

GENES, APRENDIZADO E INSTINTOS

A evolução dos instintos fascinou e intrigou os primeiros evolucionistas. A explicação lamarckista — de que um comportamento aprendido poderia se tornar hereditário de forma

gradual e direta — era óbvia e satisfatória para muita gente, mas não servia aos neodarwinistas. Eles tinham que explicar a evolução dos instintos em termos de seleção natural. Uma das primeiras tentativas de fazer isso foi do biólogo escocês Douglas Spalding. Você se lembra de que no capítulo 6 nós usamos uma adaptação da história dele sobre os papagaios de Robinson Crusoé para ilustrar as diferenças entre um sistema de comunicação simbólico e um não simbólico. Na verdade, a história original de Spalding tinha um objetivo bem diferente — sua intenção era fornecer uma explicação evolutiva para os instintos. A história original é a seguinte:

Suponha que um Robinson Crusoé, logo após desembarcar na ilha, pegue um casal de papagaios e lhes ensine a dizer, num inglês perfeito: “Como vai, senhor?” — que os filhotes desses papagaios também aprendam com o sr. Crusoé e com os próprios pais a dizerem: “Como vai, senhor?” — e que o sr. Crusoé, à falta de muito mais o que fazer, dedique-se a trabalhar para provar a doutrina da Associação Hereditária por meio de experimentos diretos. Ele continua o seu ensinamento, e todo ano faz cruzamentos dos papagaios dos anos anteriores que mais dizem “Como vai, senhor?” e com o melhor sotaque. Depois de um certo número de gerações, seus jovens papagaios, ouvindo seus pais e centenas de outras aves dizendo “Como vai, senhor?” começam a repetir as palavras, e tão cedo que se torna necessário fazer um experimento para decidir se eles o fazem por instinto ou por imitação; o mais provável é que seja um pouco de cada. Com o tempo, porém, o instinto se estabelece. E, mesmo que o sr. Crusoé morra e não deixe registro de seu trabalho, o instinto não morrerá, ao menos por um bom tempo; e, se os próprios papagaios adquirirem gosto por um bom inglês, os mais bem-falantes serão sexualmente selecionados, e o instinto certamente perdurará e deixará a humanidade perplexa e maravilhada, embora na verdade nós também possamos ficar maravilhados com o canto do galo ou da cotovia. (Spalding, 1873, p. 11.)

Nesta história, a verbalização aprendida, que foi primeiro ensinada pelo sr. Crusoé e depois transmitida de pais para filhos, acabou por se tornar independente do aprendizado e da transmissão cultural (figura 8.1). Crusoé tinha selecionado os papagaios com maior capacidade de aprendizado — aves que precisavam ouvir a frase menos vezes que seus ancestrais para aprendê-la. Por fim, a quantidade necessária de aprendizado se tornou tão pequena que o comportamento foi considerado praticamente inato. Transformou-se num instinto.

Perceba que Spalding foi esperto e usou outro mecanismo darwinista, a seleção sexual, para explicar por que os papagaios continuaram falando inglês após a morte do sr. Crusoé. Os papagaios continuaram a falar inglês, disse Spalding, porque eles adquiriram gosto pela linguagem, e bons falantes de inglês tinham mais chances de serem escolhidos como parceiros. Um papagaio poderia aumentar seu sucesso reprodutivo impressionando o sexo oposto com suas habilidades linguísticas.

A seleção sexual era uma ideia que Darwin havia proposto em *A origem do homem* dois anos antes de Spalding publicar sua história. Foi a forma que Darwin encontrou para explicar a evolução de caracteres aparentemente ridículos, como a cauda do pavão. Tal ornamento, ele dizia, não poderia ter sido estabelecido pela seleção natural, pois com certeza não ajudava seu dono a sobreviver. Mas, se houvesse seleção sexual — se as fêmeas preferissem os machos com as caudas mais bonitas —, esses machos teriam mais filhotes e as caudas bonitas se tornariam mais comuns. Spalding fez uso de uma ideia imaginativa, mas que não foi aceita por muitos na época. Após algumas discussões iniciais a seleção sexual foi esquecida, até ser ressuscitada e reformulada alguns anos mais tarde. Desde a sua reencarnação, essa teoria tem sido amplamente aplicada. Hoje ela é a base para explicar diferenças supostamente inatas

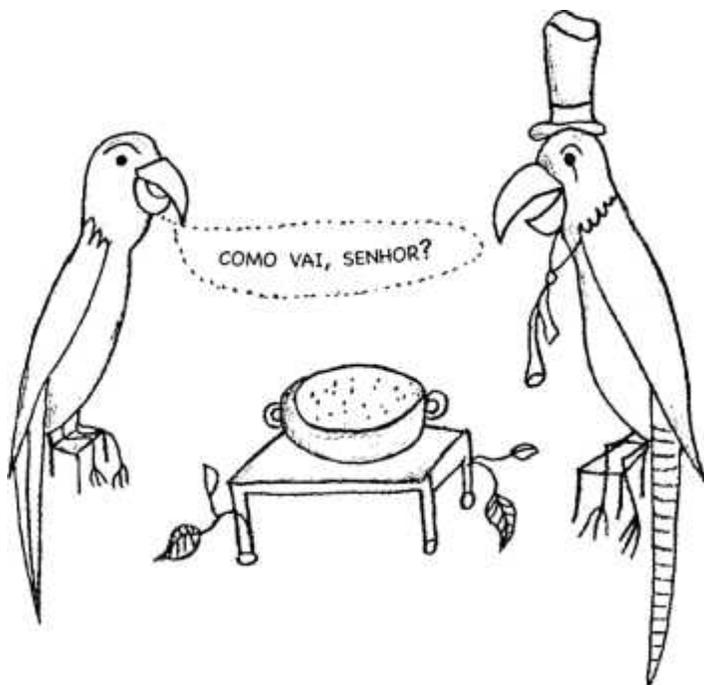


Figura 8.1

Os papagaios treinados do sr. Crusoé.

nos talentos, valores e atitudes de homens e mulheres que examinamos no capítulo 6.

No experimento mental de Spalding, a seleção inicial dos papagaios do sr. Crusoé era totalmente artificial. Mas não é difícil ver como, mesmo sem envolvimento humano, um comportamento que de início era aprendido pôde se tornar inato através da seleção natural ou da seleção sexual. Considere uma população de aves canoras na qual os jovens precisem aprender seu canto com os adultos. Imagine que um novo tipo de predador chegue ao local, fazendo com que tanto os machos jovens quanto os adultos sejam forçados a cantar menos para não serem detectados e atacados. Graças aos predadores, os jovens vão ouvir o canto dos adultos com menos frequência e terão menos chance de praticá-lo. Como consequência, se as fêmeas continuarem a preferir os bons cantores como parceiros, haverá forte seleção para um aprendizado rápido e preciso do canto. Os machos jovens que aprenderem a cantar

mais rapidamente ganharão mais parceiras e terão mais filhotes, e alguns desses filhotes podem herdar a mesma capacidade de aprendizado. Caso essa situação persista, com a pressão da predação e a seleção sexual agindo durante várias gerações, as aves acabarão precisando ouvir muito poucas demonstrações de canto (ou nenhuma) para aprendê-lo. O canto terá se tornado quase inato.

Pode-se usar um argumento parecido para explicar a evolução das respostas de medo. Se jovens mamíferos aprendem por experiência própria ou pela experiência de seus pais como evitar um novo predador, e se o aprendizado toma tempo e os expõe ao perigo, aqueles que aprenderem mais rápido terão a maior probabilidade de sobreviver, e a seleção natural poderá culminar numa resposta “instintiva”.

Spalding não foi o único evolucionista do século XIX a sugerir um mecanismo darwinista que poderia transformar uma resposta adquirida num hábito ou numa resposta instintiva. Em 1896, o paleontólogo americano Henry Fairfield Osborn e dois psicólogos, Conway Lloyd Morgan, no Reino Unido, e James Mark Baldwin, nos Estados Unidos, chegaram independentemente a uma ideia similar sobre como a seleção natural poderia converter caracteres adquiridos em caracteres hereditários. Naquela época, a batalha entre os neo-lamarckistas e os neodarwinistas estava no auge, e a sugestão dos três parecia uma maneira simples de reconciliar as visões dos dois lados opostos. Baldwin descreveu a ideia como “um novo fator na evolução”, referindo-se a ela como “seleção orgânica”. Nos dias de hoje, de forma um tanto injusta e inadequada, o mecanismo evolutivo que os três cientistas descobriram de forma independente é conhecido como o “efeito Baldwin”.

O que os três sugeriram foi que quando os animais precisam encarar novas condições, os indivíduos primeiro adaptam-se a elas por meio do aprendizado. Se a nova condição — a pressão de

seleção — está em marcha, o aprendizado desse indivíduo permite que a população sobreviva tempo suficiente para que novas mudanças hereditárias apareçam e tornem o aprendizado desnecessário. Dessa forma, o neodarwinismo, cujo foco são determinantes hereditárias e seleção, foi combinado com as visões dos neolamarckistas, cujos focos eram o aprendizado e a adaptabilidade individual, produzindo uma teoria que explicava a herança de caracteres adquiridos.

Baldwin, Osborn e Lloyd Morgan apresentaram suas idéias pouco antes da alvorada da genética mendeliana. Por isso é compreensível que tenham sido um tanto vagos a respeito da natureza das variações hereditárias que terminariam por substituir as respostas adquiridas individuais, mas deixaram muito claro que o comportamento aprendido conduziria a seleção de “variações congêneres na mesma direção que as modificações adaptativas”. Eles também reconheciam que esse processo era gradual e cumulativo. Sob muitos aspectos, portanto, aquilo que chamamos hoje de efeito Baldwin lembra a assimilação genética de Waddington, embora Waddington sempre tenha defendido a existência de uma diferença conceitual entre ambos.

Se o efeito Baldwin e a assimilação genética são a mesma coisa é algo que pode ser deixado para os historiadores da biologia resolverem. O que queremos seguir aqui é uma ideia que foi importante para o pensamento de Lloyd Morgan e de Baldwin, os dois psicólogos — a ideia de que as mudanças hereditárias (genéticas) vão atrás das mudanças comportamentais, para onde quer que elas vão. Por razões óbvias vamos usar o arcabouço da assimilação genética de Waddington em vez do efeito Baldwin, já que queremos mostrar como uma resposta adquirida pode ser transformada numa resposta instintiva através da ação da seleção sobre combinações de alelos preexistentes.

Podemos começar pensando como os animais aprendem a lidar com um novo tipo de alimento ou a cavar um buraco para escapar de

um novo tipo de predador. Uma vez que aprender essa nova atividade é tanto arriscado quanto custoso em termos de tempo e energia, os animais que conseguem fazer isso sem terem de investir muito em aprendizado vão sobreviver e se reproduzir com mais sucesso que os outros. Antes de o novo desafio ambiental aparecer, a variação na capacidade de aprender essas ações específicas não era importante do ponto de vista seletivo — não havia vantagem alguma em aprender de forma rápida ou eficiente, pois tal aprendizado não era necessário. Mas, a partir do momento em que surge uma necessidade urgente de aprender, as diferenças previamente ocultas entre os indivíduos são expostas, e essa variação pode ser organizada em genótipos mais eficazes por meio do constante baralhamento genético durante a reprodução sexual e da seleção. Gradualmente, a capacidade de aprendizado melhora. O comportamento se torna mais canalizado. Enfim, após gerações de seleção, alguns indivíduos podem responder tão depressa que a resposta adquirida se torna instintiva.

A maioria dos processos de assimilação não termina, porém, numa resposta completamente internalizada e instintiva. A assimilação tende a ser apenas parcial: algum aprendizado ainda será necessário, mas se tornará muito mais rápido e eficiente. Quer a assimilação seja completa, quer seja parcial, o que acontece é que a mente é moldada através da seleção de forma que uma resposta comportamental adaptativa torne-se mais provável.

EXPANDINDO O REPERTÓRIO:

O PRINCÍPIO DO ASSIMILE-E-ESTIQUE

Até aqui o relato do jogo que acontece entre os genes e o aprendizado tem sido muito unilateral. Com efeito, o que mostramos foi que a seleção para um aprendizado mais eficaz na verdade prejudica o aprendizado! A pressão constante para aprender, e para aprender rápido, faz com que o comportamento seja controlado cada vez mais pelo sistema de

herança genético e cada vez menos pelo aprendizado. Nós chegamos a este ponto porque escolhemos descrever a evolução num ambiente estável, com seleção multigeracional e consistente na mesma direção, para um aprendizado mais rápido sobre predadores, alimento, respostas sociais ou outros aspectos da vida. Mas, suponha que o ambiente seletivo não seja estável, mas que mude e flutue. Isso pode acontecer, por exemplo, quando uma espécie frugívora chega a uma região em que o estoque de frutas varia de lugar para lugar, muda de acordo com as estações ou é disputado por muitas espécies. Numa situação assim, nós esperaríamos que uma confiança cada vez maior no aprendizado individual e social evoluísse a partir de respostas mais instintivas. Porém, mesmo quando há um ambiente estável e a seleção para um aprendizado rápido evolui a partir de respostas instintivas, ela não precisa levar a um comportamento simplificado. Ela pode levar a uma sofisticação do comportamento.

Para ver como isso pode acontecer, imagine uma espécie de ave cujos machos sejam capazes de quatro ações consecutivas — quatro movimentos numa dança de acasalamento, por exemplo. Suponha agora que esses quatro movimentos sejam aprendidos com machos experientes, e que aprender mais do que quatro é muito difícil para essa ave, que tem uma capacidade de aprendizado bastante limitada. As fêmeas acham a dança dos machos muito atraentes e escolhem os melhores dançarinos como parceiros, de forma que há uma pressão seletiva consistente para que os machos aprendam a dança de forma mais rápida, sólida e eficaz. O resultado dessa seleção intensa é que um dos quatro passos é geneticamente assimilado: ele não precisa mais ser aprendido, pois se tornou inato. Os machos agora só precisam aprender três movimentos, facilitando seu aprendizado da dança. Mas algo mais aconteceu: parte da capacidade de aprendizado de dança foi “liberada”. Eles ainda tem o potencial de aprender quatro movimentos, mas agora só precisam aprender três. Como consequência, se as fêmeas preferem as danças mais bonitas e interessantes, os machos podem introduzir algum movimento

adicional na dança (originalmente aprendido por tentativa e erro). Agora haverá cinco movimentos, um inato e quatro aprendidos. Se danças elaboradas continuarem a ser atraentes para as fêmeas, através da seleção imposta por elas um outro movimento que antes era aprendido pode ser assimilado. Isso mais uma vez libera a capacidade de aprendizado, de forma que os machos possam acrescentar mais um movimento aprendido; haverá agora dois inatos e quatro aprendidos. Ao poucos, pela assimilação genética de movimentos previamente adquiridos, a sequência ficará cada vez mais longa, embora o total a ainda ser aprendido permaneça o mesmo. Avital e Jablonka chamaram esse processo, mostrado na figura 8.2, de princípio do assimile-e-estique: parte de uma sequência comportamental que antes dependia muito de aprendizado é assimilada geneticamente, e isso permite que um novo elemento aprendido seja acrescentado. Eles sugeriram que o princípio do assimile-e-estique pode estar por trás da evolução de muitos padrões complexos de comportamento.

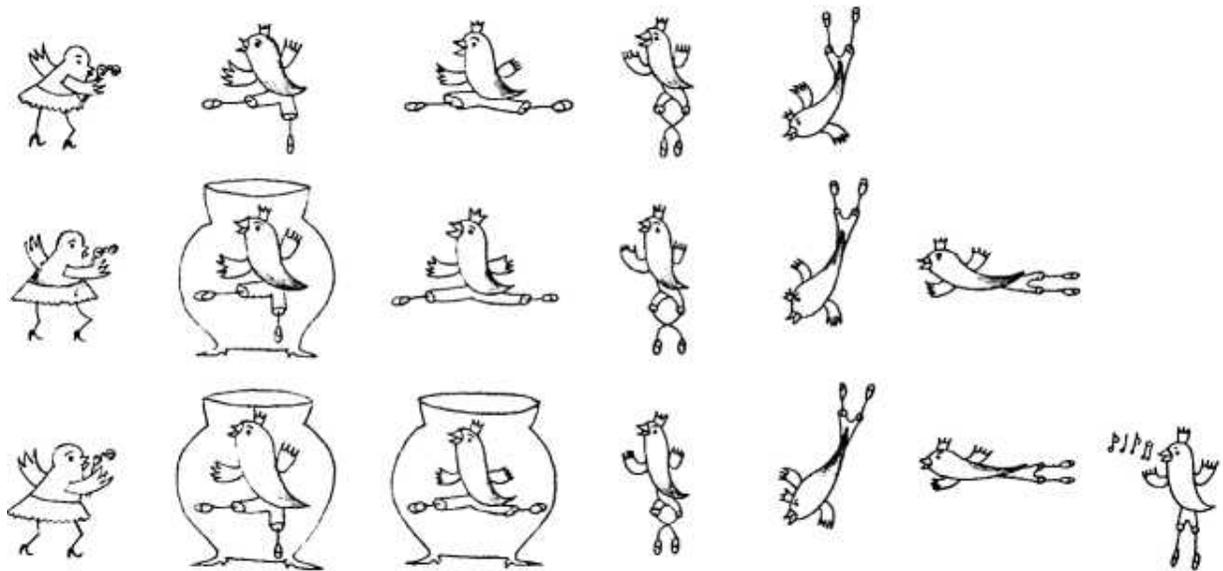


Figura 8.2

A evolução através do princípio do assimile-e-estique. Na fileira do alto, um pássaro macho executa uma dança de quatro movimentos para a fêmea à esquerda; todos os movimentos precisam ser

aprendidos. A fileira do meio mostra o acréscimo de outro movimento aprendido, depois de um dos quatro movimentos originais ter sido geneticamente assimilado. A fileira de baixo mostra uma dança em seis movimentos, com dois dos movimentos originais assimilados. Por uma questão de simplicidade, afigura mostra a assimilação no começo da sequência e os novos movimentos acrescentados ao fim dela, mas a adição de novos movimentos e a assimilação dos movimentos preexistentes poderia ocorrer em qualquer ponto da sequência.

Há outro efeito interessante da assimilação genética: ela pode levar à evolução da categorização, que muda a percepção que um animal tem do seu ambiente. Pense por exemplo numa população de macacos sendo ameaçada por um novo predador alado, uma águia pega-macaco. Os indivíduos terão que aprender a reconhecer e a evitar essas águias. Os macacos que identificam e memorizam melhor a forma das águias, seu modo de voo, e assim por diante, terão mais chance de sobreviver. Assim, o novo predador expõe a variação genética oculta nessas habilidades. Após muitas e muitas gerações de seleção, a população passará a consistir de indivíduos com uma constituição genética que lhes permita identificar e evitar o predador com muito mais eficiência. Mas vamos supor que o temor das águias seja apenas parcialmente assimilado, porque a seleção não foi intensa ou duradoura o bastante. Enquanto uma resposta totalmente assimilada seria específica contra a águia pega-macaco, uma assimilação parcial leva os animais a evitarem todo e qualquer predador alado cuja forma e padrão de voo lembrem os da águia. Isso significa que os macacos terão na verdade formado uma nova categoria conceitual, a do "predador alado". Dali em diante eles perceberão alguns aspectos do seu mundo com base nessa nova categoria.

CONSTRUÇÃO CULTURAL DE NICHOS

Até aqui nos preocupamos com a maneira pela qual o sistema genético pode assumir o controle de comportamentos que os

animais antes precisavam aprender. A forma como eles aprendiam não era relevante para a nossa argumentação: não importava se eles haviam aprendido uns com os outros ou por tentativa e erro, desde que houvesse uma necessidade constante de aprender aquela atividade específica a cada geração. Queremos agora passar a uma situação mais complicada, na qual os comportamentos aprendidos ou as consequências da atividade de um animal são transmitidos de geração a geração. Quando isso acontece, é inevitável a interação de mudanças nos sistemas genético e comportamental. As influências recíprocas dos dois sistemas hereditários podem ser vistas com mais facilidade em populações humanas, mas elas não estão limitadas aos humanos, nem mesmo aos animais sociais. Sempre que as atividades de uma geração moldam as condições de vida da geração seguinte, existe um efeito de retroalimentação entre os genes herdados e o nicho herdado. O nicho herdado pode ser um aspecto modificado do ambiente químico ou físico, como o solo alterado pela atividade das minhocas ou o sistema de túneis escavados pelos coelhos, mas o caso que queremos examinar é o da cultura que os humanos produzem.

Uma das primeiras pessoas a enfatizar a influência da "hereditariedade social", como ele a chamou, sobre a seleção de qualidades "biológicas" (genes) foi James Mark Baldwin, um dos pais da ideia que hoje nós chamamos de efeito Baldwin. Ele reconheceu que fatores culturais muitas vezes determinam se pessoas com diferentes qualidades mentais e físicas vão sobreviver e se reproduzir. Mas a ideia não foi levada muito adiante, e até pouco tempo atrás os biólogos evolutivos não davam muita atenção para a maneira como as mudanças genéticas e culturais influenciam umas às outras. A maioria dos cientistas preferia pensar a evolução humana em termos de genes ou de cultura. Um dos que não fizeram isso foi o antropólogo americano William Durham, que há alguns anos tem discutido a coevolução entre genes e cultura.

Durham analisou alguns exemplos fascinantes da forma como mudanças nos estilos de vida humanos influenciaram a frequência de alguns genes. Um desses exemplos envolve as mudanças genéticas associadas à incorporação dos laticínios na dieta. Há cerca de 6 mil anos, após a domesticação do gado, os seres humanos começaram se alimentar de leite e produtos lácteos como queijo e iogurte. No entanto, tomar leite fresco não é tão simples quanto parece. No Ocidente, onde todos aprenderam que o leite é “o alimento perfeito” e tiveram inculcados em seu cérebro slogans como “beba leite, leite é saúde”,¹ as pessoas em geral se surpreendem ao descobrirem que para a maioria dos adultos do mundo beber leite não traz benefício nutricional algum. Quando isso foi descoberto, em meados dos anos 1960, as pessoas começaram a se dar conta de que mandar leite em pó nos pacotes de ajuda contra a fome não ajudou a maioria dos supostos beneficiários em muitos países — ao contrário, podia até fazer mal. O problema é que para fornecer a maioria dos açúcares simples que podem ser absorvidos pela corrente sanguínea a lactose no leite precisa ser quebrada no intestino grosso. Isso requer a ação da enzima lactase. Mas na maioria dos mamíferos, inclusive nos seres humanos, a capacidade de digerir lactose declina após o desmame — a quantidade de lactase no intestino dos adultos é pequena. Assim, os adultos que bebem leite fresco quase não conseguem benefícios nutricionais e podem até mesmo sofrer de indigestão e diarreia à medida que as bactérias do intestino atacam a lactose não digerida. Em geral as pessoas não têm problemas em consumir derivados do leite como queijo e iogurte, pois esses alimentos contêm pouca lactose: microrganismos já trataram de quebrar a maior parte dela no processo de fabricação. Só o leite e derivados frescos não são digeridos adequadamente.

Pessoas que conseguem beber leite sem nenhum efeito colateral têm um alelo variante do gene da lactase. Esse alelo afeta a regulação do gene, de forma que a atividade da lactase persiste na idade adulta. Seu efeito é dominante: assim, adultos que possuem uma única cópia do alelo da persistência da lactase

são “absorvedores”, e conseguem obter todos os benefícios nutricionais do leite. O interessante é que a distribuição do alelo não é nada aleatória: os absorvedores são mais comuns em populações de norte-europeus (e seus descendentes) e em certas comunidades do Oriente Médio e da África, mas na maioria das populações eles são minoria.

Sempre que distribuições assim estranhas de variações genéticas são encontradas, os biólogos começam a procurar uma razão evolutiva para elas. Às vezes a única razão que conseguem achar é o acaso, mas neste exemplo a análise dos dados levou à conclusão de que uma alta frequência de absorvedores de lactose está ligada a práticas culturais associadas com o manejo de gado de leite. Sugeriu-se que a domesticação do gado tinha alterado o ambiente seletivo em que os humanos viviam, e que em algumas populações isso transformou em vantagem a capacidade de digerir lactose na idade adulta. Em consequência, através da seleção natural, aumentou a frequência do alelo que permitia às pessoas fazer isso.

Com base em evidências tanto genéticas quanto etnográficas, Durham concluiu que a evolução cultural que levou à ingestão do leite e ao aumento na frequência do alelo de persistência da lactase ocorreu várias vezes, e não necessariamente pela mesma razão. Entre os nômades pastores do Oriente Médio e da África, a fome e talvez a sede fossem comuns, e os animais domesticados originalmente por causa de sua carne ofereciam uma fonte de alimento e bebida valiosa na forma de leite fresco. Possuir um alelo de persistência de lactase, portanto, era benéfico para essas populações nômades, pois permitia que as pessoas aproveitassem o leite. As pessoas com esse alelo tinham mais tendência a prosperar e a ter filhos do que as que não o possuíam, por isso os absorvedores tornaram-se mais comuns.

A partir desse argumento, seria de esperar que os absorvedores fossem comuns em *todas* as populações pastorais, mas isso não é verdade. A razão pode ser cultural. Em muitas comunidades que

criam gado de leite, como as do Mediterrâneo, o leite é usado como alimento, mas quase sempre em forma de queijo, iogurte ou produtos semelhantes. Esses alimentos têm muito menos lactose e podem ser digeridos mais rapidamente, e por isso o alelo de persistência da lactase não é vantagem nenhuma. Com efeito, pode ser até uma desvantagem, pois existem evidências (não muito fortes) de que os absorvedores de lactose são mais propensos a catarata e outras doenças. A razão pela qual os povos do Mediterrâneo consomem produtos processados em vez do leite fresco está ligada à sua história cultural — com fatores como a frequência e a época em que seus rebanhos se mudavam e do quanto eles eram dependentes dos animais domésticos e do leite. O alelo para a persistência da lactase devia estar presente na maioria dessas populações, mas não era muito importante, e por isso nunca se tornou comum.

Uma região onde o alelo de persistência da lactase tornou-se comum, mesmo que houvesse ali uma tradição de criação de gado mista (de leite e de corte, não apenas de leite), foi a Europa central e do norte. Nos países escandinavos, mais de 90% da população é absorvedora. De acordo com Durham, o motivo disso pode ser o fato de o leite ser benéfico não apenas por ser uma excelente fonte de energia, mas também porque a lactose, como a vitamina D, facilita a absorção de cálcio do intestino. Em regiões ensolaradas, as pessoas são bem supridas de vitamina D porque a luz solar converte as moléculas precursoras da pele em vitamina. Mas, quando você vai para o norte, os períodos com menos luz solar tornam-se cada vez maiores, e as pessoas também tendem a manter seus corpos cobertos para se proteger do frio. Para elas, a vitamina D às vezes é escassa. Isso leva a uma má absorção de cálcio e a uma tendência a desenvolver raquitismo e osteomalacia. Beber leite ajuda a prevenir esses problemas, pois a lactose promove a absorção do cálcio, que existe em abundância no leite. Então, ao permitir que o leite seja digerido, o alelo de persistência da lactase reduz doenças ósseas em seus portadores, e por essa razão se espalhou nas populações setentrionais.

Mas a história da interação evolutiva entre o gene da lactase e a cultura da criação de gado de leite não termina aqui. Durham e seus colegas também mostraram que a importância das vacas em mitos locais e no folclore das culturas indo-europeias aumenta com a latitude. Nas culturas do sul, os mitos são sobre touros, sacrifícios e matança; nas culturas mais ao norte, a ênfase é mais em vacas, leite e dedicação. No norte, as vacas eram descritas como os primeiros animais de criação e não eram sacrificadas, pois viviam para produzir leite, que era bebido por gigantes e por deuses. O leite era a fonte de sua grande força e de sua habilidade de proteger o mundo. Esses mitos refletem a importância do leite fresco para as populações, e deviam ter um valor educativo muito maior do que o de "beba leite, leite é saúde". Ao estimularem o consumo de leite, os mitos ampliaram a seleção para os absorvedores de lactose, e assim as mudanças genéticas e culturais passaram a se reforçar mutuamente.

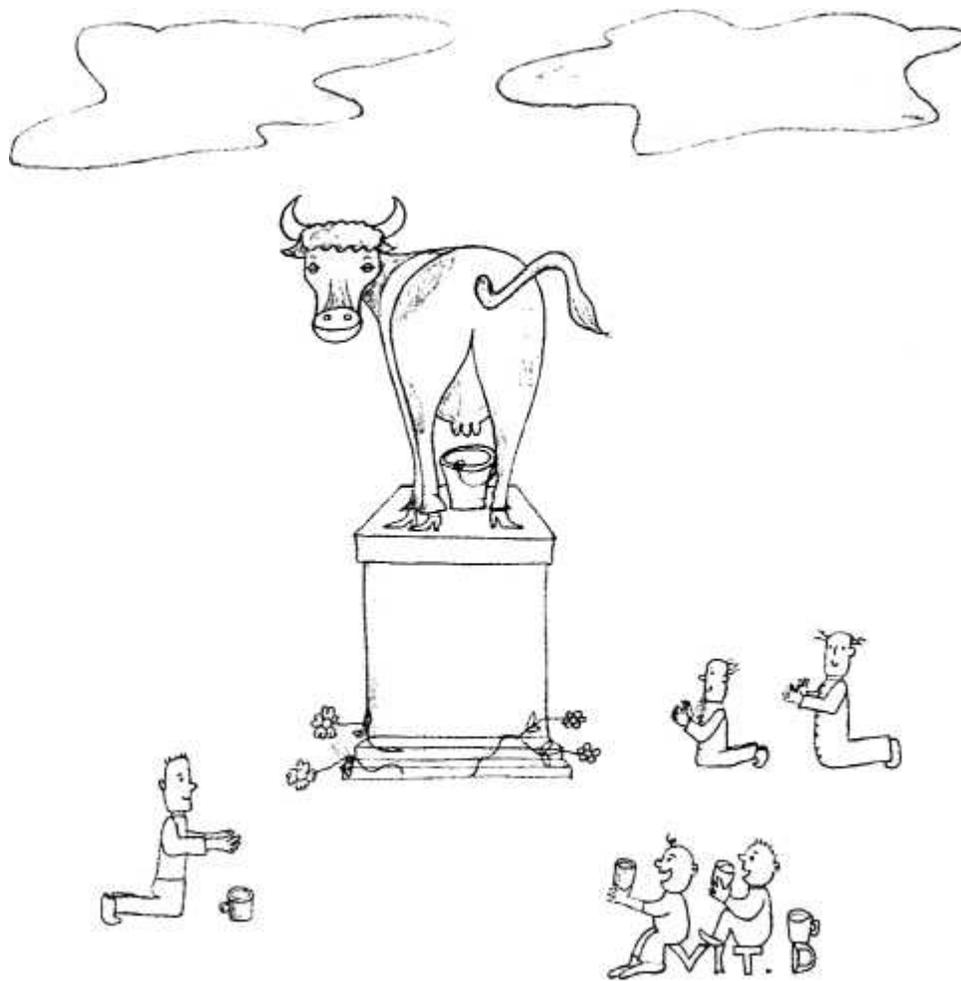


Figura 8.3 A *adoração da vaca*.

A história do leite é um bom exemplo de coevolução entre genes e cultura, com mudanças que favoreciam tanto as práticas leiteiras quanto o consumo de leite. Há outros exemplos de coevolução nos quais a interação não é assim tão harmoniosa. Um deles, descrito por Durham, é o resultado das práticas de agricultura de coivara em algumas partes da África. O desmatamento produziu clareiras com poças de água. Com as poças vieram os mosquitos, e, com os mosquitos, a malária. O resultado disso foi o aumento da frequência do alelo falciforme do gene da hemoglobina. Nós descrevemos a biologia molecular desse alelo no capítulo 2, mas não descrevemos todos os seus efeitos. Ser ho-mozigoto para o alelo falciforme — ter duas cópias dele — causa anemia grave e

pode ocasionar morte prematura. Mas ter apenas uma cópia (ser heterozigoto, ou "portador") protege os indivíduos contra a malária, pois o parasita da doença não se dá muito bem nas suas hemácias. Uma vez que os portadores sobreviviam melhor nas áreas desmatadas e infestadas de mosquitos criadas pelas novas práticas agrícolas, o alelo falciforme tornou-se mais comum. A consequência infeliz disso foi que mais pessoas herdavam o alelo de ambos os pais e

desenvolviam a devastadora anemia falciforme. Dessa forma, a mudança genética que se seguiu às mudanças na agricultura foi extremamente deletéria, embora sem ela as comunidades talvez nem tivessem sobrevivido.

Tanto a domesticação como o desmatamento são bons exemplos da maneira como mudanças ambientais persistentes que resultam da evolução cultural podem alterar as vantagens e as desvantagens relativas de portar certos alelos. Precisamos confessar, porém, que exemplos de coevolução tão convincentes quanto esses dois são escassos, provavelmente porque pouca gente faz estudos detalhados desse tipo. Mas há diversas evidências de outras associações. Muitos pesquisadores sugerem que as diferenças de incidência de uma determinada doença genética são relacionadas com as culturas dos grupos envolvidos. Pegue a doença de Tay-Sachs, por exemplo. Essa moléstia devastadora é muito mais comum entre judeus ashkenazis do que em quase qualquer outro grupo. Alguns cientistas ponderam que isso se deve ao acaso, mas outros acreditam que possa ser um resultado indireto da cultura e da história dos judeus. Há evidências sugestivas de que portadores dos alelos de Tay-Sachs (existem vários alelos diferentes) têm menos tendência do que a média das pessoas a desenvolver tuberculose. Por razões associadas à intolerância cultural, os judeus muitas vezes eram forçados a viver em favelas e guetos, onde a tuberculose grassava. Portanto, segundo esse raciocínio, como os portadores de Tay-Sachs sobreviviam melhor nos guetos do que os não portadores, esses

alelos tornaram-se mais comuns na população judia. Não há evidências muito fortes para esse efeito histórico-cultural sobre a frequência dos alelos de Tay-Sachs, mas o argumento é plausível. Hoje em dia as coisas funcionam ao contrário — os alelos afetam a cultura. Eles estão mudando a maneira como os casamentos são feitos: como a doença é muito comum e muito grave, muitas comunidades judaicas hoje fornecem aconselhamento pré-matrimonial e serviços de teste genético para reduzir o número de crianças afetadas.

A dinâmica das interações entre mudanças genéticas e culturais é complexa e difícil de desvendar, e não estamos tentando descrevê-las aqui nem para o caso da malária nem para o do leite. O bom senso e um bocado de evidências indiretas sugerem que comportamentos aprendidos e socialmente transmitidos têm um papel de destaque na mudança coevolutiva, porque a adaptação pode ocorrer muito mais rápido via comportamento do que via mudança genética. Novos hábitos tendem a ser a primeira mudança adaptativa, e estes constroem o ambiente no qual as variações genéticas são selecionadas. Mas aqui há um problema: a ideia faz sentido se a mudança cultural nas condições de vida for persistente e estável, não se houver mudanças rápidas e frequentes. Se a cultura altera o tempo todo os aspectos cognitivos, práticos e perceptuais do nicho que ela constrói, como a evolução genética pode acompanhá-la? Este é um dos problemas que tornam tão difícil e desafiadora a compreensão da coevolução entre genes e cultura. Ninguém duvida de que durante a evolução humana as mudanças culturais foram e são importantíssimas e às vezes rápidas, mas como e o quanto elas afetaram a genética é algo que está longe de ser esclarecido. Considere a linguagem, que hoje nós vemos como provável fator mais importante na evolução cultural humana. Como a evolução da capacidade linguística se relaciona com a evolução cultural que a promoveu e que ela promove? E onde os genes entram nessa história?

O QUE É A LINGUAGEM?

A linguagem é algo que todo mundo sabe usar, alguns com grande beleza e eloquência, mas sempre foi difícil de ser definida. Sem dúvida a linguagem é um poderoso sistema simbólico de comunicação e representação. Mas que tipo de sistema simbólico? Será que a linguagem é uma mera questão de palavras e significados? Ou terá mais a ver com regras e gramática? Ou o que importa é o seu uso em situações práticas? Ou todas essas coisas juntas? É preciso entender o que é a faculdade da linguagem antes de discutir como ela evoluiu.

Existem duas respostas contrastantes à questão do que é a linguagem. A primeira é dada pelo linguista americano Noam Chomsky e por seus seguidores. Segundo os chomskianos, a essência da linguagem está em sua estrutura formal — em sua gramática. O que Chomsky tem em mente não é a gramática de uma língua específica, como o inglês ou o hebraico, mas sim a gramática universal (**GU**), que é comum a todas as línguas. Por ser universal, a **GU** se revela por meio da análise racional de qualquer língua do mundo. Embora toda língua tenha suas próprias regras, segundo Chomsky há princípios universais, ou super-regras, que guiam a formação dessas regras. O psicólogo e linguista canadense radicado nos Estados Unidos Steven Pinker comparou a **GU** ao plano corporal encontrado em um grupo animal como o dos vertebrados, que têm todos uma coluna vertebral segmentada, quatro membros articulados, uma cauda, um crânio e assim por diante. Embora aves, baleias, rãs e seres humanos aparentem ser tão diferentes, e mesmo que os membros posteriores das baleias e as caudas dos humanos e das rãs adultas não sejam tão evidentes, esses animais compartilham uma mesma arquitetura básica. Da mesma forma, as línguas podem parecer muito diferentes umas das outras, mas também têm uma mesma estrutura básica. Há um conjunto de super-regras que asseguram que, seja qual for a língua, as frases sejam construídas de uma maneira que permita que elas sejam interpretadas. Por exemplo, seja qual for a língua, para que a combinação “cruel”, “morde”, “homem” e “cachorro” faça sentido, as palavras precisam estar

organizadas em uma determinada conformação gramatical — em inglês, por exemplo, numa determinada ordem.

Por meio de suas análises de estrutura de frases, os linguistas concluíram que uma das coisas que estão no cerne da nossa capacidade única de linguagem é um sistema computacional abstrato que permite a recursividade: nós temos a capacidade de gerar uma variedade infinita de expressões ao introduzirmos um elemento linguístico dentro do outro. Podemos construir e entender frases como “E então veio o Senhor e matou o anjo da morte, que matou o açougueiro, que matou o boi, que bebeu a água, que apagou o fogo, que queimou o pau, que bateu no cão, que mordeu o gato, que comeu o cordeirinho, que meu pai comprou por dois zuzim”.² Essa frase específica, que soa muito melhor em aramaico, é o fim de uma canção que se canta durante a ceia da Páscoa judaica. Apesar da sua complexidade, até as crianças conseguem entendê-la. Ela tem a mesma estrutura que a rima infantil “A casa que Pedro fez”, que termina assim:

Esse é o fazendeiro semeando o milho,
Que tinha o galo que cantou de manhã,
Que acordou o padre de barba feita,
Que casou o moço todo rasgado,
Que beijou a noiva desconsolada,
Que ordenhou a vaca de chifre torto,
Que atacou o cão,
Que espantou o gato,
Que matou o rato,

Que comeu o trigo

Que está na casa que o Jack fez.³

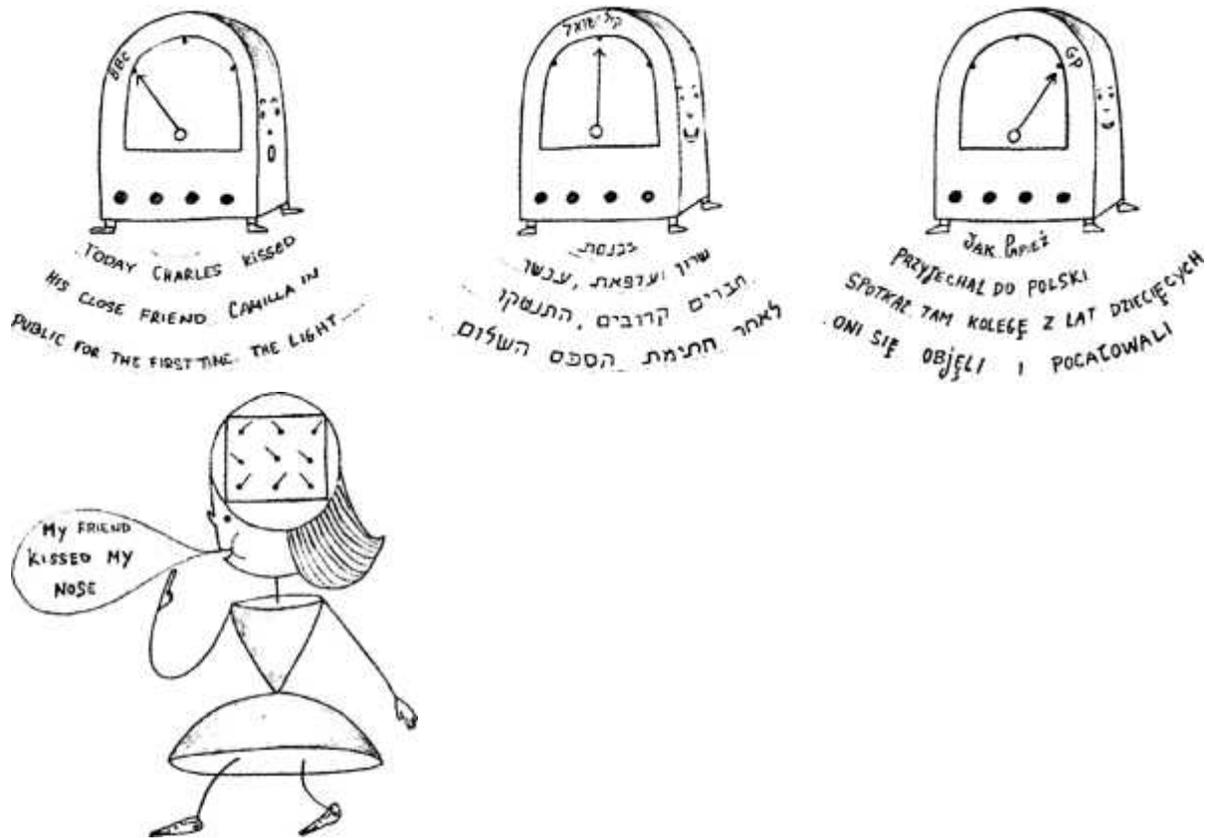
Segundo Chomsky e sua escola, as crianças são capazes de captar estruturas tão complexas porque a estrutura básica da **GU** já está instalada em seu cérebro desde o nascimento. Faz parte do nosso patrimônio genético. Nós temos uma compreensão inata da recursividade e de vários outros dispositivos e regras que determinam o que se pode e o que não se pode fazer com diferentes classes de palavras e frases. Em outras palavras, nós temos o que Chomsky chama de “órgão da linguagem” — um módulo mental para a linguagem. Toda língua (inclusive as linguagens de sinais desenvolvidas pelos surdos) é uma implementação específica da **GU**. A **GU** tem uma série de possibilidades alternativas (*parâmetros*) pré-construídas, e a língua à qual a criança é exposta determina quais dessas possibilidades serão usadas. Por exemplo, a ordem das palavras é importante no inglês, e durante o desenvolvimento de uma criança inglesa o módulo da linguagem é ajustado para uma “ordem fixa de palavras” (de modo que “cachorro cruel morde homem” tenha um significado diferente de “homem morde cachorro cruel”); em outros ambientes linguísticos, nos quais a ordem das palavras tenha menos importância, é disparado o parâmetro “ordem de palavras livre”, assim como alguns outros parâmetros para modificar palavras com marcadores — sufixos, prefixos ou mudanças na palavra que determinem que papel “homem”, “cruel” e “cachorro” têm na frase. Chomsky descreve o órgão da linguagem e seu uso da seguinte forma:

Podemos imaginar o estado inicial da faculdade da linguagem como um circuito fixo conectado a um painel de controle; o circuito é constituído pelos princípios da linguagem, ao passo que os interruptores do painel de controle são as opções determinadas pela experiência. Quando os interruptores são ligados de uma maneira, nós temos o suaíli; quando são ligados de outra

maneira, temos o japonês. Cada idioma humano possível é identificado como um ajuste específico dos interruptores — um ajuste de parâmetros, na terminologia técnica. (Chomsky, 2000, p. 8.)

Nós ilustramos a descrição de Chomsky na figura 8.4.

As crianças aprendem com notável facilidade não apenas as palavras da própria língua, mas também as regras específicas de seu idioma para modificar



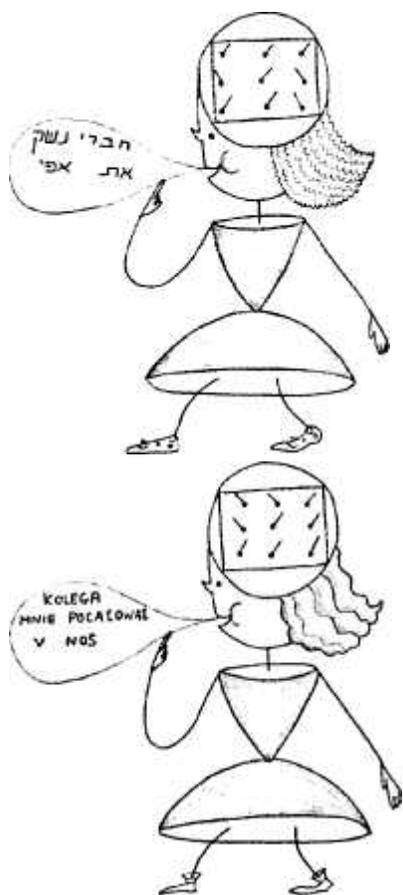


Figura 8.4

O painel de controle de Chomsky. Três crianças são expostas a três línguas diferentes — inglês, hebraico e polonês. Todas elas têm os mesmos circuitos (a mesma gramática universal), mas a exposição aos diferentes idiomas ajustou os interruptores no cérebro delas de maneiras distintas. O resultado é que as crianças usam as regras gramaticais da própria língua. Numa frase falada pela criança inglesa, o papel de cada palavra é determinado pela ordem em que ela está, e nem o verbo nem os substantivos têm gênero. A frase falada pela criança israelense tem o mesmo significado, mas a estrutura gramatical é "amigo(masculino)-meu{sufixo) beijou(masculino) nariz-meu(suftxo)". Em polonês, o mesmo significado é expresso por uma frase na qual a ordem das palavras é menos importante do que em inglês, e são usadas palavras que

indicam o modo: "amigo(masculino) pa-ra-mim beijoufnasculino) em nariz".

palavras e usar marcações para determinar o papel dessas palavras em frases e períodos. Elas começam a generalizar e aplicar essas regras muito rapidamente, sem aprender formalmente as regras locais da gramática ou as exceções a estas. Os pais de crianças pequenas que aprendem uma segunda língua muitas vezes as veem aplicar uma regra gramatical (da qual elas não têm consciência alguma) à língua errada. Um falante de hebraico de quatro anos que foi morar na Inglaterra descobriu e ficou fascinado com as lesmas, que eram parte de sua vida naquele país. "Lesma" foi uma das primeiras palavras em inglês que ele aprendeu. "Olha, lesmim!" [*slugim*, em inglês], exclamava empolgado quando via essas novas e maravilhosas criaturas se arrastando pelo chão úmido. Ele estava aplicando regras de linguagem do hebraico a uma palavra inglesa: o hebraico é uma língua com gênero, e a maioria dos substantivos masculinos no singular termina com uma consoante; o plural de substantivos masculinos tem a terminação *-im*, e dos femininos, *-ot*. Então, naturalmente, o plural de "les-ma e lesmim.

As primeiras experiências linguísticas ajustam os princípios imutáveis da **GU** de acordo com parâmetros alternativos (mas totalmente inatos) que já vêm montados no sistema. De acordo com a visão chomskiana, nós temos de aprender aspectos de uma língua como o vocabulário, quando e como dizer as coisas, e assim por diante, mas a gramática — aquilo que na verdade transforma um sistema de comunicação numa língua — não é aprendida. A **GU** é o *que permite* o aprendizado linguístico. A consequência dessa visão é que a inteligência geral e a capacidade linguística são entidades separadas. Os cientistas reconhecem que os diversos aspectos da nossa cognição interagem, assim como órgãos como o coração e os rins interagem, mas ainda assim os diversos "órgãos cognitivos" são considerados entidades tão distintas e independentes umas das outras quanto o coração e os rins. Outra coisa que resulta da visão da linguagem dos chomskianos é que

aquilo que os chimpanzés conseguem realizar no tocante à comunicação simbólica quando vivem num ambiente linguisticamente estruturado não é uma linguagem, pois falta-lhes a gramática.

Do ponto de vista evolutivo, existe um problema com a abordagem chomskiana. Se o órgão da linguagem é tão complexo e intricado, como darwinistas nós precisamos pressupor que ele evoluiu através dos efeitos cumulativos da seleção natural. Mas, se foi assim, o que foi selecionado? Qual função era a adaptativa? Se é um pré-requisito para a aquisição da linguagem, é difícil perceber como a **GU** possa ter surgido por meio de uma evolução passo a passo, impulsionada pela função. O próprio Chomsky acha que o componente especial que dota a linguagem de sua singularidade — o sistema computacional que liga sons e significado — não evoluiu através de seleção para melhor comunicação. Até recentemente Chomsky insistia em que a **GU** não podia nos informar nada sobre a própria origem ou sobre sua função, e tendia a evitar a questão da evolução da linguagem. Quando chegava a tocar no assunto, ele a descrevia, de forma quase jocosa, como um evento saltacional: alguma mudança genética, em si mesma trivial, produziu um gênio linguístico perfeito de uma só vez, juntando as várias faculdades cognitivas do cérebro dos homínídeos para criar um novo órgão da linguagem, intricado e especializado. Desnecessário dizer que é uma visão difícil de aceitar para um darwinista, e pouco tempo atrás Chomsky mudou um pouco sua abordagem e produziu uma teoria mais específica. Ele desenvolveu esse novo cenário trabalhando com dois biólogos evolutivos, Marc Hauser, que estuda a ontogenia da evolução e da comunicação, e Tecumseh Fitch, que estuda os sistemas auditivos e vocais dos animais.

A nova versão da teoria chomskiana descreve aquilo que seus autores chamam de “faculdade da linguagem no sentido amplo” (**FLA**), que é composta de três subsistemas que interagem. Um deles é o sistema sensomotor, responsável por produzir e receber signos linguísticos — é o pedaço correspondente à fala e à audição;

o segundo **é** o sistema conceitual-intencional, que está por trás da capacidade de categorizar, organizar e entender sinais sociais e ecológicos — **é** o pedaço que corresponde ao raciocínio. O terceiro subsistema, que liga os dois primeiros, gravita em torno do sistema computacional. Esse subsistema mapeia as representações internas geradas pelo sistema conceitual-intencional, ligando-as aos sons ou signos produzidos pelo sistema sensomotor. Hauser, Chomsky e Fitch chamam esse sistema computacional, que incorpora a recursividade, de “faculdade da linguagem no sentido estreito” (**FLE**). Os vieses e as limitações que a **FLE** impõe à linguagem, que restringem o total de línguas que podem ser aprendidas, **é** mais ou menos equivalente a **GU**.

Hauser, Chomsky e Fitch acreditam que nossos subsistemas sensomotor e conceitual-intencional são baseados em mecanismos que compartilhamos com animais não humanos. Esses subsistemas evoluíram da maneira darwinista tradicional, na qual os hominídeos gradualmente foram ganhando adaptações importantes e cruciais, tais como uma inteligência social aprimorada e uma teoria da mente e a capacidade de imitar sons. A verdadeira novidade, porém, foi a associação desses dois subsistemas com a **FLE**. Foi isso que produziu a linguagem. Supõe-se que a **FLF** tenha evoluído por outra razão qualquer, como a quantificação, a navegação ou qualquer outra habilidade que demandasse algum grau de recursividade, e que de início não fosse parte do sistema. Ao interagir com os dois outros subsistemas, a **FLE** permitiu a generatividade e uma correspondência quase perfeita entre fala e significado. Em outras palavras, o sistema humano de comunicação linguística surgiu por completo.

Não há razão para duvidar de que a combinação de várias faculdades preexistentes diferentes possa levar a novidades evolutivas importantes e surpreendentes. Isso aconteceu diversas vezes na evolução da vida, como por exemplo quando as penas — que surgiram a partir de escamas protetoras — se envolveram com a regulação de temperatura e com a locomoção. No entanto, **é**

difícil aceitar que uma especialização adaptativa tão maravilhosa quanto o voo ou a linguagem seja o mero resultado de uma emergência, sem uma elaboração subsequente pela seleção natural. É muito mais razoável adotar a explicação *adaptativa* darwinista tradicional, segundo a qual o recrutamento de um sistema existente (como as penas ou a capacidade computacional da **FLE**) para um arcabouço funcional preexistente (como a locomoção ou a comunicação) é seguido pela elaboração e pelo ajuste gradual desse sistema dentro desse arcabouço. Seria de esperar que as propriedades da **FLE** se tornassem cada vez mais adaptadas ao sistema conceitual, o que significaria que elas não seriam tão abstratas e cegas ao significado quanto a teoria da **GU** de Chomsky diz que são. Até mesmo os linguistas chomskianos que acreditam que a **GU** evoluiu de forma gradual através da seleção natural (sim, há um punhado deles) ainda aceitam tacitamente que os componentes da **GU** são cegos ao significado. Como argumentaremos mais tarde, muitos aspectos da estrutura da linguagem *são* adaptados às suas funções, e isso por certo afeta a maneira como as origens e a evolução da linguagem deveriam ser vistas.

Agora vamos deixar de lado as idéias da escola chomskiana e examinar o outro grande conjunto de respostas à questão do que é a linguagem. A visão dos estudiosos conhecidos como funcionalistas é diametralmente oposta à dos chomskianos. Em vez de verem a linguagem como uma faculdade especial da mente, eles a consideram um produto de processos e mecanismos cognitivos gerais. Segundo esse grupo, não há nada de singular no aprendizado da linguagem: ela se desenvolve ao mesmo tempo e essencialmente da mesma maneira que outras funções cognitivas, não linguísticas. Quem molda a aquisição da linguagem, assim como as outras faculdades mentais, são as limitações gerais que decorrem de ter um determinado tipo de corpo, determinados sentidos e um determinado tipo de cérebro. As regras gramaticais derivam não de uma gramática universal inata, mas de coisas como as propriedades físicas do canal de fala, as limitações da memória,

um tempo de atenção limitado e a forma como *toda* informação é processada. Já que está claro que os humanos (ou seja, os macacos com linguagem) e os chimpanzés (os macacos protolinguísticos) têm corpo e cérebro parecidos, mas que o cérebro humano é muito maior, a faculdade da linguagem amadurecida parece ser uma propriedade emergente do cérebro humano. A evolução da linguagem é, portanto, um mero aspecto da evolução da inteligência geral. A linguagem, de acordo com essa visão, não evoluiu em si mesma; ela surgiu quando o cérebro de hominídeos muito inteligentes, sociais e comunicativos alcançou um tamanho crítico. Não há necessidade de postular um “órgão da linguagem” dedicado. Para os funcionalistas, a habilidade do chimpanzé bonobo de entender o inglês falado tão bem quanto uma criança humana de dois anos e meio pode ser importante para entender a evolução da linguagem.

À primeira vista a abordagem funcionalista não faz sentido evolutivo. Ela sugere que, assim como acontece com outros mecanismos e outras estruturas e funções nos animais, os mecanismos por trás do desenvolvimento da linguagem são genéricos, e que apenas o resultado é específico. Como essa linha de pensamento pressupõe que a linguagem evoluiu por seleção natural, sua estrutura deveria ser relacionada a sua(s) função(ões) da mesma maneira como a estrutura do olho ou do sistema imunológico está relacionada às suas funções. O problema é que existem pelo menos duas características da linguagem incompatíveis com a visão funcionalista. A primeira é que a linguagem é um sistema de comunicação muito restrito. Se você acha essa afirmação surpreendente, pense em todas as coisas que *não podem* ser expressas muito bem em palavras, mas podem ser expressas muito bem por imagens, música, dança, caretas e assim por diante. (Será que você consegue mesmo descrever o sorriso do seu pai com palavras?) Pense então nas coisas que quase *só podem* ser expressas através da linguagem, do tipo “Como eu chego a San Francisco sem ter de pegar a estrada?” Ao fazer isso, logo percebemos que a linguagem é um sistema de comunicação muito

especializado, não uma ferramenta de uso geral. Qualquer explicação evolutiva precisa dar conta disso. Da mesma forma como não adianta dizer que o sistema visual das rãs evoluiu para enxergar — porque é preciso saber por que esse sistema específico evoluiu da maneira como evoluiu —, também não basta dizer que a linguagem evoluiu para a comunicação. É preciso explicar como o sistema linguístico que os humanos possuem evoluiu para se tornar o sistema de comunicação idiossincrático e limitado que é.

Uma segunda característica da linguagem que não é fácil explicar em termos meramente funcionalistas é a velocidade e a facilidade com que uma capacidade linguística evoluída e madura é adquirida pelas crianças. Com efeito, mesmo se não tiverem uma exposição adequada à linguagem, as crianças desenvolvem um sistema de comunicação linguística. Um dos melhores exemplos disso é a forma como uma linguagem de sinais nova, madura e inteiramente gramatical surgiu do zero numa comunidade de crianças surdas na Nicarágua. Quando os sandinistas chegaram ao poder, em 1979, eles construíram uma escola para crianças surdas e levaram para estudar lá crianças que já se comunicavam com suas famílias através de mímica. As tentativas de ensinar essas crianças a ler lábios fracassaram, mas logo elas inventaram, sozinhas, uma linguagem de sinais. A primeira versão era muito tosca e pouco gramatical, mas à medida que crianças novas chegavam à escola e eram expostas à versão rudimentar elas foram desenvolvendo uma versão renovada, inteiramente gramatical. O processo levou apenas dez anos. Isso sugere que o cérebro humano desenvolveu, ao longo da evolução, uma organização capaz de direcioná-lo para a rápida aquisição e invenção da linguagem — e não que a linguagem é apenas uma ferramenta da inteligência geral.

Nós achamos que nem a visão funcionalista básica nem a visão chomskiana de uma FLE que de alguma forma liga os sons ou signos ao significado fornecem um quadro teórico adequado para explicar a evolução da linguagem ou as peculiaridades da sua

estrutura e aquisição. Recentemente o linguista israelense Daniel Dor desenvolveu uma visão da linguagem que acreditamos ser mais compatível com as idéias evolucionistas. É uma visão que relaciona a estrutura da linguagem com a sua função especial para a comunicação, que é o que a torna atraente para os biólogos evolutivos.

Uma das coisas que Dor e outros linguistas descobriram foi que a estrutura gramatical das frases e dos períodos está associada aos tipos de conceito que as palavras nas frases incorporam. Parece que quando usamos a linguagem nós classificamos automaticamente, mas inconscientemente, coisas e eventos em diversas categorias, e tratamos essas categorias de diferentes formas quando construímos frases e períodos. Por exemplo, os padrões gramaticais que utilizamos dependem de os participantes de um evento serem ativos ou passivos; de uma ação levar ou não à mudança do estado de um objeto; de os eventos serem reais ou hipotéticos; de as coisas serem contáveis (como garrafas e pessoas) ou não (como cerveja e neblina); de quando os eventos aconteceram (passado, presente ou futuro), e assim por diante. O fascinante é que, embora haja infinitas maneiras de classificar coisas, eventos etc., as categorias refletidas nas diferenças dos padrões gramaticais são apenas uma fração de todas as categorias que poderíamos usar a princípio. Assim, mesmo que em todas as línguas a distinção entre participantes ativos e passivos de um evento se reflita em alguns aspectos da gramática — bem como a diferença entre eventos factuais e hipotéticos e a diferença entre uma ação que leva a uma mudança de estado e uma que não leva —, outras distinções categóricas não se refletem. Não existe nenhuma língua em que a diferença entre as categorias “amigo” e “inimigo” seja marcada por diferenças na gramática; da mesma forma, a diferença entre as categorias “eventos chatos” e “eventos interessantes” não se reflete em diferenças gramaticais em qualquer língua. Outras categorias de coisas e eventos são marcadas gramaticalmente em algumas línguas, mas não em todas.

O que Dor conclui é que a linguagem é projetada estruturalmente para comunicar algumas coisas melhor do que outras. A maneira como foi construída permite que ela lide melhor com mensagens ancoradas em um conjunto restrito de categorias, que têm a ver com eventos e situações, seu momento e local e seus participantes. Todas essas categorias se refletem nas estruturas gramaticais. Existe um conjunto principal de categorias identificáveis em todas as línguas, embora a maneira como são indicadas gramaticalmente varie de língua para língua. Além disso, línguas diferentes podem fazer uma distinção estrutural em algumas categorias que não são diferenciadas em outras. A visão da linguagem de Dor, portanto, abarca tanto a universalidade quanto a diversidade que caracterizam a linguagem.

COMO A LINGUAGEM MUDOU OS GENES

Depois dessa introdução um tanto longa das diferentes visões do que seja a linguagem, podemos voltar ao nosso tema original, que é a inter-relação entre os sistemas hereditários genético e cultural. Daniel Dor e Eva Jablonka perceberam que caracterizar a linguagem da forma como acabamos de descrever reformula a questão da sua evolução. Não se trata mais de saber como as regras da **GU** de Chomsky se estabeleceram, nem como o mecanismo recursivo da **FLE** tornou-se parte do sistema humano de comunicação. E tampouco se trata de saber como uma ferramenta linguística de uso geral emergiu enquanto subproduto da evolução de um cérebro grande e ampliou a inteligência geral. Trata-se de explicar a evolução de um sistema de comunicação restrito e funcionalmente especializado em que um conjunto compartilhado de categorias semânticas está relacionado às regularidades estruturais da fala, enquanto outro conjunto de categorias semânticas é estruturalmente marcado em algumas línguas, mas não em todas.

Dor e Jablonka veem a evolução da linguagem como o resultado de interações contínuas entre os sistemas de herança genético e

cultural, no qual tanto a construção de nicho como a assimilação genética são importantes. Vamos esboçar o quadro que eles pintam começando com um grupo de hominídeos primitivos que têm várias formas de se comunicar: gestos, expressões faciais, linguagem corporal e algumas vocalizações simbólicas restritas. Mas o sistema linguístico deles é muito simples — consiste em vocalizações de uma só palavra e de conjuntos curtos de palavras desordenadas. Essas pessoas pensam e sentem muito mais do que falam. Elas têm um bom entendimento das relações sociais e são capazes de atribuir intenções e desejos a outros membros do grupo. Como são animais sociais, esses hominídeos têm a necessidade de se comunicar uns com os outros e de compartilhar informações, por isso seu limitado sistema linguístico é importante (especialmente quando não podem manter contato visual) e eles o usam com frequência e de forma confortável. Esse sistema torna-se ainda mais importante à medida que a cultura do grupo se desenvolve e eles adquirem mais e mais informação que precisa ser aprendida e comunicada.

Imagine agora que uma ou algumas pessoas desse grupo de hominídeos venham com uma inovação linguística. Pode ser uma nova palavra, ou uma estrutura gramatical, como uma convenção sobre a ordem das palavras que deixa claro quem fez o que para quem, ou uma marca que quando acrescentada às palavras indica posse ou quantidade, por exemplo. A inovação pode emergir por acaso durante uma brincadeira de crianças, ou talvez ser inventada como resultado de condições ecológicas modificadas; talvez ela tenha ocorrido porque o tamanho do grupo aumentou e as relações sociais mudaram, ou talvez tenha sido adquirida através de interações sociais com outro grupo de hominídeos. Seja qual for a fonte, a inovação ainda é inteiramente cultural e não envolve nenhuma mudança genética.

A maioria das inovações, mesmo aquelas potencialmente mais úteis, nunca chega a ser incorporada à linguagem do grupo. Mesmo que sejam inventadas, as inovações relacionadas a coisas como

emoções ou instruções manuais raramente duram muito tempo, pois essas coisas podem ser mais bem comunicadas através de expressões faciais, linguagem corporal ou mímica. As novas vocalizações ou estruturas que acabam sendo adotadas são as que se mostram boas ferramentas de comunicação e que são fáceis de aprender, lembrar e usar. Novas palavras ou estruturas que possam ser usadas em várias situações sobrevivem melhor que as de uso restrito. Por exemplo, maneiras de indicar relações causais (as palavras e estruturas do tipo "porque") são logo adotadas e aplicadas. Até mesmo palavras e estruturas que não sejam muito fáceis de entender e usar acabam sendo às vezes incorporadas à língua do grupo se reduzirem ambiguidades ou permitirem que a informação seja transmitida de forma concisa.

Com o uso, as invenções originais são aprimoradas e retificadas, e outras novas invenções baseadas nelas são adotadas. Gradualmente, à medida que palavras e estruturas se acumulam, a quantidade a ser aprendida aumenta. A língua em expansão está mudando o nicho social que essas pessoas ocupam. Elas precisam se adaptar ao novo nicho. Podemos supor que a capacidade de usar a língua se torna mais importante para a sobrevivência do indivíduo e do grupo, pois a língua é usada no planejamento de ações comunitárias como a caça, ou informações sobre plantas venenosas ou medicinais é comunicada através da fala, por exemplo. Um melhor domínio da língua pode afetar o status social e sexual de uma pessoa se os bons falantes tiverem um papel mais central nas atividades do grupo e por essa razão forem vistos como parceiros desejáveis. Assim, por vários motivos, os melhores aprendizes e usuários da linguagem estão em vantagem.

Perceba que até o momento só descrevemos a evolução da linguagem ocorrida por meio de mudanças culturais. Agora queremos examinar o impacto dessas mudanças no sistema genético, já que é razoável supor que a capacidade de aprender e entender a linguagem é influenciada pelos genes. Alguns indivíduos terão uma constituição genética que os torna melhores

em adquirir e usar o sistema linguístico expandido pela cultura, e pela vantagem seletiva que isso oferece a proporção desses indivíduos na população tende a crescer. Elas serão as pessoas com maior inteligência geral, melhor memória, melhor controle motor voluntário das vocalizações e uma percepção social mais aguçada; todos esses indivíduos aprenderão a usar a linguagem rapidamente e bem. Porém mais do que isso estará em jogo. A seleção para a capacidade de adquirir e usar a linguagem vai expor as variações na capacidade das pessoas de lembrar palavras (e não apenas a memória geral), na sua capacidade de reconhecer intenções sociais expressas *por meio de palavras* (e não por meio de outro sistema de comunicação qualquer) e na sua capacidade de associar as distinções conceituais fundamentais para o pensamento à estrutura gramatical das frases. Por exemplo, por razões que não têm a ver com a linguagem, nosso grupo de ho-minídeos reconhece a diferença entre animado e inanimado, entre presente e futuro e entre macho e fêmea, mas eles variam em sua capacidade de distinguir essas e outras categorias e na sua habilidade para ligar tais categorias a palavras e reunir palavras para formar estruturas gramaticais. Aqueles que conseguirem fazer todas essas coisas estarão em vantagem para aprender a linguagem, e vão prosperar e se multiplicar por conta disso.

O que estamos descrevendo aqui é a assimilação genética parcial da faculdade da linguagem. Os aprendizes mais rápidos das várias facetas do sistema linguístico sofisticado e culturalmente construído estão em vantagem, e depois de algum tempo a população passa a consistir de aprendizes melhores e mais rápidos das palavras e estruturas linguísticas que evoluíram culturalmente. Assim como aconteceu com a evolução da dança que já descrevemos antes, o fato de haver uma assimilação parcial de algumas características da linguagem que antes requeriam um aprendizado intenso libera a capacidade de aprendizado linguístico, permitindo mais evolução linguística por meio de inovações culturais, o que por sua vez permite mais assimilação parcial, seguida por mais inovações

linguísticas e assim por diante. O princípio do assimile-e-estique entra em operação.

Nem todos os aspectos da linguagem têm chance de serem geneticamente assimilados — apenas os que são usados repetida e consistentemente e que sobrevivem a mudanças nas condições de vida e nos hábitos sociais. Elementos como palavras ou marcas gramaticais específicas (como, digamos, indicar o plural com um s) mudam tão rápido que não têm chance de serem assimilados — não dá tempo. A evolução cultural caminha mais depressa que a evolução genética. É muito mais provável que sejam assimiladas as convenções que correspondem aos aspectos estáveis da vida — às distinções fundamentais entre categorias, coisas ou eventos. Mesmo a forma como categorias importantes (tais como macho/fêmea, um/mais de um, agora/depois, animado/inanima-do) se distinguem é algo difícil de ser assimilado, pois o processo contínuo da evolução cultural premia a flexibilidade. Os marcadores para essas categorias nunca se tornarão conhecimento inato, mas por assimilação genética parcial as regras se tornarão muito fáceis de aprender. Algo mais acontecerá: à medida que ocorrer, a assimilação genética tenderá a canalizar e a restringir a futura evolução da linguagem. Esta deverá agora acompanhar também a componente genética cada vez maior de sua aquisição e de seu uso, não apenas as balizas gerais da percepção e da inteligência.

Resumindo: a visão de Dor e Jablonka é que a evolução da linguagem envolveu interações entre os sistemas genético e cultural. Resultou em um canal de comunicação mais afinado em relação a algumas categorias de coisas, eventos e estados do que a outras. Algumas dessas categorias podem ser reconhecidas em todas as línguas, e são indicadas pelas diversas estruturas gramaticais e marcações que refletem distinções fundamentais entre as categorias. A evolução linguística foi impulsionada pela cultura, mas interagiu o tempo todo com outros processos culturais e genéticos que aconteciam ao mesmo tempo, como a evolução

social e tecnológica, a evolução do aparelho fonador e a evolução do controle motor voluntário dos sons, para citar só alguns. A evolução cultural levou à expansão do ambiente percebido pelos humanos, e como resultado os indivíduos se viram diante de mais informação do que eram capazes de aprender e comunicar. Através da seleção natural, algumas das características culturalmente adquiridas da linguagem foram geneticamente assimiladas, de forma que passaram a exigir menos aprendizado. O princípio do assimile-e-es-tique foi muito importante nesse processo: à medida que velhas convenções eram assimiladas, novas convenções linguísticas podiam ser aprendidas. O processo de evolução linguística foi assim um processo em espiral interativa, no qual a evolução cultural conduziu e direcionou a evolução genética ao cons-

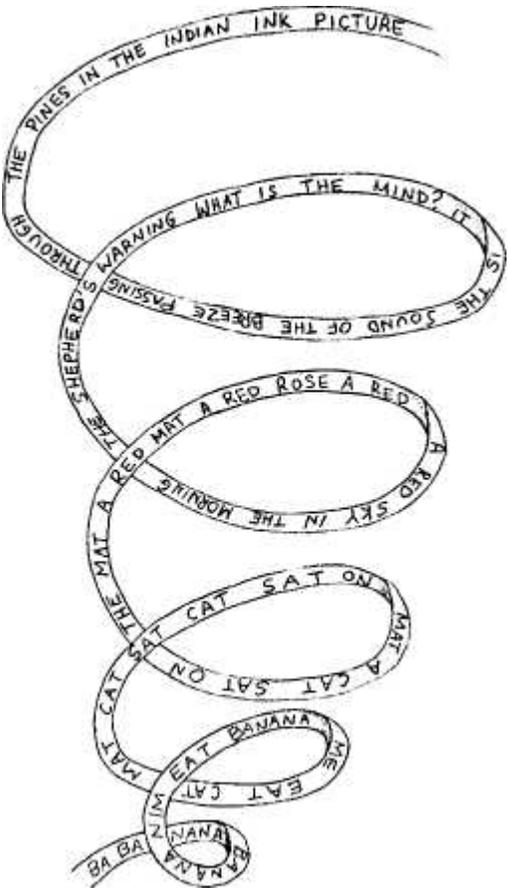


Figura 8.5

A evolução da linguagem: de vocalizações semelhantes às dos chimpanzés a um poema japonês.

truir um nicho cultural em permanente mudança, ao mesmo tempo que mantinha alguns aspectos estáveis. Esses aspectos estáveis foram geneticamente assimilados em parte, resultando no fato de que as línguas exibem uma mistura de universalidade e variabilidade.

DIÁLOGO

I. M.: Suponho que a intenção principal de vocês neste capítulo foi mostrar como a evolução cultural simbólica e não simbólica pode conduzir a evolução genética. A evolução cultural constrói o ambiente em que os genes são selecionados. Falando metaforicamente, a cultura é o cavalo que puxa a carroça genética. Estou preparado para aceitar que a evolução cultural pode ser imaginada como um processo lamarckista, se vocês insistem nessa terminologia, mas o que não entendo é o que o efeito Baldwin tem a ver com o lamarckismo. Por que isso foi visto como uma maneira de conciliar o lamarckismo e o darwinismo? Para mim parece um processo darwinista perfeitamente convencional.

M. E.: Sim, é um processo darwinista. O efeito Baldwin foi tido como uma forma de conciliar o lamarckismo e o darwinismo porque explicou como, através da seleção, um caractere aprendido — ou seja, adquirido — pode se tornar inato, ou ser “herdado”. É claro que nem Darwin nem Lamarck precisavam dessa conciliação. Lamarck achava que a herança das adaptações era um fato, e Darwin achava que tanto a seleção como o uso e desuso eram necessários para explicar a mudança evolutiva. Foi no contexto do debate entre os neodarwinistas e os neolamarckistas que o efeito Baldwin foi visto como uma forma de conciliação.

I. M.: O efeito Baldwin e a assimilação genética me parecem explicações muito boas para a existência de módulos mentais! A

posição de vocês sobre esse assunto não é muito clara para mim. Vocês atacaram bastante a ideia dos módulos no capítulo 6, mas agora parecem mais receptivas em relação a eles. Vocês acreditam que alguns deles evoluíram, e não que emergiram, porque descrevem coisas como o comportamento dos filhotes de hiena que temem os leões que nunca viram na vida. Vocês inferiram que esse tipo de comportamento evoluiu por assimilação genética, o que faz sentido. Então qual é exatamente a posição de vocês nessa questão do módulo cognitivo? Eu estou confuso.

M. E.: Nós aceitamos que a assimilação genética leva a alguma organização modular do comportamento. Mas ressaltamos que na maioria das vezes a assimilação é incompleta — os casos de assimilação completa são extremos, raros e espetaculares. Também podemos antever o processo oposto, com a seleção de uma resposta mais ampla e não mais estrita. No início a seleção pode ser para uma memória melhor para itens comestíveis (você pode dizer que é formado um “módulo de seleção de comida”), mas pode haver vantagem em generalizar essa memória para outras coisas, como predadores ou competidores. Nós na verdade não temos uma “posição” no sentido de que aderimos a uma visão estritamente modular ou generalista da mente. Acreditamos que haja algumas adaptações específicas em alguns domínios e genéricas em outros — um espectro de adaptações. É uma posição irritante, em cima do muro, mas é nisso que a nossa compreensão da biologia leva a crer.

I. M.: Existe alguma evidência experimental de que o comportamento possa ser assimilado?

M. E.: Até onde sabemos, não foi realizado nenhum experimento. Eles poderiam ser feitos com *Drosophilas*, pois as moscas-das-frutas são capazes de aprender e de lembrar. Mas a assimilação de comportamentos foi modelada, e os modelos mostram bem como um comportamento aprendido por tentativa e erro pode ser convertido em um comportamento inato, que dispensa aprendizado.

Existe também um bocado de evidências indiretas de assimilação genética de comportamentos, e isso é a maneira mais simples de explicar muitas mudanças evolutivas. A assimilação torna desnecessário supor que haja uma retroalimentação direta entre os caracteres adquiridos ou hereditários e o material genético, como lamarckistas ingênuos postularam. Também torna desnecessário supor que mutações aleatórias e seleção produzem “instintos” adap-tativos, sem mediação nenhuma do comportamento do organismo.

I. M.: Eu vejo que a canalização e a assimilação genética são cruciais para os seus argumentos, mas e a seleção para a plasticidade — para aumentar a capacidade dos indivíduos de responderem a diferentes condições? Sem dúvida isso é tão importante quanto a canalização. Por que vocês não ressaltam esse aspecto da evolução?

M. E.: Você pode explicar a plasticidade utilizando a mesma linha de raciocínio que usamos para explicar a canalização. O ponto de partida é um ambiente em mudança constante ou ao qual são agregados novos elementos — novos predadores ou novas fontes de alimento em potencial, por exemplo. Tais condições ambientais tendem a desmascarar variações na capacidade dos indivíduos de se ajustarem às condições modificadas — variações que não são aparentes em ambientes inalterados. Os indivíduos que conseguem responder a condições variantes têm mais chance de sobreviver e se reproduzir, por isso os genes que possibilitam essa resposta vão aumentar em frequência. A seleção para esse tipo de plasticidade deve ter sido muito importante na evolução, mas não apresenta nenhum problema teórico especial para os biólogos evolutivos. Ela faz sentido intuitivamente — não existe enigma nenhum em passar caracteres flexíveis, “aprendidos” ou “adquiridos”, para caracteres “hereditários”. Tanto a assimilação genética quanto a seleção para uma maior flexibilidade têm os mesmos princípios básicos — desmascarar e selecionar variações previamente ocultas. West-Eberhard, em particular, tem ressaltado

a generalidade de tais processos, e sugeriu o termo “acomodação genética” para a estabilização genética por meio da seleção de novas respostas fenotípicas.

I. M.: Eu gostaria de voltar à evolução da cultura, que parece ter envolvido algo parecido com essa ideia da acomodação genética. Vocês defendem a tese de que mudanças culturais influenciaram a seleção dos nossos genes e a evolução da linguagem, mas eu me pergunto se isso de fato aconteceu. Houve alguma “evolução cultural” significativa nos primórdios da história evolutiva do gênero *Homo*? Hoje nós vemos um monte de mudanças culturais progressivas, mas isso não significa que tenha sido assim há 2 milhões ou 3 milhões de anos. E, se não foi, seus argumentos sobre a evolução da linguagem desmoronam.

M. E.: No capítulo 5 nós descrevemos diversas tradições animais. As tradições podem ser vistas em todos os aspectos da vida dos animais: em modos de forragem, em critérios para seleção de parceiros, em maneiras de evitar predadores, em decisões sobre onde viver, práticas de cuidado parental, no uso de signos de comunicação, e assim por diante. Onde quer que você olhe, você as vê. São especialmente evidentes nos primatas superiores, nossos primos evolutivos. Nós mencionamos uma análise de estudos de longo prazo de nove populações de chimpanzés da África, que mostraram que existem 39 tradições culturais diferentes, cinco das quais têm algo a ver com comunicação. Se os chimpanzés desenvolveram tradições ao longo de sua evolução, com certeza o *Homo* primitivo também fez o mesmo. Nós não fazemos muitas suposições sobre a evolução cultural dos homínídeos, especialmente em seus estágios iniciais. O ritmo da evolução cultural pode ter sido irregular, e diferentes aspectos da cultura podem ter evoluído a taxas diferentes, mas achamos que seria absurdo negar que a mudança cultural cumulativa — ou seja, a “evolução cultural” — tenha acontecido ao longo de toda a evolução da nossa linhagem.

I. M.: Imagino que isso é o que está por trás da sua relutância em aceitar o órgão da linguagem surgindo perfeito, como propõe Chomsky. Vocês insistem em algo mais gradual, e até certo ponto eu concordo com essa atitude. O problema com qualquer visão de “emergência súbita” da linguagem é que a primeira pessoa com a mutação, o “gênio solitário”, precisaria de alguém com quem conversar.

M. E.: Você pode argumentar, como fizeram Hauser, Chomsky e Fitch, que tudo começa com uma **FLA** ou algo parecido que não tinha nada a ver com a comunicação — algo que foi selecionado porque ajudava a organizar a capacidade de navegação, por exemplo. A “mutação linguística” que permitiu que a **FLA** interagisse com os subsistemas conceitual-intencional e sensomotor poderia se tornar mais comum apenas porque a prole do gênio herdou seu gene. Essa feliz família seria capaz de converter em linguagem de verdade quaisquer que fossem os signos primitivos de comunicação que seus vizinhos menos dotados usassem, tendo vantagens enormes em muitos aspectos.

I. M.: Mas ainda assim você precisa de um milagre genético — a grande mutação, a grande emergência, o Big Bang. Será que essa suposição é mesmo necessária? Vocês dizem que alguns chomskianos acham que a linguagem evoluiu. Se vocês aceitarem a proposição básica de Chomsky de que a **GU** ou a **FLE** são um sistema computacional abstrato, vocês podem imaginar que suas regras se acumularam gradualmente, no contexto da evolução da comunicação. Se alguém inventar uma regra arbitrária que ajude a evitar ambiguidades na comunicação em geral, e se outras pessoas aprendem e adotam essa regra, sem dúvida isso vai ajudar muito a comunicação, e essa regra será selecionada. Até mesmo regras aparentemente malucas são mais úteis que regra nenhuma! O mais importante é que uma convenção útil seja estabelecida. A natureza dessa convenção, se arbitrária ou não, é muito menos importante. Depois haveria seleções para convenções, depois assimilação genética completa, depois a invenção de outra convenção, depois

uma nova assimilação genética, e assim por diante. Por que isso não é o suficiente? Você acabaria com um conjunto de regras abstratas e cegas ao significado, mas muito eficazes.

M. E.: Algo assim foi sugerido pelo psicólogo canadense radicado nos Estados Unidos Steven Pinker e seu colega Paul Bloom, também psicólogo. Mas, se você pensar nas convenções ou nas regras que as pessoas inventam e aceitam, vai perceber que são as convenções que ajudam as pessoas a pensar e a comunicar suas experiências cotidianas com maior chance de serem inventadas e aceitas. O processo de invenção não é um disparo neural aleatório, no qual apenas o acaso ajuda a atingir o alvo. Pense em duas regras que permitam uma melhor compreensão mútua: uma que seja cega ao significado e outra que tenha relação com o significado. Suponha que o problema seja reciclar garrafas de vidro e que haja duas regras possíveis. A primeira regra é “deposite vidro azul na primeira lata, vidro verde na segunda lata, vidro marrom na terceira lata e vidro transparente na quarta”; a segunda é “deposite vidro azul na lata azul, vidro verde na lata verde, vidro marrom na lata marrom e vidro transparente na lata branca”. Qual regra tem mais chance de ser inventada e de se estabelecer? Nós achamos que é a segunda. Claro que a descoberta empírica de que muitas estruturas gramaticais não são cegas ao significado mas sim baseadas na maneira como as pessoas pensam é algo que se espera. Mesmo que algumas estruturas arbitrárias tenham se estabelecido só porque as pessoas passaram a usá-las e elas eram compreendidas, acreditar que *todas* as marcas gramaticais são cegas ao significado é forçar a barra.

I. M.: Mas parece que diversas categorias importantes de coisas e eventos *não* são associadas com regras gramaticais especiais. Vocês disseram que a diferença entre amigo e inimigo e entre eventos chatos e eventos interessantes não está associada a nenhuma regra gramatical específica em nenhum idioma. Não me surpreende que a diferença entre chato e interessante não seja reconhecida — duvido que nossos ancestrais tivessem tempo para

se entediar, então isso não deve ter ficado muito na cabeça deles. Mas a categoria “inimigo” era importante. Por que então ela não foi de alguma forma marcada gramaticalmente?

M. E.: Como você sabe muito bem, não é muito adequado perguntar por que algo *não* evoluiu! Mas, se você quer ouvir a nossa especulação, a categoria “inimigo” não foi marcada gramaticalmente porque era sempre indicada de outra forma — pelo tom e o timbre de voz. Uma marcação gramatical seria redundante.

I. M.: Sabe o que eu acho? Que não há uma diferença tão grande assim entre a posição de vocês e a de Chomsky. Tanto vocês quanto ele aceitam que há vieses preexistentes que tornam o aprendizado da linguagem mais fácil do que seria normalmente. Vocês só não usam o termo órgão da linguagem, embora eu não saiba por quê. Me parece que a diferença é apenas a maneira de caracterizar esse viés.

M. E.: Há uma semelhança superficial: nós e ele concordamos que o sistema nervoso humano tende a se desenvolver de uma “maneira linguística”. No entanto, Chomsky postulou que existe um “órgão da linguagem” distinto. Nós não podemos aceitar isso, embora, assim como Chomsky, não concordemos com as visões funcionalistas extremas. Podemos aceitar uma emergência *limitada* — que o sistema linguístico foi inicializado como resultado da evolução e da junção de uma memória mais poderosa, um melhor controle motor voluntário do sistema vocal, uma categorização mais sofisticada das relações e dos eventos sociais, uma comunicação vocal mais variada (inclusive a imitação vocal), e assim por diante. Podemos até mesmo imaginar como uma combinação dessas poderia ter permitido a organização de signos em frases simples. Mas acreditamos que isso foi apenas a base da linguagem, e que as regularidades linguísticas mais especiais não poderiam ter emergido dessa forma. Elas precisariam ter evoluído por seleção natural cumulativa — principalmente seleção cultural, mas alguma genética

também. A outra diferença entre a nossa posição e a de Chomsky é que ele postula uma **GU** formal e não funcional, ao passo que a teoria que preferimos, a de Dor e Jablonka, é baseada numa caracterização da gramática especificamente funcional.

I. M.: Então vocês aceitam a ideia de que existe um mecanismo computacional geral no cérebro — uma **FLE** ou algo parecido — que permite a recursividade, que é generativo e que pode ligar diferentes domínios? Eu diria que um mecanismo geral que seja usado para outras funções além da linguagem se encaixaria direitinho nas suas idéias, já que vocês acham que a linguagem é só um tipo muito especial de comunicação simbólica.

M. E.: Nós não estamos certas de que essa **FLE** distinta e abstrata não seja uma miragem. Não vemos nenhum motivo óbvio pelo qual a recursividade, que parece ser a essência da **FLE**, não pudesse ter evoluído no contexto da comunicação social (especialmente a fofoca), por exemplo. Pegue um ônibus em qualquer cidade do mundo e você vai ouvir coisas como “O João te contou que a Vitória disse ao Marcos que a Luísa ouviu o Tiago falar...?”. Fofoca e recursividade andam de mãos dadas! Outro problema da **FLE** é que ela não explica as complexidades barrocas dos parâmetros hereditários que caracterizam a Gramática Universal de Chomsky. Mesmo se aceitarmos que algo parecido com a **FLE** seja um componente da linguagem, nós acreditamos que ela deva ter evoluído associada aos sistemas conceituais e sensomotor. Não podemos aceitar que tenha surgido apenas para se encaixar nos outros sistemas e organizá-los num supersistema linguístico novo e perfeito. Ela precisou se adaptar a eles, especialmente ao sistema conceitual. Se isso aconteceu, as regras não podem ser inteiramente abstratas e cegas ao significado.

I. M.: Essa visão das regras como coisas que emergem de interações parece colocar vocês mais perto dos funcionalistas. Mas vocês parecem se contradizer nesse ponto. Por um lado, no capítulo 6, vocês me convenceram de que uma combinação de

características existentes pode levar a um talento novo e muito específico, como a leitura. Por outro lado, vocês não aceitam a explicação dos funcionalistas para a evolução da linguagem como algo baseado em ferramentas cognitivas genéricas, na qual a especificidade da linguagem é consequência das peculiaridades da evolução de um cérebro grande, da anatomia do aparelho fonador, dos limites da produção de voz e de mecanismos gerais de aprendizado. Eu não entendo o que há de errado com o raciocínio dos funcionalistas.

M. E.: Se você conseguir derivar as regularidades gramaticais únicas da linguagem humana, sua velocidade de aquisição e uso ou até a sua invenção apenas de mecanismos genéricos de inteligência, desenvolvimento do cérebro, desenvolvimento motor e evolução cultural, nós ficaremos encantadas. Será a explicação mais parcimoniosa e elegante possível. Ninguém fez isso ainda. Nós aceitamos os argumentos gerais dos funcionalistas, mas achamos que eles não explicam bem por que nós conseguimos adquirir e usar a linguagem tão cedo na vida. Achamos que, para explicar isso é necessário postular que a capacidade de aprender regras relacionadas a conceitos-chave universais foi parcialmente assimilada geneticamente.

I. M.: Por que não acreditar que a evolução genética básica da linguagem foi determinada pela inteligência geral e pelas "diretrizes" conceituais que nossa percepção e nosso comportamento social e motor determinaram, enquanto as regras complexas da **GU** foram guiadas pela evolução cultural?

M. E.: Nós não podemos descartar, mas achamos difícil de acreditar nisso. Primeiro por causa da velocidade do aprendizado linguístico; depois por causa das *limitações* da comunicação linguística; e, por fim, por causa da inevitabilidade da coevolução entre genes e cultura quando o processo é longo e direcional, como a evolução da linguagem parece ter sido.

I. M.: Mas será que uma regra linguística comum a todas as línguas não poderia ter surgido de forma independente em cada uma delas como resultado da evolução cultural?

M. E.: É possível que *algumas* regularidades gramaticais presentes em todas as línguas sejam resultado de evolução cultural convergente. É provável que a estrutura comum da linguagem que *já evoluiu* imponha limites muito fortes à inovação. Nesse caso todas as línguas poderiam ter chegado de forma independente a novas estruturas, culturalmente inventadas. Mas isso só poderia ter ocorrido depois que o sistema linguístico já tivesse desenvolvido as regras básicas ao longo da evolução, que então guiariam a formação de todas as novas regras.

I. M.: Vocês deixaram muita coisa de fora do seu cenário evolutivo. Vocês não disseram muita coisa sobre o que tornou o comportamento linguístico tão vantajoso ou sobre a origem da linguagem. Essas informações devem ser importantes para a história que vocês querem contar.

M. E.: É verdade. Nós sugerimos que a evolução social foi importante para o processo de evolução da linguagem e que seria necessário pensar em diversas vantagens paralelas, porque a linguagem é, e provavelmente foi desde o começo, multifuncional. Vários trabalhos interessantes foram feitos sobre que tipo de seleção poderia ter ocorrido e sobre as fases da evolução da linguagem, mas não quisemos lidar aqui com todos os aspectos do problema, só com as interações entre genes e cultura. Tentamos evitar a questão das origens evolutivas não só no que diz respeito à linguagem, mas também para todos os outros sistemas de hereditariedade que descrevemos. Mas abordaremos os problemas das origens no próximo capítulo.

1

"*Drinka pinta milka day*" no original. (N. T.)

2

Um zuz era um quarto de um shekel de prata, moeda usada na Judeia no tempo do Segundo Templo. Dois zuzim valiam meio shekel. Esse era o valor da Taxa do Templo mencionada no Evangelho de Mateus. (N. A.)

3

No original: This is the farmer sowing his corn/ That kept the cock that crowed in the morn/ That waked the priest all shaven and shorn/ That married the man all tattered and torn/ That kissed the maiden all foriorn/ That milked the cow with the crumpled horn/ That tossed the dog/ That worried the cat/ That killed the rat/ That ate the malt/ That lay in the house that Jack built.

9. O lamarckismo evolui: a evolução do palpite fundamentado

Esperamos que os leitores que tenham chegado a este penúltimo capítulo estejam convencidos de que o DNA não é o alfa e o ômega de toda a hereditariedade. As informações são transferidas de uma geração à outra através de muitos sistemas de hereditariedade que interagem uns com os outros. Além disso, contrariando o dogma atual, a variação sobre a qual a seleção natural age nem sempre é aleatória na origem ou cega à sua função: novas variações hereditárias podem surgir em resposta às condições de vida. A variação muitas vezes é *direcionada*, no sentido de que afeta preferencialmente funções ou atividades que podem tornar os indivíduos mais bem adaptados ao ambiente em que vivem. A variação também é *construída*, no sentido de que, seja qual for sua origem, as variantes que serão herdadas e as formas que assumem dependem de vários processos de “filtragem” e “edição” que ocorrem antes e durante a transmissão.

Alguns biólogos têm uma dificuldade enorme em aceitar esse aspecto “la-marckista” da evolução. Para eles, isso tem cheiro de teleologia, sugerindo que variações surgem com um propósito. É como se a mão de Deus estivesse sendo levada para dentro da evolução de contrabando, pela porta dos fundos. Mas, claro, não há nada de sobrenatural ou misterioso no que acontece — trata-se de uma consequência das propriedades dos vários sistemas de hereditariedade e da maneira como eles respondem a influências internas e externas. Nós sabemos, porém, que deixamos algo de fora do quadro — algo que pode ter dado a impressão de que ainda estamos retendo uma teleologia ingênua. Nosso pressuposto foi sempre que os sistemas de hereditariedade através dos quais variações potencialmente adaptativas aparecem já *existem*. Será que com essa pressuposição estamos sub-repticiamente introduzindo alguma inteligência misteriosa na evolução desde o

começo? Se quisermos nos livrar de qualquer suspeita de invocarmos a mão de Deus, precisamos antes de mais nada explicar como tais sistemas inteligentes surgiram.

Antes de começarmos a examinar as origens dos sistemas que introduzem elementos instrutivos na evolução, gostaríamos de destacar um princípio antigo e bem estabelecido da biologia evolutiva, que é crucial para grande parte dos nossos argumentos. Trata-se do fato de que muitas novas adaptações começam como subprodutos ou modificações de caracteres originalmente selecionados para funções muito diferentes. Por exemplo, a mandíbula dos vertebrados teve sua origem nos elementos esqueléticos que davam suporte às guelras (órgãos respiratórios) dos peixes primitivos sem mandíbula. O suporte dianteiro das guelras foi gradualmente cooptado para novas funções, relacionadas com a alimentação, e acabou se tornando a mandíbula dos peixes que surgiram depois. A modificação não parou por aí: nos vertebrados que apareceram depois, mudanças no modo de comer levaram a alterações nas articulações da mandíbula e liberaram alguns dos ossos na ponta de trás da mandíbula. Esses ossos ganharam um novo uso — transmitir vibrações — e acabaram se transformando nos três ossinhos do nosso ouvido médio. Assim, o que começou como um mecanismo auxiliar da respiração tornou-se um auxiliar da alimentação, e o mecanismo auxiliar da alimentação evoluiu para se tornar um mecanismo auditivo. Uma estrutura originalmente selecionada para uma função evoluiu e ganhou uma função bem diferente.

Quando uma estrutura existente é recrutada para uma nova tarefa, é normal que sua função antiga não se perca, e assim ela acaba tendo várias funções. O pelo dos mamíferos é um bom exemplo: é provável que tenha evoluído originalmente para isolamento térmico e regulação de temperatura, e para muitos mamíferos esta continuou sendo sua função mais importante, mas em alguns o pelo também tem um papel nas exibições sexuais e na camuflagem. Além disso, alguns pelos ganharam função sensorial.

Os “bigodes” no focinho dos mamíferos são pelos que evoluíram para se tornarem muito sensíveis ao toque. Nós mostramos este e outros exemplos de modificação e diversificação evolutivas na figura 9.1, e nas seções seguintes vamos descrever como mudanças comparáveis contribuíram para a evolução dos vários sistemas de hereditariedade.

A ORIGEM E A GENÉTICA DAS MUTAÇÕES INTERPRETATIVAS

Muito já se escreveu sobre as origens da vida. Houve tempo em que essa origem era vista como um problema metafísico, mas hoje adquiriu status científico, e cientistas que trabalham na evolução pré-biótica estão chegando a teo-

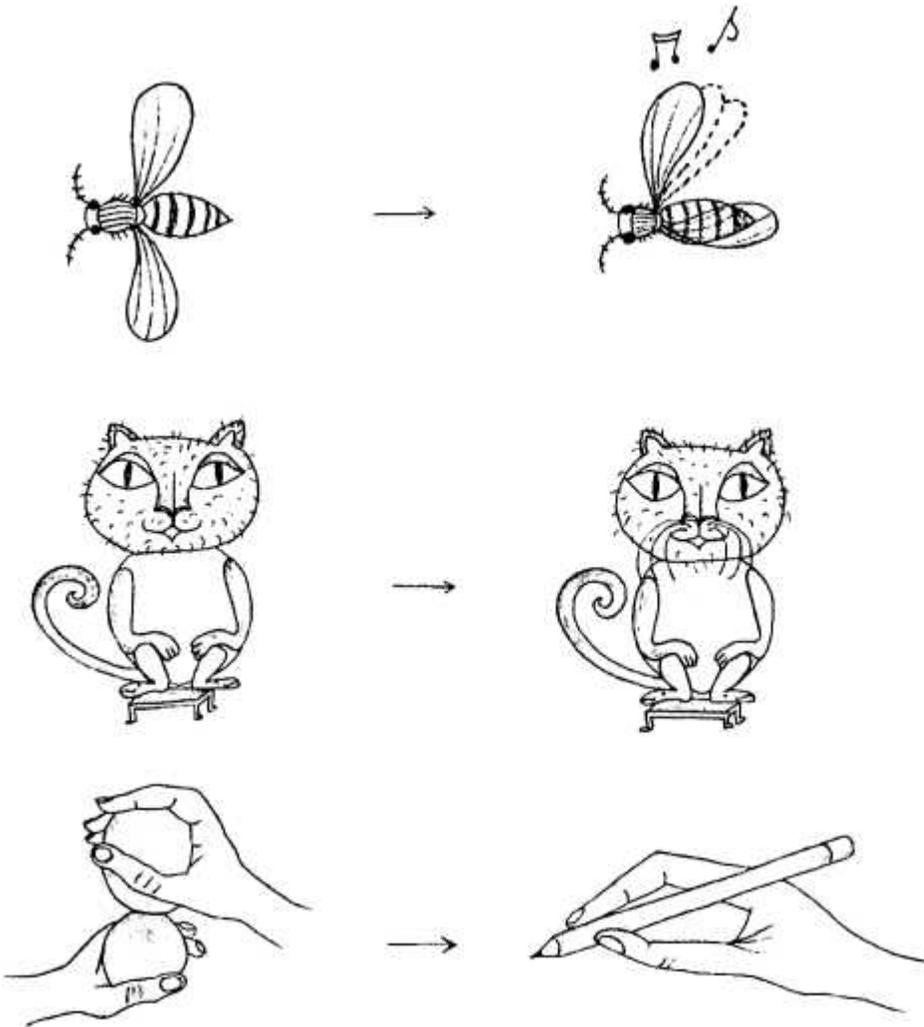


Figura 9.1

Mudanças evolutivas na função. No alto, moscas-das-frutas vibram suas asas, estruturas originalmente selecionadas para o voo, para produzir uma música de acasalamento. No meio, os pelos dos mamíferos, originalmente selecionados para regulação da temperatura corporal, têm função senso-rial nos bigodes (vibrissas). Embaixo, a mão humana, selecionada para manipular objetos, hoje tem um papel na comunicação simbólica.

rias plausíveis e passíveis de teste sobre como as coisas vivas passaram a existir. Não vamos nos demorar nesse assunto porque a origem da vida está fora do escopo deste livro. Queremos começar

do ponto em que, através de um complexo processo de evolução química e bioquímica no qual a seleção natural provavelmente desempenhou um papel de destaque, o **DNA** se tornou o material hereditário. A seleção natural continuou a afetar a sua organização e as suas atividades, e em algum momento levou a mecanismos que geram aquilo que chamamos no capítulo 3 de “mutações interpretativas”, que introduziram uma dimensão lamarckista na evolução. A pergunta é: como esses mecanismos evoluíram? Como aconteceu de mudanças genéticas às vezes ocorrerem de preferência em um determinado sítio do genoma ou num momento no qual elas tendem a ter efeitos úteis?

Quando descrevemos os sistemas que produzem as mutações interpretativas, dissemos que existem interpretações diferentes quanto ao aumento maciço de todo o genoma na frequência de mutação observado algumas vezes em células sob estresse grave. Algumas pessoas duvidam que isso seja uma adaptação. Elas defendem a ideia de que seja algo patológico — apenas um reflexo do fato de que tudo no organismo está entrando em colapso, inclusive os sistemas de manutenção do **DNA**. O pico nas mutações, afirmam esses cientistas, é resultado do fracasso da célula em reparar seu **DNA** de maneira adequada. Outros veem o fato de forma muito diferente, argumentando que a capacidade de produzir essa explosão de mutações é uma resposta adaptativa, confeccionada pela seleção natural.

Existe um sistema celular específico, conhecido como sistema sos de resposta, particularmente interessante e relevante para as duas visões opostas sobre mutações induzidas por estresses. Como o próprio nome sugere, o sistema sos entra em operação quando as coisas ficam mesmo desesperadoras e uma célula não consegue se reproduzir. Se apesar de toda a manutenção e de todo o reparo o dano ao **DNA** for tão grande a ponto de sustar o processo de replicação, uma proteína que reconhece o problema é ativada. Essa proteína destrói as moléculas associadas com a região de controle dos genes sos que os mantém inativos. Uma vez removidas essas

moléculas repressoras, os genes sos são ligados. As proteínas que eles codificam permitem que algumas regiões danificadas sejam remendadas e outras saltadas, de modo que a replicação possa ser completada. Mas as cópias resultantes são muito imprecisas. Portanto, embora permita que a replicação continue, o sistema sos age como um sistema indutor de mutações globais, causando inúmeras mudanças nas moléculas-filhas do **DNA**.

Muitos dos genes que participam da resposta sos têm outras funções celulares, por isso só podemos especular a respeito da origem do sistema e sobre como a seleção natural terminou por moldá-lo. No entanto, sua atividade atual levou o microbiologista francês Miroslav Radman a chamar de "mutases" alguns desses genes. Ele acredita que, seja qual for sua origem, o sistema sos evoluiu para se tornar um sistema que controla a mutabilidade, aumentando a frequência de mutação em tempos de estresse. Ele foi selecionado porque as linhagens nas quais mudanças genéticas fortuitas ligavam o sistema de reparo de **DNA** a mudanças celulares causadas por estresses sobreviviam melhores que as outras. Embora a taxa aumentada de mutação nessas linhagens significasse que em condições estressantes a maioria das células morriam, umas poucas sobreviviam porque tinham a sorte de produzir mutações que lhes permitiam lidar com o novo ambiente.

Como a maioria das mutações tende a tornar as coisas piores, e não melhores, seria muito mais eficiente se as mutações extrainduzidas pelas condições estressantes fossem restritas aos genes que, se modificados, pudessem resgatar a célula. E sabemos que há situações nas quais as células produzem mutações não apenas na hora certa, mas também no local certo. No capítulo 3 descrevemos o trabalho de Barbara Wright, que mostrou que a bactéria *E. coli* às vezes consegue tomar decisões mutacionais muito adequadas. Ela descobriu que ao ser privada de um determinado aminoácido a bactéria aumentava a taxa de mutação exatamente no gene que, se alterado, permite que a célula bacteriana fabrique o aminoácido que falta no alimento. Isso

sem dúvida é uma resposta adaptativa, e não é muito difícil imaginar como possa ter evoluído. Selecionar mudanças genéticas que ligam os mecanismos existentes que ativam e desativam os genes aos mecanismos de reparo do **DNA**, que são sujeitos a erro, daria conta dessa tarefa. Em tempos de estresse, o sistema indutor que ativa um gene também ativaria a produção de mutações nesse gene.

É ainda mais fácil imaginar como outra das nossas categorias de mutação interpretativa evoluiu pela seleção natural. Trata-se daquela que é encontrada nos microrganismos patogênicos, nos quais existe uma taxa alta de mudança genética em regiões restritas do genoma. Nesses "pontos quentes" (*hot spots*), mutações acontecem o tempo todo a uma taxa centenas de vezes maior que em qualquer outra parte do genoma. Isso não tem o efeito desastroso que teria em outros sítios genômicos, pois os genes nos "pontos quentes" codificam produtos que precisam mudar com frequência. Pense, por exemplo, num organismo patogênico em guerra constante com o sistema imunológico do seu hospedeiro. O sistema imune reconhece o patógeno pelo seu invólucro de proteína. O patógeno pode escapar à detecção por um tempo se mudar o invólucro, mas o sistema imunológico logo o alcançará e reconhecerá o novo invólucro. Mais uma mudança é necessária. O patógeno precisa se manter sempre um passo adiante das defesas do hospedeiro. Se os genes que codificam as proteínas do invólucro estão em "pontos quentes" mutacionais, existe uma boa chance de que ele consiga fazer isso.

Os "pontos quentes" mutacionais existem porque certos tipos de sequência de **DNA** são muito mais sujeitos a erros de replicação e reparo que outros. Por exemplo, sequências repetitivas curtas dentro dos genes e em volta deles tendem a causar problemas, pois fazem as enzimas de replicação "escorregar", saltando ou duplicando alguns trechos repetidos. Eles tornam aquela região sujeita a erro. Se há uma vantagem em mudanças genéticas frequentes, as sequências repetitivas curtas ou outras sequências

que tornem o **DNA** passível de ser replicado ou reparado de forma imprecisa serão selecionadas. Elas se originam por acaso, mas serão retidas e acumuladas se permitirem à linhagem sobreviver num ambiente em constante mudança ao tornarem os genes mais mutáveis.

Esse relato bem resumido deixa claro que não existe na verdade nenhum grande mistério no que diz respeito às origens dos sistemas que geram mutações interpretativas. É provável que alguns deles tenham começado como subprodutos de sistemas de emergência de reparo do **DNA**, que algumas vezes são vinculados aos sistemas que controlam a atividade dos genes, enquanto outros tiveram sua origem em mudanças comuns e aleatórias no **DNA**, como a introdução de pequenas sequências repetitivas. Só isso bastou para formar as versões iniciais, acidentais e toscas dos sistemas mutacionais interpretativos, com seus efeitos antecipatórios que parecem "propositais". É claro que sua elaboração subsequente demandou mais seleção natural, mas não há por que duvidar que tal seleção tenha ocorrido.

A ORIGEM DOS SISTEMAS DE HERANÇA EPIGENÉTICOS E A GENÉTICA DA EPIGENÉTICA

No capítulo 4 nós descrevemos vários sistemas diferentes de herança epi-genética. Todos tinham em comum a propriedade de transmitir informação que não do **DNA** das células-mães para as células-filhas, e todos proporcionam maneiras pelas quais mudanças induzidas podem ser herdadas. Esses **SHES** têm um papel de destaque no desenvolvimento dos organismos multicelulares, nos quais a capacidade das células de passarem adiante informações sobre seus estados funcionais é indispensável. No entanto, eles também são encontrados nos protozoários. Isso sugere que os **SHES** na verdade são muito antigos, ainda que pareçam feitos sob medida para a vida multicelular. Se for esse o caso, para entendermos suas origens e sua evolução subsequente nós precisamos nos perguntar qual era o seu papel nos antigos

unicelulares. Que vantagem essas células levavam ao ser capazes de passar seu estado epigenético para as células-filhas?

Uma resposta possível é que os **SHES** foram selecionados porque permitiam que as células primitivas sobrevivessem a condições que mudavam o tempo todo. Para uma linhagem num ambiente desses, variar entre estados hereditários alternativos deveria ser uma vantagem. Enquanto células em um estado sobreviviam a um conjunto de condições, células em outro estado se davam melhor em circunstâncias diferentes. O sistema genético pode transmitir estados alternativos, mas há diversas razões pelas quais variantes epigenéticas muitas vezes são mais apropriadas. A primeira é que a taxa em que são produzidas em geral é muito maior do que a taxa de mutação; isso pode ser uma vantagem significativa se as condições ambientais mudam com frequência. A segunda razão, relacionada à primeira, é que as variantes epigenéticas muitas vezes são reversíveis, enquanto as mutações em geral não são. A terceira razão é que a produção e a reversão de variantes epigenéticas podem estar funcionalmente ligadas às circunstâncias cambiantes; isso raramente vale para as mutações.

Condições ambientais que mudavam de forma constante e errática podem assim ter sido parte da força propulsora da herança epigenética, mas acreditamos que os aspectos mais previsíveis do ambiente tiveram uma importância ainda maior. Quase todos os organismos vivem em ambientes com ciclos regulares: há os ciclos diários de luz e escuridão (em geral acompanhados por mudanças de temperatura); há os ciclos associados às marés; há ciclos sazonais, e assim por diante. Se quiserem sobreviver, os organismos precisam se adaptar a essas condições de mudança regular. Eles fazem isso de várias formas. Organismos de vida longa, que suportam vários ciclos de mudança, em geral se adaptam fisicamente ou pelo comportamento. Por exemplo, à medida que o inverno se aproxima muitas plantas perdem suas folhas, alguns animais hibernam, os mamíferos ganham pelos mais grossos e as aves às vezes migram; na primavera, tudo muda outra

vez. Em comparação com essa adaptação fisiológica e comportamental, organismos de vida muito curta, com várias gerações em cada fase do ciclo, podem se adaptar geneticamente: por meio da seleção natural, variantes genéticas adequadas para cada fase são substituídas pelas variantes adequadas à fase seguinte. Entre esses organismos de vida curta e os de vida longa estão aqueles que nos interessam aqui: os organismos que atravessam várias (mas não demasiadas) gerações em cada fase do ciclo. Imagine, por exemplo, um ciclo com duas fases: dez horas quentes e dez horas frias; e um organismo unicelular que se divide a cada hora. Qual será a melhor estratégia para esse organismo nessas condições, nas quais cada fase do ciclo é dez vezes mais longa que o tempo de uma geração?

A resposta, que parece óbvia e intuitiva, mas que é apoiada por modelos matemáticos (a intuição nem sempre é um bom guia para o pensamento evolutivo), é que a melhor coisa para esse organismo é trocar de estado a cada dez gerações. Para isso ele precisa de um sistema de memória que retenha e passe adiante por dez divisões celulares um estado recém-adquirido (figura 9.2). Se ele possui um sistema desses, sua prole poderá herdar o estado adaptativo atual e não precisará investir tempo e energia encontrando a resposta apropriada às condições presentes. A prole vai ganhar essa preciosa informação “de graça” da célula-mãe. A seleção natural, portanto, adequará a estabilidade e o potencial hereditário dos diferentes estados funcionais ao tamanho de cada fase do ciclo. Como os organismos atravessam apenas um punhado de gerações em cada fase, são os sistemas epigenéticos, com suas altas taxas de variação e reversão, que a seleção natural tenderá a converter em sistemas de memória eficientes. Mecanismos que gerem mudanças dirigidas precisas no DNA também poderiam evoluir em tais condições, e com efeito eles podem ser a base da memória celular em alguns organismos unicelulares. Não obstante, a flexibilidade adap-

\

Existem várias razões pelas quais os sistemas de herança epigenéticos te-riam sido os alvos de seleção em organismos unicelulares primitivos, mas até agora nós contornamos uma parte crucial da sua evolução. Nós não vimos como todos eles se originaram. É isso o que queremos fazer no restante desta seção. Como os quatro tipos de **SHE** que descrevemos no capítulo 4 são muito diferentes, vamos lidar com cada um deles separadamente, perguntando como cada sistema se originou e como foi depois modificado.

Especular sobre as origens evolutivas desse tipo de **SHE** não é difícil, pois a transmissão de circuitos autossustentáveis é uma consequência quase inevitável do crescimento e da multiplicação das células. Nós descrevemos um circuito simples de retroalimentação positiva no capítulo 4. Basicamente, um sistema é autossustentável se, uma vez que um gene é ligado por algum indutor interno ou externo, seu produto interagir (não necessariamente de forma direta) com o próprio gene e mantiver sua atividade. Com um sistema desses, o gene permanece ligado enquanto seu produto estiver presente. Se, por alguma razão, a concentração do produto cai, o gene se desliga e permanece desligado.

Quando uma célula na qual o gene está ativo se divide, suas duas células-filhas compartilham as moléculas do produto do gene que estão presentes e, conquanto cada uma delas receba o bastante, o produto manterá a atividade do gene em ambas. A transmissão do estado ativo (ou inativo) do gene é assim uma consequência automática da natureza do circuito de retroalimentação e divisão celular: a herança é apenas um subproduto do sistema que mantém a atividade do gene na célula. Se herdar o estado de atividade do gene da célula-mãe for uma vantagem, qualquer coisa que torne essa herança mais confiável será incorporada. Por exemplo, a seleção natural pode favorecer mudanças genéticas que tornem o produto do gene mais estável, ou que tornem a interação entre a região reguladora do gene e o produto mais firme, ou que

aumentem a quantidade do produto na célula, assegurando assim que ambas as células-filhas recebam uma quantidade suficiente dele para manter a atividade do gene.

A maioria dos circuitos autossustentáveis faz parte de redes celulares grandes e complexas que envolvem muitos genes, todos engajados em várias interações reguladoras. Em tais redes, o número de genes e a maneira como os produtos do gene interagem com outros genes e entre si determinam o comportamento do sistema. Usando simulações baseadas em modelos teóricos de redes reguladoras com propriedades muito simples, o biólogo americano Stuart Kauffman mostrou que redes feitas de muitos genes que interagem, cada um deles regulado por um punhado de outros genes, podem assumir vários estados diferentes. Cada um deles é muito estável e transmitido automaticamente após a divisão celular. Nas palavras de Kauffman, a estabilidade dinâmica é uma “encomenda gratuita”, pois é uma consequência inevitável da estr_r_-.

reguladora da rede. O sistema pode ser afinado pela seleção natural, que ajusta os componentes e suas conexões, mas a maioria das novas mutações não altera substancialmente os estados que emergem dessa rede de interações.

HERANÇA ESTRUTURAL

As origens e a vantagem original desse segundo tipo de **SHE**, que reproduz estruturas tridimensionais e que as transmite às células-filhas, também são fáceis de imaginar. Sabemos que à medida que as células crescem e se multiplicam, estruturas moleculares complexas — como as que formam o esqueleto interno das células e suas membranas — são montadas e desmontadas. O processo de construção será mais rápido e mais confiável se estruturas existentes forem usadas como moldes ou guias para a montagem de novas estruturas. Uma estrutura existente pode ser imaginada como um tipo de matriz, que atrai para si componentes livres. Se

tal “montagem assistida” aprimora a função e a manutenção da célula, ou estabiliza as interações entre as células, a seleção natural agirá sobre as mudanças genéticas que afetam as propriedades químicas e topológicas dos componentes, alterando a afinidade deles por estruturas preexistentes e de um pelo outro. Na evolução das células primitivas esse tipo de seleção não só teria aprimorado a manutenção celular como também teria sido importante para o crescimento de estruturas após a divisão celular. Em outras palavras, a herança estrutural, assim como a herança de circuitos autossustentáveis, pode ter sido um subproduto automático dos sistemas selecionados para manter as estruturas e as funções celulares. A montagem sobre um molde foi depois estabilizada e aprimorada por meio da seleção de variantes genéticas que afetavam as propriedades estruturais das moléculas componentes.

O trabalho do laboratório de Susan Lindquist mostrou como mudanças genéticas bastante simples podem ampliar ou reduzir as chances de uma proteína adotar uma estrutura com a propriedade de moldar a si mesma. No capítulo 7 nós descrevemos os estudos do grupo de Lindquist com uma proteína de levedura com duas configurações alternativas, uma normal e uma priônica rara [**PSI⁺**], que afeta a fidelidade da síntese de proteína. Como parte desse estudo, Liu e Lindquist construíram linhagens com mutações que alteravam o número de cópias de uma cadeia curta de aminoácidos normalmente presente na proteína em cinco cópias não idênticas. Eles descobriram que, enquanto a proteína normal com seus cinco trechos repetitivos imperfeitos tem uma probabilidade baixa de se tornar um príon, a adição de mais duas cópias tornou a conformação de príon, com suas propriedades de automodelagem, muito mais provável. Por outro lado, a deleção de quatro dos trechos repetitivos levou a uma perda da tendência da proteína a formar príons. Algo parecido foi encontrado no gene que codifica a proteína que forma os príons em mamíferos: alelos que aumentam o número de cópias de uma cadeia de aminoácidos na proteína aumentam a probabilidade de surgimento de doenças

causadas por príons. Isso não significa que sequências repetitivas de aminoácidos sempre transformam uma proteína normal num príon em potencial, mas esses exemplos indicam o tipo de mudança genética capaz de proporcionar variações selecionáveis que afetam a conformação e as propriedades de molde das proteínas.

A natureza da variação selecionada durante a evolução de estruturas her-dáveis mais complexas, como a organização cortical do *Paramecium*, ainda é em grande parte um mistério, mas Tom Cavalier-Smith desenvolveu algumas idéias intrigantes sobre a evolução de membranas celulares complexas. Em condições apropriadas e com o tipo adequado de molécula de lipídio, membranas simples podem se formar espontaneamente, mas as membranas que contêm proteínas dos organismos atuais não fazem isso. Bem no começo da evolução biológica, as membranas perderam a capacidade de se auto-organi-zar e tornaram-se sistemas de herança estrutural, nos quais proteínas e lipídios existentes guiam a inserção de moléculas similares para formar mais membranas do mesmo tipo. De acordo com Cavalier-Smith, essas "membranas genéticas", como ele as chama, tiveram altíssima relevância durante a evolução, da origem das primeiras protocélulas até o surgimento das células eucariontes atuais. Como a maior parte dos biólogos de hoje, Cavalier-Smith aceita a ideia do século XIX, antes ridicularizada, de que vários tipos de bactéria foram incorporados e integrados aos ancestrais das células eucariontes, tornando-se enfim as organelas celulares que hoje são essenciais à sobrevivência destas. A partir do seu trabalho com organismos unicelulares, ele concluiu que as membranas dessas antigas bactérias retiveram sua estrutura e sua composição básica, mesmo que os genomas das células bacterianas originais não mais existam. Como outras membranas genéticas, as antigas membranas bacterianas eram e são muito estáveis. Cavalier-Smith acredita que os ganhos e perdas de diferentes tipos de membranas estáveis devem ter sido eventos raros na história da vida, mas que foram fundamentais sempre que ocorreram.

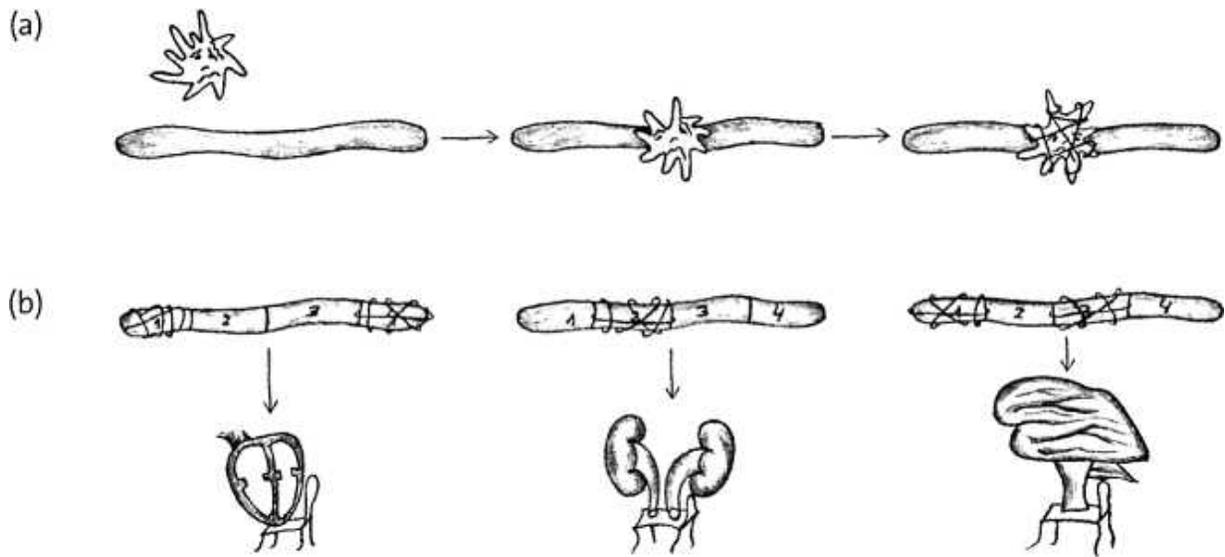
MARCAÇÃO DA CROMATINA

A cromatina sem dúvida tem um papel de destaque no armazenamento e na transmissão da informação celular, mas não é fácil especular como ela pode ter evoluído para se tornar um sistema que responde a sinais do ambiente e do desenvolvimento e transmite às células-filhas informações sobre como responder a ambos. Parte do problema é que ainda sabemos muito pouco sobre como as histonas e outras proteínas da cromatina interagem umas com as outras e com o **DNA** metilado e não metilado. O pouco que sabemos deixa claro que muitas pressões de seleção diferentes devem ter sido envolvidas na evolução da cromatina. Sua estrutura teria sido afetada pela seleção para empacotar moléculas longas de **DNA** em pequenos núcleos, para mecanismos que distribuem com precisão o **DNA** replicado entre as células-filhas, para a capacidade de modular a expressão gênica, para a proteção do **DNA**, e assim por diante. Com tantos fatores diferentes influenciando a evolução da cromatina, é difícil descobrir quais marcas hereditárias se encaixam no quadro geral.

Um tipo de marcação da cromatina que tem sido objeto de muita especulação evolutiva é a metilação, o primeiro desses sistemas a ter sido descrito. Uma das explicações afirmava que esse **SHE** era o subproduto de um sistema que evoluiu para defender as células contra sequências de **DNA** estranhas e nocivas. Todos os fungos, as plantas e os animais de hoje têm um sistema de defesa baseado na metilação e, embora não seja o mesmo em todos os grupos, essa distribuição ampla sugere que esse sistema seja muito antigo, anterior à época em que os grandes reinos divergiram. Hoje em dia, a metilação do **DNA** parece atuar como uma parte do sistema imune genômico, no qual a célula detecta sequências de **DNA** estrangeiras e as torna inócuas. O sistema é necessário porque, ao invadirem uma célula, os vírus sequestram os recursos da célula hospedeira e se multiplicam, e cópias do **DNA** viral às vezes se integram ao genoma do hospedeiro. Se isso acontece, se várias cópias do **DNA** estrangeiro estiverem presentes, a célula hospedeira é capaz de

reconhecer que esse **DNA** não pertence a ela e de metilá-lo. O mesmo tratamento é dado a sequências de **DNA** delinquentes, como os elementos móveis, que se multiplicam e se espalham dentro do genoma como células cancerosas em um corpo. Esses elementos também são metilados e mantidos inativos. A maneira exata como o maquinário de metilação reconhece sequências de **DNA** duplicadas é algo que não se sabe, mas tais sequências podem produzir conformações incomuns e isso pode ser o que as torna alvos para a metilação. Uma vez metilado, o **DNA** atrai sobre si tipos específicos de proteína que se encaixam nele e impedem sua transcrição. Sequências estranhas e delinquentes são assim silenciadas e não podem mais fazer mal, a menos que algo dê errado. Uma vez que manter sequências de **DNA** indesejáveis sob controle é essencial para a sobrevivência da linhagem, no começo da evolução de tal sistema de defesa qualquer mudança genética que fizesse uma proteína funcionar como a metilase, ajudando a reestabelecer o estado metilado após a replicação do **DNA**, seria favorecida pela seleção.

Se foi mesmo selecionada originalmente pelo seu papel na defesa do genoma, a metilação do **DNA** também poderia ter sido recrutada para a regulação da expressão gênica normal e da memória celular (figura 9.3). Sequências repetitivas, talvez derivadas do **DNA** estranho e situadas perto ou dentro de um



Coração Rins Cérebro

Figura 9.3

A metilação na defesa e na regulação. Na letra (a), um elemento genético estranho (um vírus, por exemplo) invade a célula (à esquerda) e seu DNA se integra ao genoma do hospedeiro (no meio), mas o sistema de defesa da célula metila esse DNA, silenciando-o (à direita, com o elemento acorrentado). Na letra (b), o sistema de metilação é usado para silenciar genes normais em vários tecidos nos quais os produtos desses genes não são desejados.

gene cujo produto nem sempre fosse necessário, poderiam ter se tornado sinais para metilação e desativação. O potencial hereditário do estado metilado, que assegura que o DNA desativado assim permanecerá nas células-filhas, aumentaria seu valor na regulação gênica. Gradualmente, o sistema evoluiria ainda mais, com outras sequências de DNA se tornando alvos de metilação e com mais proteínas capazes de reconhecer o DNA participando do controle do silenciamento.

O problema com a ideia de que o sistema da metilação se originou como um mecanismo de defesa celular é deixar diversas

observações sem explicação. Essa explicação não dá conta, por exemplo, da observação de que o ma-quinário silenciador da metilação parece entrar em ação somente quando alguma outra coisa — como a remodelação da cromatina através de modificação de histonas ou da associação de proteínas reguladoras — já cortou a atividade do gene. É como se o silenciamento pela metilação apenas estabilizasse e mantivesse um estado já estabelecido, em vez de ajudar a causá-lo. Outro problema da defesa genômica é que o **DNA** da linhagem germinativa em geral tem níveis muito reduzidos de metilação, mas a linhagem germinativa é justamente o lugar no qual a defesa é mais necessária, pois o trânsito de elementos móveis em células germinativas poderia aumentar a carga de mutações nas gerações futuras. A hipótese da defesa do genoma também não dá nenhuma pista sobre por que existem níveis tão diferentes de metilação em diferentes espécies. Por exemplo, parece que não há nenhuma base metilada no verme *Caenorhabditis elegans*, e na mosca *Drosophila* há tão poucas que demoraram anos para serem detectadas. Por essas e outras razões, duvidamos que a marcação por metilação tenha se originado como um sistema de defesa, ou que silenciar **DNA** estranho ou subversivo seja sua função primária na maioria dos organismos atuais. Consideramos mais provável que seu papel na estabilização da regulação gênica tenha precedido ou acompanhado seu uso na defesa do genoma, e que só tenha sido envolvida na defesa depois de os sistemas de marcação de proteínas terem sido estabelecidos.

Provavelmente as marcas de proteína foram transmitidas por acidente em sua origem, por restos de complexos de proteínas associadas ao **DNA** que permaneceram anexados a velhas fitas de **DNA** durante a replicação. Depois de pegarem essa carona até as moléculas-filhas de **DNA**, elas serviram como núcleos para a formação de novos agregados de proteínas, ajudando assim a restabelecer a mesma estrutura de cromatina do cromossomo que lhe deu origem. Se a herança de tais marcas de proteína rudimentares foi benéfica, a seleção teria favorecido mudanças nas

proteínas que potencializaram a sua transmissão. A seleção teria também agido no **DNA**: sequências repetitivas de **DNA**, que ofereciam vários sítios de anexação semelhantes para uma proteína de controle, poderiam ter tornado a herança da cromatina mais confiável, como teria feito um sistema de marcação de **DNA** especializado como a metilação. Enzimas que metilam várias bases do **DNA** estão presentes em bactérias, por isso elas deveriam existir antes da origem dos eucariontes, e poderiam ter sido modificadas e incorporadas ao sistema de marcação da cromatina.

A evolução de todos os tipos de marcas hereditárias da cromatina deve ter sido intimamente associada com variações nas sequências de **DNA** que as transportam. Como apenas algumas marcas são herdáveis, temos de nos perguntar que tipo de sequência de **DNA** é capaz de carregar as marcas "teimosas" que são transmitidas para as gerações subsequentes. Nos organismos atuais, a teimosia dessas marcas está associada a características do **DNA** como a densidade de nucleotídeos **CG** e o número de repetições de várias sequências curtas. Conjuntos de sequências duplicadas e aglomerados de sítios **CG** carregam hoje muitas das marcas que sobrevivem à reestruturação da cromatina durante a mitose e a meiose e no início do desenvolvimento do embrião. Nos primórdios da evolução, variações nessas sequências, que podem surgir de várias formas (entre elas erros de replicação e atividade de transpósons) teriam fornecido a matéria-prima para a seleção de estados herdáveis de atividade gênica que dependem de diferenças na estrutura da cromatina.

INTERFERÊNCIA DE RNA

O último dos nossos **SHES**, a interferência de **RNA (RNAÍ)**, parece estar em toda parte, por isso sua origem deve ser muito antiga. Já mencionamos a possibilidade de que tenha evoluído como um sistema imunológico genômico (ver capítulo 4), mas vamos delinear essa ideia novamente. Através desse sistema, estruturas de **RNA** de fita dupla são cortadas em fragmentos, que então mobilizam

sistemas de enzimas que destroem todas as cópias do transcrito original de **RNA** e outras com a mesma sequência. Às vezes elas também podem causar a metilação e a desativação do gene a partir do qual esse **RNA** é transcrito. De uma forma que os cientistas ainda não entendem, em alguns organismos os elementos do sistema de silenciamento mobilizado podem caminhar de uma célula à outra, de maneira que, uma vez iniciado, o silenciamento se dissemina. Como vírus de **RNA** e transpósons muitas vezes produzem **RNA** de fita dupla durante sua replicação, foi proposto que o sistema de interferência de **RNA** pudesse ter evoluído para conter suas atividades. Essa função defensiva teria então se envolvido na regulação de longo prazo e longo alcance da expressão gênica.

Muito embora esse cenário evolutivo seja plausível, suspeitamos que funções reguladoras ainda mais antigas tenham precedido a função defensiva dos pequenos **RNAs**. Muitos biólogos acreditam que nos primórdios da evolução, muito antes de o **DNA** assumir o papel de principal transportador de informação genética, a vida tivesse girado em torno do **RNA**. Nesse "mundo de **RNA**", o **RNA** era tanto um transportador de informação quanto a enzima que afetava as reações moleculares. Não é difícil imaginar que, nessas circunstâncias, onde quer que houvesse redes de interações mediadas pelo **RNA** a seleção natural teria feito algumas moléculas de **RNA** responderem a mudanças nas condições ambientais de maneira a inibir a atividade de outras moléculas com sequência parecida. Elas poderiam ter modificado a estrutura dessas moléculas ao se pa-rearem com elas, por exemplo. Mais tarde na história evolutiva, à medida que aumentou a divisão de trabalho entre os ácidos nucleicos (que se tornariam o **DNA**) como transportadores de informação e as proteínas como as principais enzimas e moléculas reguladoras, vestígios dos sistemas pregressos de controle de **RNA** podem ter permanecido. Estes poderiam ter sido modificados de modo a se enquadrarem no novo sistema de informação e defenderem-no contra sequências estranhas de **DNA OU RNA**.

O que acabamos de dizer é muito vago e especulativo e não se baseia em nenhuma evidência. A verdade é que os biólogos sabem tão pouco sobre como o sistema de interferência de **RNAÍ** funciona que é prematuro tecer qualquer consideração sobre a sua origem. No entanto, assim como no caso dos **SHES** de marcação da cromatina, nós relutamos em aceitar a visão de que a **RNAÍ** tenha evoluído para a defesa do genoma, pois não vemos nenhuma boa razão pela qual ela não possa ter sido selecionada como um sistema de controle epigenético que contribuiu para a hereditariedade celular desde o começo. Acreditamos que mesmo em organismos unicelulares muito primitivos a capacidade de transmitir estados celulares existentes era muitas vezes uma vantagem, e que sistemas que permitissem isso teriam sido selecionados. Consideramos que uma das razões pelas quais se colocou tanta ênfase na ideia de que a metilação do DNA e a **RNAÍ** evoluíram como sistemas de defesa foi o contexto em que foram estudadas. Muito do que sabemos sobre esses sistemas, especialmente sobre a **RNAÍ**, foi descoberto porque eles “defendiam” células vegetais e animais contra tentativas dos experimentadores para modificar genes e expressão gênica. O DNA OU RNA que os cientistas inseriam eram silenciados. Como a metilação e a **RNAÍ** impedem com tanta eficácia os esforços dos engenheiros genéticos humanos de manipular o maquinário celular, foi fácil supor que ambas evoluíram para limitar as atividades de manipuladores celulares primitivos — sequências delinquentes de DNA e vírus. Porém, mesmo que a defesa tenha hoje um papel importante nesses sistemas, este não é necessariamente o seu papel original ou principal nos organismos atuais.

AS ORIGENS DAS TRADIÇÕES ANIMAIS:

SELEÇÃO PARA ATENÇÃO SOCIAL E APRENDIZADO SOCIAL

Nós entramos em águas muito mais tranquilas quando deixamos os sistemas epigenéticos e pensamos nas origens da herança comportamental, pois com o comportamento é mais fácil usar uma

das ferramentas preferidas dos biólogos evolutivos — a comparação entre espécies. Alguns animais transmitem informação através do seu comportamento, enquanto outros parecem não fazer isso, e por isso temos uma chance de descobrir as circunstâncias nas quais tal comportamento é uma vantagem. Mas precisamos ser um pouco cuidadosos, é claro, pois muitas vezes não sabemos se os animais estão transmitindo informação por meio de comportamento: o que é informação para eles pode não ser informação para nós, e vice-versa.

Não temos a menor ideia de que tipo de informação e em que quantidade é transmitida através de substâncias que influenciam o comportamento presente nos óvulos, nas fezes, no leite dos mamíferos, e assim por diante, porque foram feitos pouquíssimos estudos sobre essas rotas de transmissão de informação. A transmissão de substâncias que afetam o comportamento pode ser mais comum do que imaginamos, pois a seleção natural favorecerá filhotes que recebessem “informação privilegiada” sobre o mundo que eles estão para encarar. É fácil imaginar como um sistema desses poderia evoluir. Suponha que uma consequência incidental de uma mãe comer certos tipos de alimento seja a ocorrência de traços desse alimento nas suas fezes. Caso seja benéfico para a prole encontrar e comer esse mesmo alimento, a seleção natural favorecerá mudanças na fisiologia e no comportamento da mãe que tornem mais evidentes os traços do alimento em suas fezes, e mudanças nas crias que aumentem a sua probabilidade de responder a esses traços de comida. Por meio da seleção natural, aquilo que era originalmente um efeito colateral acidental pode ser convertido em uma rota mais certa de transmissão de informação.

No capítulo 5 nós discutimos vários outros tipos de aprendizado socialmente mediado através dos quais informações são transferidas entre os indivíduos. O termo “aprendizado socialmente mediado” (ou simplesmente “aprendizado social”) é muito amplo, e essa amplitude é importante. Para que o aprendizado possa ser

definido como “socialmente mediado”, basta que um indivíduo experiente — um animal que sabe e faz alguma coisa ou tem uma determinada preferência — influencie um indivíduo inexperiente, de modo que este depois desenvolva e pratique um comportamento parecido ou tenha uma preferência parecida. Normalmente, o que acontece é que com seu comportamento o indivíduo experiente atraia a atenção do neófito para algum aspecto do seu entorno que até então ele não notara. O neófito aprende então o mesmo comportamento sozinho, por tentativa e erro.

Até onde sabemos, não há nenhuma diferença fundamental no que acontece no cérebro durante o aprendizado social e o aprendizado não social, e um não exclui o outro. A diferença é que no caso do aprendizado social outros animais são a parte relevante do ambiente em que o aprendizado ocorre. Mesmo quando é socialmente aprendido, um padrão de comportamento em geral passa por um ajuste fino por meio do aprendizado não social à medida que o indivíduo o enquadra em seu próprio repertório comportamental. O aprendizado acontece o tempo todo, e o comportamento está sempre sendo ajustado, especialmente em animais jovens.

Considerando o que acabamos de dizer, pode parecer que o aprendizado socialmente mediado é apenas um subproduto inevitável do aprendizado dos jovens em condições sociais. De fato, mas isso na verdade não explica nada sobre a origem e a evolução desse tipo de comportamento, pois pressupõe que os animais jovens prestam atenção às atividades dos indivíduos experientes da vizinhança. Mas por que deveriam fazer isso? Sem dúvida um jovem poderia aprender pelas próprias tentativas e pelos próprios erros. Quem não ouviu quando criança que seria melhor se concentrar naquilo que estava fazendo em vez de ficar prestando atenção aos outros? O que faz os jovens prestarem atenção nas atividades dos outros? Existe alguma vantagem nisso?

É claro que existe. Há dois problemas óbvios com o aprendizado não social. Primeiro, quando um animal aprende sozinho, ele tende a cometer erros, e alguns desses erros podem custar caro: é muito caro fazer experimentos com um novo tipo de comida se ela for venenosa. Pode custar mais ainda aprender a evitar predadores tendo um encontro com um deles (figura 9.4). Em termos evolutivos, é muito melhor adquirir essa informação ao observar como adultos experientes se comportam, pois isso aumenta sua chance de sobreviver. O segundo problema do aprendizado não social é que existe uma quantidade

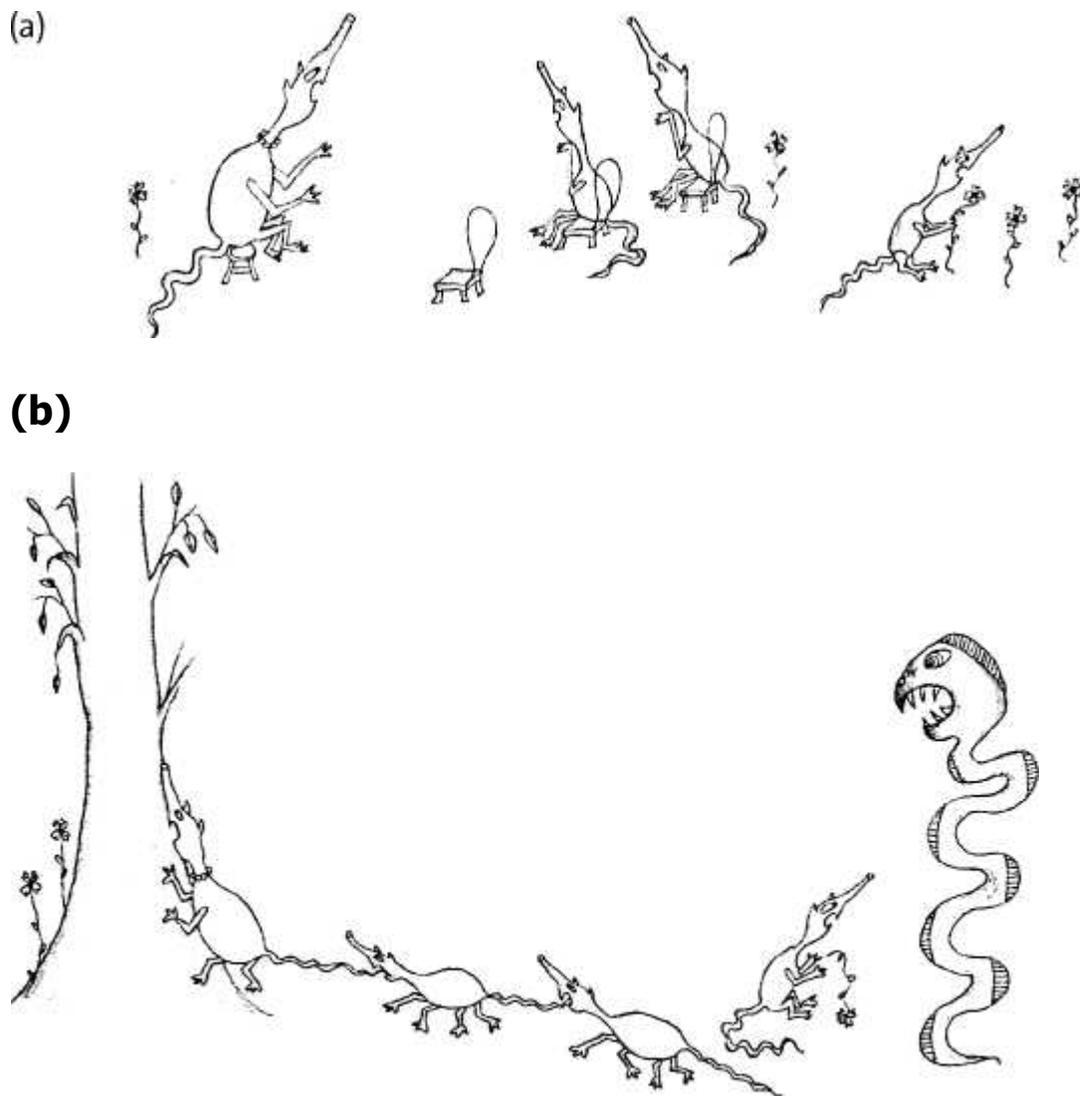


Figura 9.4

Os benefícios da atenção social. Em (a), dois filhotes prestam atenção à mãe e um a ignora. O resultado da diferença de comportamento é visto em (b), quando os dois filhotes atentos seguem a mãe para escapar do perigo; o destino do filhote desatento é incerto.

enorme de informações úteis que um animal pode não descobrir sozinho. Será que um chapim pousado ao lado de uma garrafa de leite fechada entende que aquilo é uma nutritiva fonte de nata? Em geral, quando os animais aprendem de forma não social, cada um deles precisa reinventar a roda sozinho. Mas, quando são sociais e observam usuários experientes dessa roda, eles adquirem um bocado de informações sobre as rodas. Portanto, prestar atenção aos pais e a outros indivíduos é algo que tende a evoluir sempre que o aprendizado social reduz de forma significativa e consistente o custo de aprender sozinho, ou quando permite aos animais obter informações úteis que de outra forma jamais obteriam.

O aprendizado social é comum em vertebrados, especialmente em aves e mamíferos, e deve ter evoluído muitas vezes de forma independente. Sempre que existe uma organização social envolvendo animais jovens aprendendo com indivíduos mais velhos e experientes, alguns dos hábitos da velha geração tendem a ser transmitidos à nova. Às vezes isso se mantém por gerações a fio. Se for assim, os hábitos podem evoluir culturalmente à medida que novas variações aparecem e o comportamento é ajustado. Se isso acontece ou não vai depender do nível de estabilidade das condições ecológicas e sociais construídas, da facilidade como o comportamento é aprendido e lembrado, da utilidade das interações que se desenvolvem entre os efeitos daquele comportamento e outros tipos de comportamento, das oportunidades que terá de ser transmitido, e assim por diante. Mas, quando existe aprendizado e os grupos sociais são formados por indivíduos experientes e inexperientes intimamente associados, as tradições animais são quase inevitáveis.

O QUE É PRECISO PARA A EVOLUÇÃO DA COMUNICAÇÃO ATRAVÉS DE SÍMBOLOS?

Existem muitas tradições animais com origens diferentes e independentes, por isso os biólogos podem compará-las e tentar chegar a generalizações úteis sobre como elas evoluíram. Mas, até onde sabemos, uma cultura com um sistema simbólico plenamente desenvolvido só evoluiu uma vez. Portanto, não podemos comparar os sistemas simbólicos de grupos diferentes para fazer generalizações. Para reconstruir a trajetória evolutiva que levou ao nosso tipo único de sistema de transmissão de informações, precisamos nos fiar no que sabemos sobre nós e sobre outros animais sociais inteligentes, especialmente os nossos parentes mais próximos, os grandes macacos.

Nós deveríamos começar o nosso relato sobre a possível origem do pensamento e da comunicação simbólicos considerando a evolução da cognição e da consciência humanas, mas não vamos nos aventurar por essa vasta área de complexidade e incerteza. Vamos tomar um caminho mais simples e esboçar partes de um estudo experimental que em nossa opinião forneceu alguns dos mais importantes vislumbres daquilo que é necessário para o início da comunicação simbólica. O trabalho que descreveremos é de Sue Savage-Rumbaugh e seus colegas no Instituto de Pesquisas da Linguagem da Universidade do Estado da Geórgia, em Atlanta, Estados Unidos, que vêm estudando chimpanzés instruídos na linguagem humana.

Há duas espécies desses nossos parentes próximos: o chimpanzé comum e o chimpanzé pigmeu, ou bonobo. Nosso foco será no trabalho feito com esta última espécie. O habitat dos bonobos são as florestas do Congo, onde eles vivem em grandes grupos mistos. Comparados com a maioria das populações de chimpanzés comuns e de seres humanos, os bonobos parecem animais nada agressivos. Guerras grupais e infanticídio, comportamentos às vezes vistos em chimpanzés comuns e na nossa espécie, não parecem ocorrer entre

os bonobos. Sua sociedade parece ser mais igualitária, não existe dominação masculina (talvez as fêmeas sejam até um pouco mais privilegiadas) e atos heterossexuais e homossexuais são praticados com frequência e com grande criatividade. A atividade sexual parece ter um peso muito grande na sociedade dos bonobos, ajudando a cimentar amizades e a diluir conflitos.

Sue Savage-Rumbaugh descobriu que jovens bonobos criados em laboratório e expostos à cultura humana, à fala humana e a símbolos lexicais produzidos por humanos desenvolvem a capacidade de compreender e comunicar símbolos. Em outras palavras, eles aprendem a usar a linguagem. Note que nós dissemos que os jovens são *expostos* ao sistema simbólico humano, não que são *treinados*. Isso é importante, porque Sue Savage-Rumbaugh não os ensinou de um jeito estruturado, recompensando o bom desempenho com comida, que é a maneira como os animais em geral são treinados. Por acaso ela descobriu que os bonobos pequenos, assim como as crianças pequenas, adquirem uma capacidade sofisticada de entender o inglês falado e de se comunicarem por símbolos apenas ao serem expostos à intensa comunicação interativa com adultos.

O primeiro bonobo a manifestar uma capacidade espontânea de entender e comunicar símbolos foi um bebê macho chamado Kanzi. Fde adquiriu suas habilidades básicas quando tinha entre seis meses e meio e dois anos e meio, enquanto os cientistas tentavam fazer sua mãe adotiva se comunicar com um quadro de lexigramas. Lexigramas são imagens abstratas que substituem as palavras, que os bonomos e seus tratadores humanos apontam quando querem dizer alguma coisa. Isso é importante, pois para desenvolver a capacidade de usar a linguagem os jovens chimpanzés precisam se expressar ativamente, quando e se quiserem, e a anatomia de seu trato vocal não é adequada à comunicação usando sons humanos. As pessoas em volta de Kanzi falavam com ele em inglês normal, como se fala com um bebê humano, e algumas vezes elas apontavam os lexigramas

correspondentes. Mas não tentaram ensiná-lo de uma forma sistemática, porque estavam concentradas na sua mãe. Surpreendentemente, sem que seus tratadores se dessem conta, Kanzi captou os princípios da linguagem, o que só foi percebido quando ele foi separado da mãe. Mas, depois disso, a partir da linguagem que ele já havia absorvido, os tratadores continuaram o trabalho até que afinal Kanzi (e suas irmãs) desenvolvesse a proficiência linguística de um bebê humano.

A correção de suas reações a diversas demandas linguísticas complexas provou que Kanzi conseguia entender o inglês falado. Em testes muito bem controlados, verificou-se que sua compreensão era similar (na verdade, até um pouco superior) à de uma criança humana de dois anos e meio. Quando as crianças humanas e os bonobos cometiam erros, estes eram muito semelhantes. É verdade que a capacidade de Kanzi de "falar" (usando lexigramas) era menos impressionante que sua compreensão do inglês, mas o mesmo vale para bebês humanos, que a princípio são muito mais capazes de entender a língua do que de usá-la. Temos de ter em mente também que grandes quadros com centenas de lexigramas são intimidantes, e até mesmo seres humanos têm dificuldades de usá-los, e por essa razão Kanzi estava em desvantagem.

Para padrões humanos, as habilidades linguísticas de Kanzi podem parecer limitadas, mas ele conseguia usar símbolos e aplicar regras como a ordem das palavras para entender frases complexas. Duvidamos que ele fosse capaz de fazer isso por dispor de um órgão da linguagem chomskiano especial, ou **FLE**, ou qualquer outro tipo de módulo mental da linguagem que tenha evoluído nos seus ancestrais. Até onde sabemos, os bonobos em seu habitat não se co-

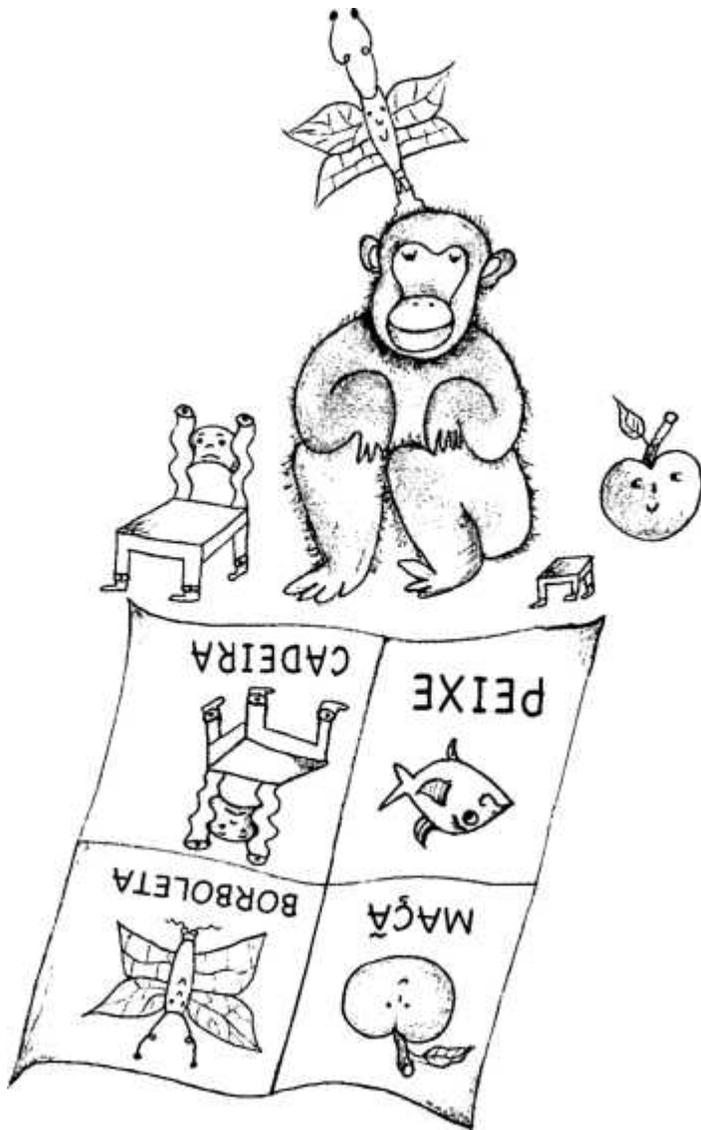


Figura 9.5 *Aprendendo a ler.*

municam por meio de símbolos. (Precisamos ter cautela ao dizer isso, pois sabe-se muito pouco sobre os bonobos na natureza, e se as pessoas continuarem a destruir seu habitat é pouco provável que se descubra muito mais.) Existem evidências convincentes de que os bonobos entendem as emoções e as intenções uns dos outros e de que são capazes de antecipá-las e até de manipulá-las às vezes. Há também evidências de que usem gravetos e ramos para marcar localizações e direções para buscar alimento, além de algumas sugestões intrigantes de utilizarem regras sociais para administrar a

vida em grupo. Assim, as condições iniciais para a evolução da comunicação simbólica parecem estar todas dadas. Ainda assim, não parece que um sistema simbólico-linguístico tenha se desenvolvido entre os bonobos na natureza. Dada a capacidade de aprender tal sistema quando apresentado em cativeiro, o que está faltando? O que deu início à evolução do sistema simbólico dos homínídeos?

Dois conjuntos de condições relacionados parecem ter impulsionado nossos ancestrais no rumo da linguagem. O primeiro foi um ambiente social e ecológico alterado, que propiciou uma motivação forte e persistente para uma melhor comunicação. A maioria dos antropólogos concorda que abandonar as florestas teve um efeito de bola de neve sobre o estilo de vida e a organização social dos homínídeos primitivos. Isso forneceu o ímpeto para o desenvolvimento de novas formas de comunicação. O segundo conjunto de condições tem a ver com a anatomia e a fisiologia. O que parece faltar nos bonobos é uma maneira expedita e sob controle voluntário para produzir signos de comunicação. Eles têm limitações anatômicas à sua vocalização e, como usam seus membros anteriores para andar, o controle fino dos movimentos da mão e dos dedos não evoluiu. É provável que o controle motor ampliado de movimentos manuais e vocalizações e a capacidade de imitar gestos e sons vocais tenham sido os ingredientes cruciais da evolução da linguagem dos homínídeos. Quando a postura ereta apareceu na linhagem que levou aos seres humanos, as mãos foram liberadas. A coordenação motora fina das mãos foi aperfeiçoada por meio da seleção para um sistema de forragem mais eficiente e a fabricação de ferramentas, e dessa forma gestos puderam ser usados na comunicação. Outro resultado da postura ereta foi a descida da laringe, assim como outras mudanças no trato vocal, de forma que os sons se tornaram mais bem articulados. A produção voluntária de sons mais distintos, especialmente o uso de consoantes, significava que a voz poderia se especializar na comunicação.

Um sistema social que permitia a transmissão cultural de sons e gestos voluntários pela imitação poderia ter produzido uma comunidade linguística preliminar. Mas até onde a evolução cultural sozinha poderia levar à evolução do sistema simbólico? É aqui que o trabalho com os bonobos se torna importante, pois nos dá uma ideia do quanto um sistema desses pode ser estendido uma vez que a comunidade tenha os símbolos adequados. Como não havia nem lexigramas nem falantes de inglês para fornecer os símbolos aos antigos hominídeos, devemos pressupor que um sistema simples de signos e regras evoluiu por transmissão cultural à medida que a comunicação vocal ou gestual controlada se desenvolveu. Mais cedo ou mais tarde, usando uma linguagem simples que combinasse signos vocais e gestuais seguindo algumas regras, as comunidades teriam chegado a um estágio semelhante ao de Kanzi. Porém, para que o sistema fosse além daquilo que bonobos vocalmente dotados poderiam fazer — ou seja, para ir além da competência linguística de Kanzi e de crianças de dois anos e meio —, a evolução cultural e genética teria de avançar muito mais. Como argumentamos no capítulo anterior, nossa visão é a de que várias características do sistema emergente de linguagem inicialmente transmitidas via cultura foram assimiladas geneticamente mais tarde. Eram necessárias interações constantes entre os sistemas genético e cultural para produzir um sistema linguístico completo e idiossincrático. Não obstante, antes de isso acontecer os hominídeos poderiam ter trilhado durante muito tempo o caminho rumo a um sistema simbólico de informação como simples resultado da evolução de uma melhor inteligência geral, de um melhor controle voluntário de movimentos e sons, de uma memória melhor e de *um bocado* de evolução cultural.

TRANSIÇÕES NA MONTANHA DA EVOLUÇÃO

A partir dos relatos apresentados neste capítulo, fica claro que, embora ainda haja muito a aprender sobre as origens dos vários sistemas de hereditariedade, não há necessidade alguma de invocar a mão de Deus para sua criação. Com efeito, como

acontece com as origens evolutivas em geral, nós poderíamos começar a maioria dos relatos com “No princípio era um subproduto de...” Na maioria dos casos, esse subproduto foi depois transformado pela seleção natural em algo muito diferente da adaptação com a qual ele era associado.

Embora em sua origem os sistemas de hereditariedade não genéticos não tivessem nada de excepcional, alguns dos seus efeitos tiveram grande alcance, por isso vamos concluir este capítulo com uma visão geral de como eles afetaram a história da vida. Esse panorama, apresentado na figura 9.6, sugere que algumas das grandes transições evolutivas — de organismos unicelulares a multicelulares, de indivíduos a grupos coesos, de grupos sociais a comunidades culturais — foram todas construídas a partir de novos tipos de transmissão de informação. À medida que iam surgindo novas maneiras de transmitir informação, e com o surgimento de novos organismos com diferentes capacidades evolutivas, o papel e a importância dos sistemas de herança existentes mudaram.

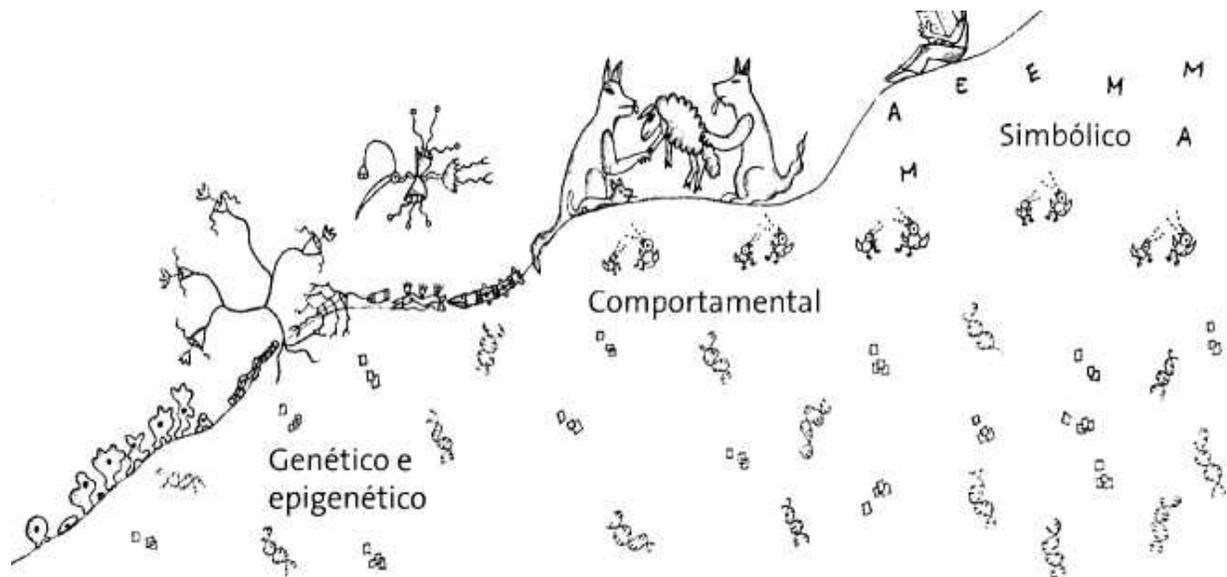


Figura 9.6

A montanha da evolução: caminhando rumo ao topo, encontramos novos tipos de sistemas de herança, subjacentes a novos tipos de organismo.

No sopé da montanha da evolução estão os organismos unicelulares simples, com sistemas de herança genéticos e epigenéticos. A natureza da sopa primordial a partir da qual a vida surgiu e a estrutura das primeiras verdadeiras células são desconhecidas, mas em algum momento os genes individuais se uniram para formar cromossomos e o sistema de informação baseado no **DNA** foi estabelecido, com seu código genético e seu maquinário de tradução. Mais tarde evoluíram as células eucarióticas — nas quais os cromossomos ficam em-pacotados num núcleo e cuja divisão celular ocorre por mitose e meiose. Todas essas transições estiveram associadas a mudanças na organização, na transmissão e na interpretação das informações associadas ao **DNA**. Em paralelo, sistemas epigenéticos, que dependem da produção das proteínas que formam seus tijolos básicos, também foram modificados.

À medida que se tornaram mais elaborados, os sistemas epigenéticos passaram a ser sistemas mais eficazes de transmissão de informação e, como argumentamos no capítulo 4, permitiram a evolução de organismos multicelulares com diversos tipos de células. Sistemas de hereditariedade genéticos e epigenéticos (incluindo aí mutações interpretativas) continuaram a desempenhar o papel principal na evolução das plantas, dos fungos, dos animais simples e também dos organismos unicelulares. Porém, quando animais complexos dotados de um sistema nervoso central evoluíram, o comportamento e as informações transmitidas por meio dele tornaram-se importantes. Através da transmissão comportamental, os animais tinham o potencial de se adaptarem de maneiras impossíveis ou improváveis por herança epigenética transgeracional ou por mutações genéticas. Com a dependência cada vez maior dos animais de informações socialmente aprendidas vieram estruturas e relações sociais complexas e tradições grupais. Finalmente, na linhagem dos primatas, a comunicação simbólica

emergiu e levou às mudanças culturais explosivas que vemos nos seres humanos, em cuja evolução os símbolos assumiram o papel principal. Como tem acontecido por toda a história evolutiva, um sistema de herança em um nível mais alto guia hoje a evolução através dos níveis mais baixos, inclusive o sistema genético.

Ao adotarmos uma visão da evolução focada na transmissão de informações, estamos dando continuidade a uma tendência recente no pensamento evolutivo. O interesse pela natureza, pelo armazenamento e pela transmissão da informação biológica brotou do debate sobre as unidades e os níveis de seleção e de evolução que mencionamos no capítulo 1. O fulcro do problema é que os grupos são feitos de indivíduos, os indivíduos são feitos de células, as células contêm cromossomos, os cromossomos têm genes e a seleção pode ocorrer em qualquer um desses níveis. Ainda assim, as entidades num nível mais alto são unidades funcionais integradas, que podem se reproduzir como unidades, mesmo que sejam feitas de componentes semelhantes àqueles que no passado evolutivo eram eles próprios entidades que se reproduziam de forma independente. Então como evoluiu a entidade de nível mais alto? Por que a seleção entre as entidades de nível mais baixo não impede o funcionamento das entidades de nível mais alto? Por exemplo, por que a competição entre células egoístas não destrói a capacidade individual do animal ou da planta de funcionar como um todo?

O livro mais influente que discute essas questões é *The major transitions in evolution*, de John Maynard Smith e Eörs Szathmáry. Nele os autores oferecem uma análise detalhada da evolução de novos níveis de complexidade, identificando oito transições principais: (1) de moléculas replicadoras a populações de moléculas dentro de compartimentos (protocélulas); (2) de genes independentes a cromossomos; (3) do **RNA** como tanto portador de informação quanto enzima ao **DNA** como portador de informação e as proteínas como enzimas; (4) de procariontes a eucariontes; (5) de clones assexuados a populações sexuadas; (6)

de eucariontes unicelulares a organismos multicelulares com células diferenciadas (plantas, fungos e animais); (7) de indivíduos solitários a colônias e grupos sociais; e (8) das sociedades dos primatas às sociedades humanas com linguagem. Maynard Smith e Szathmáry sugerem que todas essas transições estiveram associadas a mudanças na maneira como a informação é armazenada, transmitida ou interpretada. Eles mostram como entidades de nível mais alto podem evoluir pela ação da seleção natural em unidades de nível mais baixo porque as últimas podem se beneficiar mais cooperando do que competindo. Na maioria das transições — as exceções são (3), (5) e (8) —, uma unidade que antes se reproduzia de forma independente torna-se parte de um sistema integrado que forma uma nova unidade de reprodução. O gene independente, por exemplo, tornou-se parte de um cromossomo; para a célula simples, a nova unidade era um organismo multicelular. De acordo com Maynard Smith e Szathmáry, depois que se tornava parte de uma unidade reprodutora maior, a antiga entidade não mais podia sobreviver e se reproduzir de forma independente, pois com a emergência da entidade de nível mais alto surgiram mecanismos que asseguravam a sua estabilidade e impediam que se desmanchasse em seus componentes.

Nossa abordagem da evolução é parecida com a de Maynard Smith e Szathmáry no seu foco na transmissão da informação. Ela difere, no entanto, pelo fato de nos concentrarmos em tipos novos ou modificados de transmissão de informação hereditária, que consideramos fatores cruciais na evolução de novos níveis de organização, enquanto Maynard Smith e Szathmáry veem toda a evolução entre o surgimento das primeiras células e a aquisição da linguagem pelos homínídeos como resultado de mudanças no sistema genético. Eles reconhecem que os **SHES** são importantes para o desenvolvimento dos organismos multicelulares, mas não os veem como sistemas distintos de transmissão de informação que afetam diretamente a evolução. Da mesma forma, informações transmitidas de geração a geração pelo comportamento não têm papel direto nos cenários evolutivos traçados por eles. Os **SHES** e a

transmissão com-portamental são vistos pela dupla como produtos da evolução, não como seus agentes diretos. Com exceção da variação proporcionada pelo sistema linguístico, que impulsiona a evolução cultural, Maynard Smith e Szathmáry pressupõem que as diferenças genéticas fornecem toda a variação hereditária sobre a qual a seleção natural atua. Essa visão restrita da hereditariedade significa que não existe lugar nas idéias evolutivas dos dois autores para processos instrutivos além das que acontecem nas sociedades humanas. Nós achamos que isso é um erro.

Estamos convencidas de que para quaisquer grandes mudanças na evolução é preciso invocar pelo menos duas dimensões da hereditariedade: a genética e a epigenética. Entre muitos animais, uma terceira dimensão, que envolve informações transmitidas por meio do comportamento, também é relevante. E, para os humanos, o sistema simbólico acrescenta uma quarta dimensão. As quatro formas de transmitir informação introduzem processos instrutivos na evolução, em graus diferentes e de formas distintas. Todas elas moldam a mudança evolutiva. No entanto, até agora a existência do aspecto instrutivo tem tido pouco impacto no pensamento evolutivo. Isso precisa mudar, e logo. À medida que a biologia molecular descobrir cada vez mais coisas sobre as heranças epigenética e genética, e que estudos comportamentais mostrarem quanta informação é passada aos outros por meios não genéticos, os biólogos evolutivos precisarão abandonar seu presente conceito de hereditariedade, que foi forjado na alvorada da genética quase um século atrás. Se a teoria de Darwin quiser continuar em contato com o que já se sabe sobre a hereditariedade e a evolução, será preciso fazer esforços para incorporar os múltiplos sistemas de herança e as especulações balizadas que eles produzem.

DIÁLOGO

I. M.: Eu tenho um problema com algumas coisas que vocês disseram neste capítulo, mas antes de falarmos sobre isso eu gostaria de perguntar algo específico sobre a metilação do **DNA**.

Vocês disseram que ela é um bom sistema de memória celular e que defende a célula contra parasitas genômicos. Vocês também disseram que ela já devia estar presente nos organismos unicelulares primitivos. Se for assim, por que a metilação do **DNA** não é encontrada em todos os organismos hoje em dia? Vocês disseram que há muito pouca metilação de **DNA** em moscas-das-frutas e nenhuma no nematoide *C. elegans*. Esses animais também não se beneficiariam de um bom sistema de memória celular e da capacidade de silenciar parasitas genômicos?

M. E.: Sim, mas para eles a metilação seria um luxo desnecessário. A metilação tem um custo alto, que é o de aumentar a taxa de mutação. Citosinas metiladas são muito propensas a mudar espontaneamente para timinas, e mudar de um C para um T em algumas sequências críticas de **DNA** poderia ser um desastre. Então, a menos que uma boa memória celular seja essencial, é melhor passar sem as marcas de metilação. Para animais de vida longa, como nós, nos quais as células estão sempre se dividindo para substituir células danificadas ou gastas, é indispensável alguma forma confiável de transferir informação epigenética. Mas para animais pequenos, com vida curta e pouca substituição celular — como o *C. elegans* e as moscas-das-frutas —, uma memória celular de longo prazo é desnecessária. Para eles, os riscos mutacionais da metilação são maiores que os seus benefícios, e por isso eles abandonaram ou reduziram o uso desse **SHH**. A seleção favoreceu sistemas de memória alternativos, como marcação de proteínas e sistemas estacionários.

I. M.: Faz sentido. Mas agora preciso perguntar sobre esse problema geral que tanto me incomoda. Minha questão é se os organismos *desenvolveram* ou não a capacidade de fazer mudanças evolutivas no curso de sua evolução. Vocês disseram neste capítulo que algumas pessoas acham que produzir um surto de mutações quando as condições ambientais ficam difíceis é uma resposta evoluída das bactérias, e também mencionaram diversas outras maneiras “espertas” pelas quais os organismos geram

variações que poderiam promover mudanças evolutivas no momento em que mais necessitam. Vocês aceitam que essas sejam adaptações para a capacidade de evoluir ou acham que são na verdade incidentais ou subprodutos de outras coisas, apesar da sua influência na evolução?

M. E.: Essa é uma questão que desperta paixões em muita gente. Alguns veem a ideia de seleção para a capacidade de evoluir (*evolvability*) — a capacidade de gerar variações fenotípicas selecionáveis — como uma verdadeira heresia. Para essas pessoas parece a mesma coisa que devolver o planejador¹ ao pensamento evolutivo. A seleção natural, elas insistem, não planeja o futuro. Sistemas que beneficiem organismos no futuro só podem evoluir se houver seleção de grupo. E, como você terá notado, invocar a seleção de grupo também é algo que mexe nos brios de muita gente. A evolução para a capacidade de evoluir implica a seleção entre linhagens, não entre indivíduos. As linhagens que sobrevivem são as que respondem a condições ameaçadoras à vida ao gerar variações hereditárias, algumas delas úteis. É claro, mesmo que tal seleção entre linhagens ocorra, isso não significa que os sistemas de geração de variação evoluíram originalmente para esse fim.

I. M.: Eu não consigo entender o que é tão objetável na ideia de seleção de linhagens. Me parece que uma linhagem pode ser vista como um indivíduo estendido no tempo, e com toda a certeza se tratar de uma linhagem assexual, como muitas cepas de bactérias são. Com certeza qualquer coisa que melhore suas chances de sobrevivência será selecionada, por definição. Pensem em todas as formas pelas quais vocês disseram que condições ambientais severas poderiam aumentar a quantidade de variação selecionável. Vocês mencionaram variações geradas através do sistema sos de resposta, do aumento da atividade de genes saltadores e as variações reveladas por meio dos efeitos da Hsp90 e esses estranhos príons de leveduras. Vocês acham mesmo que tudo isso é

subproduto? Pelo menos alguns desses sistemas devem ter sido selecionados por promoverem mudanças evolutivas.

M. E.: Nós não queremos nos comprometer com isso, porque não há evidência suficiente. É muito fácil pressupor que um organismo evolui só porque um determinado aspecto da biologia promove a evolução justamente para isso. A estampagem genômica, por exemplo, é uma maneira muito eficaz de assegurar que os mamíferos retenham a reprodução sexuada. Ela impede a partenogênese (a concepção virgem), porque você precisa de estampas tanto do geno-ma materno como do paterno para ter um desenvolvimento normal, e por isso não dá para se livrar do sexo. Como as linhagens sexuadas permanecem mais tempo na cena evolutiva do que as linhagens partenogenéticas (o sexo gera variação selecionável, dando mais oportunidades de mudança), você pode argumentar que a estampagem evoluiu para evitar uma reversão à reprodução assexuada, que por sua vez poderia levar à extinção. Mas consideramos muito improvável que essa seja uma das funções pelas quais a estampagem evoluiu. Mesmo assim, esse é um efeito incidental importante, que preserva a capacidade de evoluir. Nossa impressão é que a maioria dos sistemas que parecem promover a mudança evolutiva não se originou como adaptações para permiti-la. Mas aceitamos que alguns deles podem hoje ser mantidos em parte porque geram variação induzida por estresses. Por exemplo, como dissemos no capítulo 7, nós achamos que em organismos modulares, como as plantas, o movimento induzido pelo estresse de elementos móveis muitas vezes é benéfico e pode ter sido mantido e aperfeiçoado pela seleção natural. Em geral acreditamos que não existe uma resposta simples do tipo sim ou não à sua pergunta. Em alguns grupos as variações induzidas por estresses aceleram a mudança evolutiva e podem ter sido mantidas pela seleção para esse fim; em outros elas permaneceram como subprodutos não selecionados de outras adaptações.

I. M.: Mas decerto é possível obter evidências diretas pró ou contra a seleção de sistemas que produzem variações induzidas por

estresses. Não há nenhum experimento testando isso?

M. E.: Sim, há alguns, e são muito informativos. Por exemplo, existem trabalhos fascinantes de um grupo de cientistas franceses que examinaram a mu-tabilidade de centenas de cepas diferentes da *E. coli* isoladas de vários locais mundo afora. Algumas foram coletadas do ar, algumas do solo, algumas da água, algumas de fezes de animais, e assim por diante. Eles descobriram que todas essas linhagens respondiam à restrição de alimento aumentando a taxa de mutação. O mais interessante, porém, foi que o tamanho do aumento das condições de estresse diferia entre as cepas. E não era só variação aleatória — a quantidade de mutações tinha uma correlação clara com os nichos ambientais de que as cepas provinham. Havia mais mutação nas cepas isoladas a partir de fezes de carnívoros do que de fezes de onívoros, por exemplo. Os resultados sugerem que os mecanismos por trás da mutagênese induzida por stresses devem ter sido ajustados pela seleção natural. Em outras palavras, é um sistema que evoluiu.

I. M.: E quanto à chaperonina Hsp90 e o prion de levedura? Vocês disseram no capítulo 7 que eles podem desmascarar variações genéticas em condições de estresse. Existe alguma evidência experimental de que ambos foram selecionados para acelerar a evolução? Os dois podem aumentar a capacidade de evoluir, mas será que isso é não só um efeito colateral?

M. E.: É difícil saber. Seja qual for a forma como tenham evoluído essas funções que aumentam a capacidade de evoluir (nós suspeitamos que elas tenham sido efeitos colaterais), uma vez instaladas elas permitem a adaptação a condições estressantes e variáveis. Variações genéticas antes crípticas e geradas de forma independente produzem efeitos fenotípicos visíveis e, portanto, selecionáveis. Nós achamos que a seleção de linhagens pode ter tido algum papel na manutenção da função de desmascarar essas variações, mas não podemos ter certeza. Um jeito de descobrir se foi assim pode ser criando cepas que produzam grande quantidade

de Hsp90 funcional em condições estressantes (talvez inserindo-lhes genes adicionais de Hsp90 indutores por estresse) e ver como elas competem com cepas normais em tais condições. Da mesma forma, pode ser informativo pegar linhagens de levedura que conseguem formar o príon [PSI⁺] e outras que não conseguem e ver como elas competem ao longo de muitas gerações em ambientes estressantes e variáveis. Se as linhagens com a capacidade de desmascarar a variação se derem melhor do que as que não possuem essa capacidade, seria um ponto a favor da ideia de que isso pode ter sido importante para a evolução por promover mudanças genéticas em condições de estresse. Mas, desnecessário dizer, isso não daria uma resposta definitiva à pergunta sobre a evolução da capacidade de evoluir.

I. M.: A capacidade de gerar variações hereditárias quando os organismos se encontram em condições adversas deve ter sido importante ao longo da evolução. Se o estresse pode ao mesmo tempo induzir e revelar variações, será que ele não poderia ser responsável por uma grande parte da evolução adaptativa rápida — e até mesmo pela produção de novas espécies?

M. E.: Nós acreditamos que o estresse foi muito importante, embora faltem evidências experimentais diretas. Podemos ter algumas pistas a partir de trabalhos como o que Belyaev fez sobre a domesticação. Belyaev, você se lembra, foi o biólogo russo que estudou as raposas cinzentas. Ele acreditava que as mudanças muito rápidas nos nossos animais domésticos aconteceram porque o estresse da domesticação levou a novas variações que puderam ser selecionadas.

I. M.: Esperem um pouco! Claro que a domesticação e a reprodução em cativeiro são tão estressantes para os animais selvagens e envolvem uma seleção tão intensa, mas isso é um caso extremo demais para ter alguma relevância para qualquer coisa que aconteça na natureza!

M. E.: Nós não concordamos. Ao contrário, acreditamos que condições alteradas persistentes e estressantes foram exatamente aquilo que pode ter dado origem a muitas novas espécies. Se uns poucos indivíduos chegam a uma nova região onde precisam viver em condições às quais não são adaptados, eles vão ficar muito estressados comportamental e fisiologicamente. O estresse pode induzir variações epigenéticas e genéticas que aumentam a taxa de mudança genética e a adaptação ao novo ambiente. Se a população permanece isolada, um subproduto incidental dessas adaptações pode ser a formação de uma barreira reprodutiva entre essa população e a espécie-mãe. Isso poderia ser o resultado de diferenças que impedem o acasalamento, envolvendo talvez mudanças no ciclo reprodutivo como as que Belyaev observou nas raposas e as que aconteceram com os cães. Por outro lado, se os indivíduos chegam a se acasalar com outros da espécie-mãe, diferenças genéticas e epigenéticas na cromatina e na estrutura dos cromossomos (que Belyaev também observou nas raposas cinzentas) poderiam resultar em filhotes que não se desenvolvem direito ou são estéreis porque a meiose e a produção de células germinativas são anormais. Novas espécies podem surgir de várias formas diferentes, mas os estresses que induzem variações genéticas e epigenéticas hereditárias podem em muitos casos ter sido um fator importante para o seu aparecimento. Na nossa opinião, variações induzidas por estresses são importantes para a evolução adaptativa e a especiação.

uma pena que vocês não tenham evidências, embora eu saiba que vão me dizer que ninguém tem boas evidências diretas sobre como novas espécies se originam. Só uma última pergunta antes de eu deixar a origem dos **SHES** e o fascinante tema da capacidade de evoluir. O que vemos como resultado dos **SHES** é a continuidade de diferentes fenótipos ao longo de várias gerações de células, todos baseados no mesmo genótipo. Então por que não pensar na transmissão dessas variações como uma manifestação de plasticidade fenotípica estendida no tempo? Essa forma de ver a questão não ajudaria a entender as origens e a evolução dos **SHES**?

M. E.: Sim. Às vezes essa é uma maneira útil de pensar não só a origem dos **SHES** como também os outros sistemas de herança não genéticos. Todos eles podem ser vistos como efeitos do desenvolvimento estendidos no tempo e que foram selecionados porque aumentavam a sobrevivência e a reprodução dos descendentes do indivíduo variante. É assim que as pessoas costumam ver os efeitos maternos — como consequências do desenvolvimento que são levadas à geração seguinte. Não há razão para não estender esse raciocínio até os efeitos dos avós, dos bisavós e assim por diante. Tudo isso poderia ser encarado como plasticidade estendida no tempo. Mas há duas razões para que essa não seja a única forma de entender esses efeitos ancestrais. A primeira é que, ao analisar a herança fenotípica somente em termos de plasticidade do desenvolvimento baseada nos genes e estendida no tempo, você tende a ignorar a autonomia da herança não genética e os seus efeitos sobre a evolução de outros sistemas de herança. Em outras palavras, você pode acabar não prestando muita atenção ao tipo de evolução exibido pelas criaturas de Jaynus e pelos tarbutniks. Uma segunda razão para não deixar que a perspectiva genética domine é que, se você imagina os primórdios da evolução — as origens da vida e o que veio antes dos genes como nós os conhecemos — percebe que a continuidade fenotípica baseada em ciclos químicos autossustentáveis e modelagem estrutural deve ter precedido o sistema genético (e provavelmente formou sua base). Nós evitamos entrar nesses detalhes, mas os estudos e modelos que se realizaram até agora sugerem que a evolução da vida primitiva envolveu interações entre sistemas que se autopreservavam, mas que não eram o que hoje chamaríamos de genéticos.

I. M.: A primeira razão que vocês apresentaram bastou para mim! Eu quero agora tratar de uma coisa que não entendi sobre os sistemas sociais. Vocês disseram que a evolução do aprendizado social e das tradições está relacionada com a evolução da atenção social — ou seja, o ato de prestar atenção ao que os outros fazem.

Mas a atenção social é em si parte da evolução da sociabilidade, não? Como separar essas duas coisas?

M. E.: Nós não separamos. Como a maioria das coisas em biologia, isso é um círculo (ou melhor, uma espiral) de causa e efeito, no qual mais coesão social leva a mais atenção social, e vice-versa. Não estávamos tentando mapear uma trilha evolutiva para o aprendizado social que leva às tradições. Ele sempre será diferente para diferentes grupos, pois o caminho para uma maior coesão social é sempre idiossincrático. Nós destacamos a atenção social porque ela é crucial para o aprendizado, mas não estamos alegando que é sempre ela que inicia a evolução dos sistemas sociais.

I. M.: Esse macaco Kanzi me chamou a atenção. Eu não sei nada sobre os experimentos, mas, se ele não era capaz de falar, e se só é possível julgar sua compreensão pelas respostas comportamentais a várias tarefas linguísticas, como podemos ter certeza de que ele compreendia os signos linguísticos da mesma forma que um humano? Ele poderia estar usando um tipo diferente de compreensão — uma compreensão não linguística, não simbólica. Mesmo que ele e uma criança humana respondessem da mesma maneira, talvez ambos fizessem isso por razões cognitivas diferentes.

M. E.: Seu ponto de vista é válido e é uma crítica comum à interpretação dos resultados que Sue Savage-Rumbaugh e colegas obtiveram com Kanzi. Mas preste atenção a alguns exemplos de frases às quais Kanzi em geral respondia de maneira correta:

Vá pegar uma coca para Rose.

Faça cócegas em Rose com o coelhinho.

Vá pegar o cachorrinho que está na geladeira.

Você consegue fazer o coelhinho comer batata-doce?

Leve as cenouras lá para fora.

Vá lá fora e encontre as cenouras.

Ponha coca na limonada.

Ponha limonada na coca.

Estas são apenas oito de mais de seiscentas frases usadas para testar Kanzi e uma criança humana. Como dissemos, o desempenho de Kanzi foi um pouco superior ao da criança de dois anos e meio. Os erros dos dois eram parecidos, em geral devidos ao mau entendimento de uma dada palavra. Tudo o que podemos dizer é que se algo parece um pato, grasna como um pato e anda como um pato, então trata-se de um pato, até que se prove o contrário. Kanzi parecia entender a ordem das palavras em inglês e decifrar os diferentes significados da mesma palavra quando ela vinha combinada com outras na mesma frase. Ele chegava a criar novas combinações de palavras e entendia combinações que nunca tinha ouvido, já que as mais de seiscentas frases às quais ele respondia corretamente eram novas para ele. Ele se referia a atos futuros, a eventos imaginários. Se isso não é compreensão nem uso da linguagem, os críticos precisam arrumar uma explicação mais convincente e sugerir testes adequados e justos. Só argumentar *apriori* que macacos não são capazes de entender a linguagem — e que portanto nada do que fizerem é linguístico — não serve em ciência. Nós achamos que o ônus da prova agora é dos críticos.

I. M.: Então vocês podem me dizer como é que os bonobos, e supostamente outros grandes macacos, adquiriram uma inteligência que lhes permite entender símbolos? Eles nunca fazem isso na natureza. Talvez o grande salto evolutivo não seja entre os humanos que simbolizam e os grandes macacos, mas sim entre os grandes macacos, que têm potencial para entender símbolos e se comunicar por meio deles, e o restante do mundo animal, que não tem.

M. E.: Como já sugerimos, a sofisticada inteligência social e ecológica dos grandes macacos, combinada com a evolução cultural e com um sistema adequado para produzir signos de comunicação controlados, pode ter conduzido a uma comunicação simbólica simples. Mas desenvolver um sistema cultural de signos de comunicação produzidos voluntariamente, memorizáveis, distintos e fáceis de usar não é nada trivial. Se um sistema de signos estiver disponível, sabemos dos estudos com Kanzi que esses signos podem ser aprendidos naturalmente, sem muito ensinamento, talvez por causa da grande plasticidade do cérebro infantil. Então, nós achamos que as maiores barreiras no caminho da comunicação simbólica (e elas são imensas) são a evolução de um sistema de produção de signos e as condições que promovem a evolução cultural. É necessário um sistema de produção em que haja controle voluntário de gestos e vocalizações e também, muito importante, uma evolução cultural que transforme esses signos vocais e gestuais em ferramentas sociais complexas, convencionadas e essenciais que possam ser usadas para vários propósitos. De que forma os bonobos e outros grandes macacos (e talvez também os golfinhos e as baleias) desenvolveram a notável capacidade de aprender e entender símbolos quando apresentados a eles é uma questão difícil de responder. Parece que o cérebro grande de um animal social jovem com uma grande motivação a se comunicar tem um potencial muito maior do que se acreditava. Pensando em termos mais genéricos, diríamos que todos os animais têm um excedente de possibilidades, pois toda estrutura tem mais de um uso possível. Humanos conseguem viajar até a Lua, e bonobos conseguem entender o inglês falado.

I. M.: Isso é vago demais, mas presumo que vocês vão dizer que o potencial para a comunicação simbólica é diferente em diferentes espécies e depende dos detalhes do seu cérebro, dos sistemas sociais e relações, oportunidades ecológicas, e assim por diante. Então vamos deixar esta seara por enquanto e examinar a sua montanha evolutiva, que traz um leque de perguntas, especialmente sobre aquele pedaço do sopé, antes de os

organismos multicelulares evoluírem. Vocês disseram que a herança epigenética esteve envolvida na evolução desde o começo, mas o que ela teve a ver com essas primeiras transições que levaram às células atuais? Eu sei que a evolução primitiva não é um dos seus tópicos principais, mas me deem um exemplo!

M. E.: Nós lhe daremos o exemplo mais óbvio. Pense na evolução dos cromossomos. Maynard Smith e Szathmáry deram uma explicação bem convincente para o motivo de a seleção ter favorecido a união de genes independentes, mas isso não explica muito a evolução dos cromossomos que vemos hoje nas células. Se você sair costurando genes, vai acabar com moléculas muito compridas de **DNA**, que precisam ser empacotadas nas células de uma maneira que permita a sua replicação ordenada e deixe os genes disponíveis para a transcrição. Você precisa de sistemas apropriados de suporte, proteção e ancoragem para as moléculas de **DNA**, e durante a evolução várias proteínas devem ter sido cooptadas e modificadas para exercer essas funções. E o mais crucial na nossa opinião é que o empacotamento tinha de ser compatível com a capacidade de restabelecer rapidamente estados de atividade genética depois da divisão celular, por isso foi necessário algum tipo de sistema confiável e replicável de marcação da cromatina. Não se sabe muito sobre esse aspecto, mas é algo importante se quisermos compreender como os cromossomos evoluíram. Nos eucariontes, cujos cromossomos têm histonas e uma série de proteínas especiais na cromatina, é bastante óbvio que as sequências de **DNA** e os **SHES** devem ter evoluído juntos.

I. M.: Eu tenho outra pergunta sobre a montanha. Nela vocês dão uma clara impressão de que a evolução é progressiva com o tempo: mais sistemas de herança são incorporados aos organismos, palpites fundamentados mais sofisticados podem ser feitos e as criaturas tornam-se mais complexas. A imagem da espiral da linguagem no capítulo anterior traz uma visão semelhante — é uma imagem que mostra uma progressão linear. Eu achava que essa

visão estivesse ultrapassada. Afinal, a noção de progresso evolutivo não é considerada imprópria hoje em dia?

M. E.: Só quando o progresso é visto como o objetivo da evolução. Nós não assinamos embaixo dessa visão “progressista”. A história que viemos acompanhando, da evolução de novos sistemas de informação e de sua relação com a emergência de novos tipos de indivíduos, é apenas uma entre várias trajetórias da mudança evolutiva. Nós seguimos certos caminhos por considerá-los mais interessantes que outros. Mas existem muitas alternativas, e algumas vão na direção oposta — de uma maior complexidade funcional (por exemplo, organismos multicelulares) para uma maior simplicidade (seres unicelulares) — ou se ramificam em todas as direções possíveis. Porém, como muita gente tem percebido, se você inicia uma trajetória evolutiva a partir do ponto mais simples possível, é quase inevitável que a complexidade aumente em algumas linhagens. Onde, quando e como isso acontece e que tipo de complexidade será é algo que está longe de ser determinado. Podemos imaginar um mundo paralelo no qual a evolução ocorra sem o surgimento de todos os sistemas de informação com os quais estamos acostumados. No nosso planeta Jaynus, por exemplo, os organismos não tinham um sistema nervoso central, por isso não possuíam o sistema de transmissão comportamental. Nossos tarbutniks imaginários começaram sua existência virtual sem um sistema de aprendizado social, e é muito fácil imaginar um mundo sem um sistema simbólico — afinal os símbolos são recém-chegados no nosso planeta. Não achamos que precisamos pedir desculpas por termos interesse na evolução de um aumento cumulativo da complexidade e na quantidade e grau de sofisticação dos sistemas de transmissão de informação.

I. M.: Uma última pergunta geral, então: Sejam quais forem suas origens, a evolução dos sistemas não genéticos — os sistemas lamarckistas, se vocês preferem chamá-los assim — também se refere à evolução da própria evolução, não é?

M. E.: Sim. Desde que evoluíram, os sistemas adicionais de herança, com suas propriedades lamarckistas, têm moldado a evolução criando novas maneiras de evoluir, aumentando a taxa de evolução e às vezes dando-lhe novas direções. Os sistemas de herança não surgiram com esse fim, mas tiveram esse efeito. Aceitar a posição que nós expusemos significa repensar a definição de hereditariedade e mudar a maneira como se abordam os problemas evolutivos. A visão das quatro dimensões tem diversas repercussões. Nós vamos tratar de algumas delas numa última sessão de perguntas e respostas no próximo e último capítulo. Seria útil se você começasse resumindo o que considera ser a mensagem principal do nosso livro. Vamos tomar isso como nosso ponto de partida.

1

No original, “*designer*” uma força inteligente (supostamente divina) que guiaria a evolução para um fim predeterminado. Esse argumento pré-darwinista foi gradualmente eliminado da biologia após a publicação de *A origem das espécies*. (N. T.)

io. Um último diálogo

I. M.: Vocês me levaram numa viagem e tanto pelo mundo maravilhoso da hereditariedade e eu não vou percorrer esse caminho todo outra vez. O que eu quero fazer em vez disso é examinar o cerne do argumento de vocês — as alegações que vocês fizeram no início do livro, no Prólogo. A primeira foi que há mais coisas na hereditariedade do que genes. Duvido que alguém questione isso, mesmo no que diz respeito a variações epigenéticas (das quais a maioria dos não biólogos nem sequer ouviu falar).

A alegação seguinte foi a de que algumas das diferenças hereditárias entre os indivíduos não são apenas acidentes. Aqui também é difícil discordar: novas variações hereditárias podem se originar de diversas maneiras. Claro que algumas são resultados de acidentes, mas boa parte ocorre porque os organismos desenvolveram ao longo de sua evolução sistemas que balizam onde, quando e que tipo de variações ocorrem. Os biólogos podem debater sobre a aleatoriedade ou não das mutações genéticas, mas acho que ninguém pode negar que muitas diferenças epigenéticas e culturais não são acidentais. Para usar a linguagem de vocês, existem muitos processos instrutivos que levam a palpites fundamentados. Isso significa que a alegação seguinte que vocês fazem — a de que a informação adquirida pode ser herdada — deve ser válida. Vocês me disseram que os biólogos evolutivos têm problema em reconhecer que qualquer coisa “adquirida” possa ser herdada, porque isso estaria associado ao lamarckismo, mas acho muito difícil que alguém possa afirmar a sério que variações epigenéticas e culturais induzidas ou aprendidas não podem ser passadas adiante. Minha opinião é que o caso criado contra a herança de informação adquirida deve ser encerrado: no que toca a *herança* de informação adquirida, a argumentação de vocês é convincente.

É a discussão sobre o significado disso tudo para a evolução que realmente interessa e que é mais controversa. E o significado é — e essa foi a alegação principal de vocês no Prólogo — que as mudanças evolutivas podem resultar tanto de instrução quanto de seleção. Isso torna a versão da teoria evolutiva de vocês bem diferente da predominante. Eu consigo mostrar as diferenças se fizer como vocês fizeram no capítulo 1, em que vocês destacaram as principais características das transformações históricas da teoria de Darwin. Para mim, as principais características da Síntese Pós-Moderna (ou seria Pós-Pós-Moder-na?) de vocês são as seguintes:

- A hereditariedade acontece através de genes e de outras entidades transmissíveis, bioquímicas e comportamentais.
- A variação hereditária — genética, epigenética, comportamental e simbólica — é consequência tanto de acidentes quanto de processos instrutivos durante o desenvolvimento.
- A seleção ocorre entre entidades que desenvolvem traços herdáveis variantes que afetam o sucesso reprodutivo. Essa seleção pode ocorrer dentro das células, entre as células, entre os organismos e entre grupos de organismos.

Como vocês dão peso às dimensões epigenética, comportamental e simbólica da hereditariedade, as mudanças evolutivas não precisam esperar pelas mudanças genéticas. Elas podem vir mais tarde. Em geral as modificações fe-notípicas virão primeiro.

Essa versão do darwinismo tem consequências para a maneira de ver padrões e processos na evolução. Vocês indicaram várias delas. Talvez a mais óbvia seja que, ao introduzir múltiplos sistemas hereditários e variações não aleatórias, é possível contar histórias adicionais ou alternativas de mudanças evolutivas como a transição para a vida multicelular e a iniciação do processo de especiação. Mas as implicações que a sua versão do darwinismo tem para a dinâmica das mudanças evolutivas são de interesse mais geral.

Implica em que a evolução pode ser muito rápida, pois muitas vezes uma mudança induzida ocorre de repente e em muitos indivíduos ao mesmo tempo; também há uma boa chance de que tal mudança terá importância evolutiva, porque deriva de uma plasticidade que já é produto da evolução. Mesmo sem seleção, essa plasticidade já conduz a direção da evolução, porque as variações induzidas não são aleatórias. Porém, a meu ver, uma das implicações mais importantes da versão do darwinismo que vocês adotaram é que, quando as condições de vida mudam drasticamente, toda sorte de variações hereditárias podem ser induzidas. O genoma, o epigenoma e o sistema cultural (quando presente) podem todos ser reestruturados, e o resultado disso é que pode haver mudanças evolutivas rápidas em muitos aspectos do fenótipo.

Eu sei que este não é um relato muito completo das visões de vocês, mas acho que é um resumo razoável das suas principais alegações. Serve?

M. E.: Sim, embora nós tenhamos de resistir à vontade pedante de entrar em mais detalhes.

I. M.: Ótimo. Agora vamos passar a algumas questões gerais. Há três aspectos da sua visão em quatro dimensões que me interessam bastante. Eu sou uma pessoa prática, então gostaria primeiro de saber que diferença essa abordagem faz para a medicina, para a agricultura e para o meio ambiente — ou seja, para coisas que importam para as pessoas. Vocês mencionaram algumas implicações para o mundo fora da biologia ao longo do livro, mas eu gostaria que reunissem todas elas para mim. Depois, já que também gosto de filosofar, gostaria que me dissessem que diferença o seu ponto de vista faz para o pensamento biológico e a filosofia da biologia. Finalmente, gostaria de saber quais são as implicações éticas dessa abordagem. Vocês não deveriam tentar fugir disso. Mas, antes de vocês começarem a falar das implicações práticas, eu queria saber quais são as objeções mais frequentes que

encontram quando falam sobre as suas idéias com seus colegas biólogos. Tenho certeza de que existem perguntas recorrentes.

M. E.: Há, sim. São quatro as perguntas mais comuns. Mas antes de chegarmos lá precisamos descrever o problema maior. Ele nem sempre é bem articulado, e é apenas parcialmente coberto pelas perguntas que nos fazem, mas trata-se da principal dificuldade que os biólogos têm com aquilo que dizemos. Como você já sugeriu, a maioria deles não tem problema algum em aceitar que existem quatro tipos de sistemas de herança em vez de um só; eles também estão preparados para aceitar que nem todas as variações hereditárias são aleatórias em sua origem, e que nem todas são transmitidas através de processos cegos de cópia. O que pega são as implicações lamarckistas disso tudo — a diferença que essa abordagem faz na maneira como devemos interpretar os processos evolutivos. Muitos biólogos relutam em reconhecer que, se o desenvolvimento e o aprendizado têm implicações na geração e na transmissão de informações, nós precisamos saber como isso funciona para entender as causas das mudanças evolutivas. Enquanto era possível supor que todas as variações hereditárias derivavam de erros ou que podiam ser tratadas como tais, a origem das variações que moldava as adaptações evolutivas podia ser considerada irrelevante: apenas a seleção era fundamental para o estudo das adaptações. No entanto, quando você adota uma visão mais ampla da hereditariedade e aceita que nem todas as mudanças resultam de acidentes, esse foco exclusivo na seleção perde a legitimidade. Para entender a adaptação você também precisa estudar os processos instrutivos envolvidos na geração e na transmissão das variações, e a maneira como eles interagem com a seleção. Alguns biólogos acham isso difícil de aceitar.

I. M.: E essa dificuldade tem a ver com as perguntas que eles fazem?

M. E.: Indiretamente. A primeira pergunta que surge depois de quase todas as palestras que damos é uma longa versão de “Mas

no final tudo são genes, certo?”. O argumento é que, como são os genes que fazem as proteínas e controlam ou no mínimo afetam a formação das proteínas e suas interações (e portanto todos os níveis mais altos de organização), a hereditariedade e a evolução podem ser reduzidas aos genes. Essa pergunta é a razão pela qual nós repetimos o tempo todo, como um mantra, que estamos falando de variações hereditárias que não dependem de variações na sequência do **DNA**. Algumas pessoas se comportam como uma tira de elástico — elas entendem o nosso argumento quando o apresentamos, mas logo depois repetem a pergunta de novo: “Por que no final tudo não se reduz aos genes?”. É por isso que nós contamos as histórias das criaturas de Jaynus e dos tarbutniks. “Congele” um ge-nótipo, ou mesmo um epigenótipo, e ainda assim se pode ter bastante hereditariedade e evolução. Então, nós pedimos desculpas se você ficou entediado quando repetimos o nosso mantra sucessivas vezes, mas esta é a razão. Nós ficamos com medo da síndrome da tira de elástico.

I. M.: Talvez eu seja imune a essa doença, já que não sou biólogo! Eu acho que uma objeção mais interessante à sua visão em 4D — que é quase a imagem no espelho da objeção que vocês apresentaram agora — seria que vocês estão separando coisas que não podem ser separadas. Não faz sentido separar os aspectos genéticos, epigenéticos e comportamentais do desenvolvimento. Os genes sempre serão necessários. Os aspectos epigenéticos são tão fundamentais quanto — afinal de contas, vocês estão falando do controle da expressão gênica. E o comportamento, quando ele ocorre, também é essencial. Vocês estão reificando as distinções que fizeram.

M. E.: É claro que não se pode separar os níveis de organização num organismo vivo e funcional. Mas você pode diferenciar entre variações hereditárias em vários níveis de organização. Portanto, é possível distinguir entre as diferentes dimensões da hereditariedade e da evolução. Quando você olha para o organismo que se

desenvolve e interage, quando você estuda o processo de desenvolvimento, aí sim você não pode separar os aspectos.

I. M.: Quais são as outras objeções que vocês encontram?

M. E.: A segunda diz mais respeito aos sistemas de herança epigenéticos. Muita gente diz que a herança epigenética não é importante para entender a hereditariedade e a evolução, e que de qualquer forma variações epigenéticas hereditárias não têm efeitos morfológicos significativos.

I. M.: São coisas separadas, não? Eu estava satisfeito com a magnitude dos efeitos epigenéticos. O exemplo da *Linaria* — a flor que tem uma variante monstruosa — era dramático e tinha uma natureza bem morfológica, e os pobres camundongos amarelos obesos também foram bastante convincentes. Vocês disseram no capítulo 4 que há outros exemplos de variantes epigenéticas passadas adiante, mas eu não preciso de mais exemplos. Eu preciso, isso sim, de evidências de que a seleção de variantes epigenéticas foi mesmo importante para a evolução.

M. E.: Nós não temos evidências diretas, mas vale a pena procurá-las. Os críticos acham que não; esta é a diferença. A partir dos princípios biológicos básicos e da extrapolação a partir do que já se descobriu, nós acreditamos que há uma chance altíssima de que haja mais herança epigenética do que já se identificou até agora. As pessoas mal começaram a procurar. Achamos que muito mais casos serão encontrados, especialmente em plantas e em organismos simples, mas não só. Veja os camundongos amarelos, por exemplo — eles são só a ponta do iceberg. Temos certeza de que, agora que a sequência do **DNA** de tantos organismos é conhecida e as pessoas estão começando a olhar para a metilação e outros aspectos da estrutura da cromatina, elas vão encontrar muita variação. Muitas epimutações acidentais e induzidas deverão ter apenas efeitos de curto prazo, mas algumas serão herdáveis, ainda que com graus diferentes de estabilidade. A questão é que as

variantes epigenéticas existem, e sabe-se que estão por trás da herança de traços fenotípicos, inclusive alguns que não demonstram padrões mendelianos típicos de hereditariedade. Por isso elas precisam ser estudadas. E, se existe hereditariedade na dimensão epigenética, existe evolução também.

I. M.: Posso tentar adivinhar qual é a terceira objeção? As pessoas não reclamam de que a visão de vocês é muito confusa? Que entender a evolução é muito mais fácil quando nós a reduzimos aos genes, e que de fato os modelos baseados nos genes conseguiram explicar muita coisa? Que a simplificação leva a modelos que podem ser estudados, enquanto a complexidade leva a uma paralisia profunda?

M. E.: Não, essa não é a terceira objeção mais comum. Já ouvimos isso também, mas nem sempre. Contudo vamos responder a essa questão, já que você perguntou. Tudo bem simplificar, mas precisa ser a simplificação certa. Não é bom se ela engana ou limita demais. É possível fazer uma cadeira usando só uma ferramenta, uma faca, mas é muito mais fácil se você também usar um serrote, um martelo e um formão. Pode ser mais complicado aprender a usar quatro ferramentas em vez de uma, mas você vai conseguir fazer cadeiras muito melhores e com muito mais facilidade; além disso, poderá também construir coisas que não conseguiria só com uma faca. Já se tentou uma vez explicar o funcionamento de um animal só por meio da maneira como ele era construído anatomicamente, usando os princípios da mecânica, mas achamos que você há de concordar que a bioquímica ajudou bastante quando entrou na explicação. Por um lado ela tornou a tarefa mais complicada, porque agora seria preciso pensar em duas coisas ao mesmo tempo, mas acrescentar uma dimensão bioquímica também facilitou as coisas, pois atividades muito difíceis de explicar com base só na mecânica são muito mais fáceis de entender com a ajuda da bioquímica. O mesmo vale para a hereditariedade e a evolução. Durante algum tempo as pessoas usaram explicações baseadas nos genes, e elas funcionaram para os casos que essas

peessoas estavam estudando. Mas, quanto mais se estudava a hereditariedade, mais difícil ficava explicar as coisas só em termos de genes. Então é hora de acrescentar os sistemas não genéticos, porque devemos fazer um trabalho melhor se contarmos com mais maneiras de pensar a hereditariedade.

I. M.: Então qual é a terceira objeção mais comum?

M. E.: É mais ou menos a seguinte: “Se vocês tivessem mostrado que o lamarckismo existe teria sido interessante. Mas não mostraram. Como vocês mesmas admitem, não há evidências de mutações interpretativas dirigidas precisas, e suas mutações interpretativas não passam de uma expansão das idéias neodarwinistas. Ninguém jamais questionou a sério a existência de um processo de evolução cultural e comportamental parecido com o lamarckismo, mas isso não é realmente lamarckismo, porque as mudanças adquiridas na informação não são transferidas diretamente aos genes”.

I. M.: E então?

M. E.: Gostaríamos de acreditar que não é preciso responder a isso depois de tudo o que dissemos. Primeiro, a biologia e a hereditariedade não começam e terminam nos genes. Depois, a própria noção do que é e do que não é lamarckismo é problemática. Como dissemos no capítulo 1, ninguém hoje acredita no darwinismo de Darwin, como ninguém acredita no lamarckismo de La-marck. Esses termos adquiriram significados muito gerais. Você consegue evitar essa terminologia, mas paga um preço por isso, pois acaba se descolando de uma tradição de pensamento e de algumas coisas gerais, porém importantes, às quais esses termos vagos se referem. A versão específica do lamarckismo que alguns críticos acham válido chamar de “lamarckismo” é aquela que pressupõe uma retroalimentação adaptativa direta do soma para a linhagem germinati-va. Essa era a posição de August Weismann (embora ele não conhecesse o DNA e falasse de “determinantes”), e hoje é a

posição do filósofo David Hull. De acordo com essa visão, mutações interpretativas não são exemplos de herança lamarckista, porque as mudanças induzidas estão no **DNA**; e a transmissão de variações adquiridas epigenéticas, de preferência alimentar e de comportamento, tampouco é exemplo de lamarckismo, pois não se envolve na transferência de informações do fenótipo para o genótipo (ou memótipo).

A maioria dos lamarckistas, de ontem e de hoje, discordaria dessa avaliação. Eles reconhecem que grande parte da variação — seja ela genética, epige-nética ou comportamental-cultural — é direcionada, construída e, no caso dos seres humanos, orientada para o futuro. Quando tal variação é transmitida entre gerações, eles a chamam de herança lamarckista. Em outras palavras, sempre que a hereditariedade é “branda”, no sentido de que aquilo que se herda é moldado por fatores ambientais e de desenvolvimento, ela é considerada lamarckista. Para nós parece que os antilamarckistas confundem várias alegações. Os lamarckistas não dizem *nada* sobre a informação passar das proteínas para o **DNA**, do produto para o projeto, do bolo para a receita. Nós concordamos com Dawkins e Hull em que há boas razões para achar que tal construção reversa pode ser difícil e, na maioria dos casos, improvável. Os lamarckistas tampouco fazem suposições sobre a natureza do material hereditário. O que eles *afirmam* é que mudanças adaptativas herdáveis não são resultado apenas da seleção natural, mas também de sistemas internos (desenvolvidos ao longo da evolução) que geram “palpites inteligentes” em resposta às condições de vida. Os lamarckistas argumentam que tais fontes informadas de variação têm consequências importantes para o estudo da hereditariedade e da evolução. O problema deles é que o lamarckismo tem uma reputação tão ruim, e tem sido visto como um estigma há tanto tempo, que muita gente logo pressupõe que o lamarckismo é uma bobagem. Por essa razão, qualquer coisa que faça sentido do ponto de vista científico por definição não pode ser lamarckismo! As pessoas muitas vezes se confundem com os

aspectos históricos e teóricos do lamarckismo. Nossa esperança é que este livro ajude a mudar isso.

I. M.: Eu não tenho tanta certeza. Palavras são coisas muito poderosas. Acho que vocês estão se fazendo um desfavor imenso ao qualificar sua posição como "lamarckista" ou mesmo de "darwinista-lamarckista". Se o que vocês querem é convencer as pessoas de que o seu ponto de vista é válido, por que insistem em usar um termo que, como vocês mesmas admitem, faz as pessoas pensarem que vocês são duas idiotas que confundiram tudo? Sem dúvida isso vai fazer as pessoas se recusarem a ouvir a argumentação. Por que não evitar de uma vez o termo "lamarckismo", já que o que vocês estão fazendo na verdade é uma mistura idiossincrática de teorias e dados que pouco tem a ver com as teorias originais de Lamarck e menos ainda com as versões do lamarckismo que surgiram no começo do século xx? Além disso, vocês podem estar confundindo as pessoas. Para muita gente, darwinismo e lamarckismo são incompatíveis. Você é um ou é outro. E aí vêm vocês dizendo que são tão boas darwinistas (e insistindo nisso!) quanto boas lamarckistas. Vocês não acham que não perderiam nada se jogassem o termo fora? Não consigo ver nenhum mal nisso, ao contrário: seria bom para persuadir as pessoas. A retórica não é irrelevante, como seu filósofo favorito sabia muito bem.

M. E.: Você gostaria que jogássemos fora o termo "darwinismo", só porque ele também tem várias conotações diferentes e perdeu parte do significado original? Os darwinistas de hoje reconhecem que para explicar a evolução é preciso pensar em muito mais coisas do que apenas na seleção natural. Pessoas como Steve Gould e Gabby Dover, por exemplo, são vistas como bons darwinistas, mas ambos têm enfatizado a importância de aspectos da evolução que não dependem diretamente da seleção natural. O darwinismo hoje não é sinônimo de teoria da seleção natural. Então nós acreditamos que, apesar dos problemas, que não deixamos de reconhecer, é hora de as pessoas abrirem a cabeça para o

lamarckismo também. Isso pode aumentar a compreensão das coisas num prazo um pouco maior, porque essa tradição de pesquisa é muito interessante, embora tenha muito lixo, claro (como qualquer outra tradição de pesquisa, inclusive o darwinismo), e podemos aprender muito com ela. Fingir que nossa posição não tem história ou focar apenas na fonte darwinista de influência no nosso pensamento seria enganoso.

I. M.: Eu discordo. Acho que vocês estão se prendendo a uma terminologia nociva à sua causa. Mas, se vocês optaram por dar murro em ponta de faca, o problema é de vocês. Vamos continuar. Qual é quarta objeção ou pergunta mais comum que vocês ouvem?

M. E.: É aquela que chamamos de pergunta comparativa. Ela tem versões gerais e específicas. A pergunta geral é: qual é a importância relativa dos vários sistemas de herança? As versões específicas têm a seguinte forma: qual é a importância relativa de cultura versus genes para os seres humanos? Ou: o quanto são importantes as variantes epigenéticas comparadas às variações genéticas em plantas?

I. M.: Vocês têm uma resposta? Existem medidas independentes?

M. E.: De certa forma, a pergunta é absurda. A importância de um determinado sistema de hereditariedade depende do caractere, da escala de tempo considerada, da estrutura genética e social da população, das circunstâncias ecológicas, e assim por diante. É como perguntar o que é mais importante, se o ambiente ou os genes. É uma pergunta sem sentido. Isso não quer dizer que não seja possível desenvolver alguma medida para estimar o efeito de diferentes sistemas de herança para casos bem definidos. O biólogo e matemático americano Marc Feldman e seus colegas elaboraram maneiras pelas quais os efeitos da herança cultural podem ser contabilizados. Considerações parecidas levaram Eva Kisdi e Eva Jablonka a sugerir como os efeitos da herança epigenética poderiam ser medidos.

I. M.: Eu sei que existe uma medida chamada “heritabilidade”, que diz quanto da variação entre as pessoas é causado por diferenças genéticas. Já li também que para vários traços de personalidade, como a busca de novidade que vocês discutiram no capítulo 2, a heritabilidade é de 40% a 50%. Isso me surpreende, pois, se as interações entre os genes são tão complexas e dependentes da criação e do estilo de vida como vocês me levaram a crer, seria de esperar que as razões genéticas para as diferenças entre as pessoas fossem muito menores. Vocês acham que as estimativas do componente genético são exageradas por não levarem em conta outras fontes de informação transmissível?

M. E.: Sim, isto é parte das nossas afirmações. Mas, antes de tentarmos responder a essa pergunta em detalhe, precisamos esclarecer o que é a heritabilidade, porque se trata de um termo muito malcompreendido. Heritabilidade tem um significado técnico preciso em biologia: é uma medida da proporção da variação fenotípica visível num determinado traço, em um determinado momento, numa determinada população, que vive num determinado ambiente, variação esta que surge de diferenças genéticas entre os indivíduos. Trata-se de uma medida populacional, *não* de uma medida do papel relativo dos genes e de fatores ambientais no desenvolvimento individual. Ela foi desenvolvida para ser usada na agricultura — para estudar o rendimento de cultivos, da produção de leite e coisas assim —, mas hoje infelizmente é usada para se referir a caracteres humanos. Uma maneira pela qual a heritabilidade pode ser estimada é observando o quanto os parentes próximos se parecem. Você compara gêmeos idênticos, gêmeos não idênticos, pais e filhos, primos, e assim por diante. Como conhecemos as correlações entre os vários parentes dos princípios da genética mendeliana, a partir das correlações fenotípicas você pode estimar que proporção da variação total pode ser atribuída à variação genética.

O que é preciso entender, no entanto é que a heritabilidade não é fixa: com o mesmo genótipo, um traço pode ter baixa heritabilidade

num ambiente variável (no qual grande parte da variação pode ser atribuída a fatores ambientais) e alta heritabilidade num ambiente estável. O fato de a heritabilidade de um traço ser baixa não significa que não haja diferenças genéticas entre os indivíduos — pode ser que o traço seja muito bem canalizado. Outra coisa que é importante entender é que o fato de um traço ter uma alta heritabilidade devido a uma correlação próxima entre parentes não significa que as pessoas sejam iguais, nem mesmo parecidas! A pontuação para um traço de personalidade qualquer entre pais e filhos pode ser próxima, mas ainda assim muito diferente, pois cada filho tem dez pontos a mais na escala do que a média dos pais. Mas vamos voltar a essas estimativas de 40% a 50% de heritabilidade.

Na maioria dos casos, supõe-se que toda a variação seja genética. Mas, se um componente de herança cultural do tipo que Feldman sugeriu for introduzido nos cálculos, ele pode baixar a heritabilidade de forma significativa. Nós pressupomos que o mesmo seria verdade se a herança epigenética fosse incluída. Você teria também de levar em conta a herança comportamental — por exemplo, efeitos pré-natais que se autopreservam, como os que mencionamos no capítulo 5, e os efeitos transmissíveis do cuidado parental. Em alguns casos pode ser muito difícil distinguir entre as várias fontes que contribuem para a “heritabilidade”, e a tentativa de ter estimativas separadas pode ser inválida. As estimativas de heritabilidade nos seres humanos são baseadas em tantas simplificações que sua utilidade sempre é duvidosa. Mas acreditamos que elas exageram muito o papel da genética na geração de variações ao não conseguirem isolar a herança não genética. No fim das contas, as estimativas de heritabilidade dos geneticistas podem ser enganosas, pois a hereditariedade não se faz só de genes.

I. M.: Mas essas estimativas de heritabilidade, mesmo limitadas, ainda têm importância prática para a agricultura, e talvez possam ser ainda mais úteis se fosse possível factorar o componente epigenético. Então que tal lidar agora com algumas das implicações

práticas da sua abordagem? Eu entendo como os sistemas simbólico e genético estão neste momento se encontrando e mudando o nosso mundo por meio de práticas culturais de engenharia genética, mas que diferença a visão em 4D faz na nossa vida além desse ponto de encontro extraordinário?

M. E.: Nós só podemos começar a esboçar uma resposta. O pouco que já sabemos sugere algumas implicações óbvias e dramáticas. Vamos começar pela medicina e pelas mutações interpretativas e variações epigenéticas. Se os mi-croorganismos têm sistemas que aumentam sua taxa de mutação em condições estressantes, esses sistemas podem precisar ser atacados quando lutamos contra uma doença microbiana, pois de outra forma perderíamos a corrida arma-mentista contra o microrganismo. Isso pode significar, por exemplo, que, quando planejamos tratamentos antibacterianos, além das drogas que matam as bactérias, nós precisamos incluir algo que destrua os seus sistemas geradores de mutações, de forma que os sobreviventes não possam mobilizar esses sistemas e iniciar uma cepa resistente à droga.

Quanto aos **SHES**, já mencionamos várias áreas da medicina nas quais a sua importância começa a ser reconhecida. Primeiro, sabe-se que muitos cânceres são associados a modificações epigenéticas herdadas pelas células, como alterações nos padrões de metilação e outros aspectos da organização da cro-matina. Saber disso pode permitir melhor avaliação de risco e melhores diagnósticos e, como as mudanças epigenéticas são potencialmente reversíveis, para alguns cânceres isso também pode significar melhores métodos de prevenção e tratamento. Depois, epimutações podem estar envolvidas em algumas doenças hereditárias. Sabemos que padrões peculiares de herança podem ser associados a defeitos de estampagem, e os geneticistas estão à caça deles, mas é improvável que defeitos epigenéticos hereditários limitem-se a genes estampados. Os camundongos amarelos que mencionamos no capítulo 4 tinham uma tendência hereditária a desenvolver diabetes e câncer por causa de uma marca

de metilação numa sequência derivada de transpóson. Somos capazes de apostar que marcas epigenéticas como essa, que influenciam doenças, serão encontradas em humanos, pois existem milhares de sequências derivadas de transpósons espalhadas por todo o genoma humano, e algumas delas devem carregar marcas epigenéticas que influenciam a atividade gênica. Não obstante, a maioria das epimutações provavelmente afetará apenas um indivíduo, porque ocorrem nas células somáticas. Elas podem ser uma das razões pelas quais gêmeos idênticos às vezes são muito diferentes de seu fenótipo em alguns aspectos.

Uma terceira área de importância óbvia é o estudo de doenças causadas por príons, como o mal de Creutzfeldt-Jakob e o kuru. Uma quarta é em medicina e epidemiologia ambientais, pois há um número crescente de evidências de que fatores como a fome e tratamentos com algumas drogas (inclusive talvez a talidomida) podem ter efeitos transgeracionais. Já se sabe que o estado nutricional de uma pessoa pode afetar a saúde não só de seus filhos, mas também de seus netos. Isso vale para homens e mulheres. Estudos com animais sugerem que estresse e tratamentos hormonais também podem fazer efeito por várias gerações. Programas de pesquisas epidemiológicas e práticas médicas terão de se acomodar a informações como essa para que saibamos como evitar o repasse dos efeitos de nossos pecados ou azares para as futuras gerações. Uma quinta área de importância é associada ao novo trabalho sobre a interferência de **RNA**. Nós poderemos ser capazes de silenciar genes envolvidos com doenças ao introduzir pequenos **RNAs** de interferência, que reconhecerão e desativarão os **URNAS** desses genes e talvez desligá-los. Em tese isso poderia nos ajudar a curar muitas doenças virais e tratar cânceres, ao menos em seus estágios iniciais. Essa tecnologia ainda está em sua alvorada, mas estamos otimistas.

I. M.: O que vocês dizem sobre os efeitos transgeracionais da nutrição é assustador. Se isso for mesmo verdade, significa que a injustiça social pode ter suas raízes nos gametas e no útero dos

ancestrais das pessoas. Pessoas com ancestrais estressados e malnutridos estão em desvantagem. Os cientistas estão trabalhando nesse tema?

M. E.: Claro que estão. Os cientistas hoje estão compilando e estudando dados sobre os efeitos transgeracionais e de longo prazo sob diversas condições de estresse. Felizmente já existem alguns dados que haviam sido coletados para outros fins. É em parte por isso que sabemos que filhos de mulheres subnutridas durante a gravidez têm uma tendência maior a desenvolver doenças cardiovasculares e diabetes, além de uma gama de outros problemas. Efeitos multi-geracionais e de longo prazo estão sendo examinados, mas por enquanto só até a segunda geração. Os estudos com ratos e camundongos sugerem que deveríamos estar olhando para gerações posteriores, embora hoje isso seja difícil. A persistência de estados epigenéticos ancestrais significa que métodos para compensar os infortúnios dos ancestrais podem ser necessários para assegurar que a geração atual não comece em desvantagem epigenética. Pode não ser o bastante assegurar que indivíduos portadores de marcas ancestrais deletérias se desenvolvam num ambiente normal; pode ser preciso dar a essas pessoas dietas ou tratamentos especiais que anulem a herança epigenética. É por isso que é tão importante o trabalho feito com os camundongos amarelos — nos quais, como você se lembra, descobriu-se que a nutrição afetava a expressão do alelo marcado em termos epigenéticos. Os resultados desses trabalhos não interessam só aos biólogos, eles também apontam para coisas que precisam ser procuradas em estudos epidemiológicos.

Existe também muita pesquisa sobre outros aspectos médicos da herança epigenética. Há cientistas trabalhando duro na epigenética do câncer; doenças causadas por príons estão sendo muito mais estudadas agora do que antes da **EEB**; e, como você pode imaginar, há um intenso esforço de pesquisa de **RNAÍ**, pois as empresas farmacêuticas estão interessadas. Além disso, empresas de biotecnologia estão hoje mapeando o perfil de metilação de **DNA**

dos tecidos humanos na esperança de desenvolver formas de diagnosticar padrões anormais de metilação que poderiam ser indicativos de certas doenças, e de encontrar drogas que alterem as marcas epigenéticas relacionadas com essas doenças. Então, sim, o trabalho já começou, e tende a crescer. Uma era de engenharia epigenética está apenas começando.

I.M.: E, na agricultura, nós precisamos também de uma abordagem em 4D?

M. E.: É claro. A importância da herança epigenética para a agricultura já é amplamente reconhecida, pois tem causado uma série de problemas para a engenharia genética de melhoramento de plantas. Foi assim que vários efeitos epigenéticos hereditários foram descobertos: genes estrangeiros eram silenciados através de metilação de **DNA** ou de interferência de **RNA**, frustrando os esforços dos cientistas para obter expressão estável de genes de outras espécies. Mas eles conseguiram contornar o problema. O lado positivo é que, como algumas variações epigenéticas podem ser induzidas pelo ambiente, pode ser possível desenvolver práticas agrícolas que explorem esses efeitos indutores, desenvolvendo assim plantas "epigeneticamente modificadas". Os **SÍRNAS** também serão grandes ferramentas, porque ao usá-los os cientistas poderão conseguir silenciar o gene que quiserem; basta introduzir **SÍRNAS** artificiais.

Outra área que precisa ser observada para além da genética é a clonagem, que sempre foi importante na agricultura. Desde tempos imemoriais as pessoas reproduzem plantas por meio de mudas, e mais recentemente essa reprodução tem sido feita a partir de células individuais. Mas, como você sabe, a clonagem de animais não tem tido o mesmo sucesso. A ovelha Dolly abriu o caminho e mostrou que é possível clonar animais a partir de células adultas, mas o processo ainda é muito ineficiente e muitos animais clonados são anormais. Em alguns casos sabe-se que as anormalidades estão associadas a diferenças de metilação. Até agora ninguém

apresentou uma maneira de reajustar as marcas epigenéticas de forma a garantir um desenvolvimento normal. Quando isso acontecer (e nós achamos que será logo), a façanha terá implicações enormes, e não só para agricultura. Os cientistas já deram os primeiros passos no rumo da clonagem humana, embora, graças aos céus, com o único propósito de obter células-tronco embrionárias para fins terapêuticos — por exemplo, para substituir tecidos defeituosos ou danificados. Sabemos que ainda há muitos problemas a superar, especialmente a estampagem, e é provável que existam outros problemas que desconhecemos, mas pode não ser impossível chegar à clonagem humana.

I. M.: Vocês não se sentem horrorizadas com a perspectiva? E as implicações éticas?

M. E.: Já existe muito debate público sobre o tema, e isso é saudável. Precisamos nos certificar de que nossos legisladores se engajem nesse debate. Talvez seja necessário resistir a pressões de indivíduos e empresas que desejem lucrar com a tecnologia. Atualmente, mesmo que seja eticamente aceitável (nós duvidamos de que seja), a tentativa de fazer clonagem reprodutiva — ou seja, usar as células somáticas de um indivíduo para produzir um outro — seria irresponsável do ponto de vista científico. Há problemas biológicos demais a serem resolvidos. Mas nossa opinião é que a longo prazo a clonagem com fins terapêuticos tem grande potencial, embora saibamos que as pessoas têm dúvidas a respeito. Talvez seja conveniente lembrar que a ideia de transplantes de órgãos também sofreu resistência no passado, mas hoje a maioria de nós a considera uma coisa corriqueira. Provavelmente essa mesma aceitação será adotada para pelo menos alguns usos da clonagem. E a tecnologia da clonagem poderá ser muito melhor que os transplantes de órgãos.

I. M.: Estou impressionado com o seu otimismo! E quanto à outra dimensão da hereditariedade, a herança comportamental? Ela tem alguma utilidade?

M. E.: Uma possibilidade que inclusive já mencionamos é estampar determinados insetos com determinadas ervas e depois tentar controlar essas ervas. Pode não ser factível, mas os cientistas precisam saber como as preferências alimentares dos insetos são influenciadas pelo alimento das suas mães. Eles estão trabalhando nisso. Preferências alimentares transmitidas podem ser uma das razões pelas quais os insetos mudam tão rápido sua dieta na natureza e passam a atacar novas plantas agrícolas.

I. M.: Agora vocês estão falando de ecologia. Então me digam: quais são as implicações mais diretas da sua visão nessa esfera? O que ela significa para a conservação e a biodiversidade, por exemplo?

M. E.: Nós repetimos várias vezes que até certo ponto os organismos constroem seu próprio ambiente. Nossa preocupação principal era com a maneira como os sistemas comportamental e simbólico constroem nichos ecológicos e sociais, mas os **SHES** e os legados do desenvolvimento também têm um papel nisso. Vamos recapitular um pouco, começando pela evolução cultural. Tanto entre humanos quanto entre animais, alguns hábitos se autossustentam e auto-preservam, pois constroem o ambiente sociocultural que permite a sua própria transmissão. Isso é mais evidente no caso da linguagem e dos dialetos em forma de canto dos pássaros, que precisam ser aprendidos e praticados para ser aprendidos por outros indivíduos. Se, por acidente ou por um terrível ato de crueldade, uma criança chegar à adolescência sem exposição alguma à linguagem, ela nunca vai aprender a usar a linguagem de forma adequada. Você precisa de desenvolvimento normal, numa comunidade linguística normal, para manter a comunicação linguística. Se *toda* a prática de uma linguagem se tornar impossível, ela desaparece — se extingue. O mesmo vale para os cantos dos pássaros.

Para manter tradições e cultura você precisa de uma contínua constrição social e cultural de nicho, que pode até mesmo envolver

interações com outras espécies. A tradição dos chimpanzés de quebrar frutas secas não sobreviverá se não houver mais árvores que deem essas frutas. Da mesma maneira, se introduzirmos um novo competidor, os hábitos alimentares que aves de uma determinada espécie aprendem dos pais podem mudar. Isso por sua vez pode afetar outras espécies, tanto competidores quanto predadores. Sempre há uma complicada teia de interações entre as espécies, que juntas constroem e sustentam o nicho comum. Você vê isso de forma especialmente dramática em lugares como as florestas tropicais, nas quais a extensão dessas interações bate na sua cara. Quando olhada de perto, uma coisa que o não especialista julgaria a distância como sendo “uma árvore” se revela na verdade uma massa formada por diversas plantas em que habitam insetos e rãs de todo tipo, e assim por diante. Centenas de espécies interagem diretamente umas com as outras, e muitas vezes é impossível adivinhar onde uma planta termina e a outra começa. E isso é só o que se pode ver a olho nu — o que acontece em escala microscópica é quase inimaginável. Não sabemos que tipo de interações são essas, mas seria surpreendente se a formação de tais comunidades não envolvesse muita variação epigenética, com plantas induzindo mudanças herdáveis umas nas outras.

I. M.: E quando se destrói uma espécie você pode destruir a comunidade inteira, é isso?

M. E.: Todo organismo é uma comunidade, com parasitas e mutualistas. A bióloga americana Lynn Margulis enfatiza esse ponto há anos. Mas a extinção de uma das espécies pode não destruir a teia de interações em uma “árvore” numa floresta tropical — essas teias podem ser robustas, como as teias genéticas. Não é essa a questão. A questão é que nós *destruímos* comunidades inteiras; nós praticamos destruição no atacado. Quando destruímos as florestas tropicais, estamos destruindo teias ecológicas lindas, imensas e complexas. E nós as destruímos para sempre.

I. M.: Talvez devéssemos congelar sementes, embriões e o **DNA** de plantas e de animais e guardá-los para um futuro melhor e mais ecologicamente sadio, se é que existirá um.

M. E.: Não daria certo. Você teria de reconstruir toda a comunidade, e com frequência essas comunidades são muito antigas, com memórias históricas guardadas em seus sistemas epigenéticos e comportamentais. Estes são parte da "identidade" delas, e parte de sua estabilidade. Você não pode congelar essas memórias: elas precisam ser mantidas e transmitidas pelo uso, de forma que não é possível reconstruir as comunidades a partir de seus componentes isolados. Quando a história se vai, leva com ela a comunidade específica.

I. M.: Então, quando você destrói uma comunidade, destrói também todas as variações epigenéticas e comportamentais de seus membros. Mas como vocês têm tanta certeza de que essas comunidades não são capazes de se reconstruir?

M. E.: Não temos certeza, porque sabemos muito pouco a respeito. Mas, mesmo que os mesmos genes e alelos existam em outras combinações em outras comunidades, as marcas epigenéticas e o legado histórico que elas carregam terão desaparecido. É como destruir uma cultura ou uma língua e se consolar com o fato de que o **DNA** humano ainda existe, portanto essa cultura ou língua podem ser ainda reconstruídas. Isso é absurdo! O **DNA** não basta. Continuidade fenotípica (e não apenas genotípica) é essencial. Não sabemos o que pode e o que não pode ser reconstruído, mas por certo muitíssima informação se perderá para sempre. Há alguns exemplos conhecidos na história humana. Um é a Ilha de Páscoa, no Pacífico Sul, um paraíso luxuriante que os humanos exploraram de uma forma tão irreversível que ao longo de alguns séculos as plantas e animais da ilha se extinguíram, bem como sua fascinante cultura nativa. Há muito mais casos parecidos. Apesar de ignorantes, nós somos muito arrogantes. Estamos

destruindo ecossistemas inteiros numa escala sem precedentes, e não somos capazes de prever as consequências disso.

I. M.: Eu poderia ter feito esse sermão sem saber nada sobre os diferentes sistemas de herança!

M. E.: Talvez, mas, se você considerar esses sistemas, poderá ver ainda melhor quanto nossos atos são irreversíveis e desastrosos. Nós estamos destruindo muito mais variação e diversidade do que imaginamos, e muitas vezes a estabilidade das comunidades pode depender mais dos aspectos não genéticos dessa diversidade, especialmente de sua dimensão histórica. Você vê isso quando tenta reintroduzir espécies ameaçadas de animais sociais na natureza. É inútil pegar um punhado de animais, jogá-los no seu habitat e esperar que os genes digam a eles o que fazer. Eles morrem. Para que os programas de reintrodução tenham sucesso, você precisa ensinar animais que viveram muito tempo em condições não naturais em zoológicos ou parques como se comportar, o que comer, que predadores evitar, e assim por diante. Assim pode ser que funcione. Mas em muitos casos nós podemos nem saber o que “ensinar” a animais e plantas e como regenerar a teia de interações.

I. M.: Até onde vocês estão prontas para levar essa imagem da imensa teia de interações entre organismos e ambientes? Vocês concordariam com James Lovelock que o planeta inteiro, Gaia, é uma grande unidade, uma entidade viva, autossustentável e que se autopreserva?

M. E.: Pouca gente duvida da existência de teias de interação complexas, autossustentáveis e até agora mal conhecidas entre os organismos e seus ambientes, e que de maneira geral as criaturas constroem o planeta como um nicho no qual a vida possa se manter. Será que nós chamaríamos Gaia de organismo vivo? Será que chamaríamos um sistema ecológico autossustentável menor de organismo vivo? Se você partir do princípio de que para estar

viva uma entidade precisa ser capaz de se reproduzir, Gaia e as comunidades ecológicas menores não estão vivas. Se você preferir a definição metabólica de vida, segundo a qual uma entidade está viva se for um sistema que mantém sua organização ao longo do tempo por meio do controle dinâmico do fluxo de energia e de material através dele, então Gaia e algumas comunidades ecológicas podem ser consideradas vivas. Na nossa opinião, os argumentos sobre se Gaia é ou não viva não são nem produtivos nem muito interessantes. O que achamos importantíssimo e fascinante é o fato de que o planeta tem fornecido um ambiente autossustentável maravilhoso para as criaturas vivas ao longo de grandes períodos de tempo — bilhões de anos. A vida na Terra continuou porque os sistemas do planeta mantiveram sua temperatura e sua composição atmosférica estáveis, mesmo que a luminosidade do Sol tenha aumentado 30% desde que a vida começou, há 3 bilhões de anos. Ao apontar essa incrível estabilidade dinâmica, Lovelock levantou uma grande questão biológica — como o sistema global se autorregula. Nós ainda precisamos encontrar respostas adequadas a essa questão.

I. M.: O trabalho sobre herança epigenética está de alguma forma amarrado a essas questões ecológicas? Com as idéias e o trabalho sobre Gaia ou com as comunidades ecológicas de menor escala?

M. E.: Não muito, até onde sabemos. Há quantidades enormes de trabalho e maiores ainda de conversa sobre a conservação de espécies e comunidades, e as pessoas estudam as interações entre os fatores geológicos e bióticos, mas não do ponto de vista epigenético. Os aspectos epigenéticos da ecologia mal chegam a ser discutidos, quanto mais estudados. Ainda assim temos a esperança de que um novo campo, a ecologia epigenética, surja num futuro próximo. Até agora, quando olham para os efeitos de mudanças ecológicas tentando prever os resultados de políticas de conservação, as pessoas têm centrado o foco na variabilidade genética. Não se fez nenhum trabalho sobre variações epigenéticas hereditárias em populações naturais. Mas existem muitas questões

fundamentais para as quais não temos resposta. Por exemplo, embora um cromossomo não sexual típico passe 50% de seu tempo em machos e 50% em fêmeas, em uma população grande haverá uma distribuição de cromossomos com histórias de transmissão muito diferentes. Somente por acaso alguns poucos cromossomos terão sido transmitidos por muitas gerações apenas através da linhagem masculina, e outros apenas da feminina, embora a maioria deles tenha muito poucas gerações de transmissão consecutiva através de um só sexo.

Como essas histórias de transmissão diferentes afetam as marcas que o cromossomo carrega? Na verdade nós não temos ideia, mas precisamos responder a esta e a outras perguntas, pois elas são relevantes tanto para a ecologia quanto para a medicina. Como dissemos, os médicos já estão em busca dos aspectos epigenéticos das doenças, e reconhecem que o **DNA** sozinho não pode cumprir todas as promessas futuristas que fizeram parte do oba-oba do Projeto

Genoma Humano. As implicações médicas e agrícolas dos **SHES** são hoje tão óbvias que cada vez mais cientistas se debruçam sobre eles. As implicações para a ecologia são menos óbvias, e menos urgentes para a maioria das pessoas. As pessoas relutam em mudar seu estilo de vida para lidar com os problemas ambientais que já conhecemos, imagine com aqueles ainda ignorados. Mas quando o trabalho básico estiver feito a relevância da herança epigenética para a conservação será reconhecida. É só uma questão de tempo.

I. M.: Pode não haver tempo, temo. Perdoem o meu ceticismo, mas acho que vocês são muito ingênuas. No capítulo 2 vocês ressaltaram que se resolver os problemas de saúde do mundo fosse uma preocupação real, dar comida, água limpa e ar puro para todos resolveria a maior parte desses problemas. E também não sairia caro. Richard Lewontin vem dizendo isso há anos. Ele chamou atenção para o fato de que a maneira como a genética (seu próprio campo de pesquisa) é aplicada tanto na agricultura quanto na

ciência forense está ligada a interesses econômicos e políticos e a vários preconceitos sociais. Os interesses da maioria das agências financiadoras, quase todas do governo ou de grandes empresas, não incluem melhorar o bem-estar dos pobres. Veja a indústria do tabaco! O mesmo vale para os problemas ecológicos. Há muitas maneiras possíveis de sustentar sistemas ecológicos, e algumas delas foram experimentadas com sucesso. Preservar as áreas mais significativas de diversidade ecológica é economicamente viável, mas improvável. Eu acho muito difícil acreditar que muito dinheiro vá ser gasto para descobrir como evitar que os efeitos da fome, da poluição e da devastação ambiental tenham consequências epigenéticas para o ambiente das futuras gerações!

M. E.: Nós discordamos. Vivemos em um mundo cada vez mais poluído e empobrecido, e muitos dos problemas que vivenciamos afetam todos os grupos étnicos e econômicos, embora sejam sentidos de forma mais aguda pelos pobres. O câncer, com sua componente epigenética, é um exemplo. Também há hoje muito mais consciência ecológica do que havia até mesmo trinta anos atrás, e com isso vem um certo grau de poder político. Por isso o financiamento para pesquisas sobre **SHES** e outros efeitos hereditários não genéticos de vários agentes ambientais será disponibilizado.

I. M.: Enquanto as grandes corporações continuarem a ter grandes lucros, tudo ficará bem, sem dúvida. Mas vocês não mencionaram os sistemas cultural e simbólico. O que acontece com eles?

M. E.: As tradições comportamentais dos animais já vêm ganhando muito mais atenção do que costumavam, e a evolução cultural sempre foi um tema de interesse. Após muitos anos de cuidadoso isolamento das ciências sociais, a comunidade dos biólogos hoje está contribuindo com idéias sobre a evolução social e cultural humana.

I. M.: Com certeza as contribuições dos biólogos são maravilhosas: socio-biologia de um lado e memética do outro. Não é um menu muito apetitoso!

M. E.: A influência de uma disciplina ou de outra é inevitável. As fronteiras entre as ciências sociais e a biologia vêm sendo diluídas. As pessoas estão se dando conta de que nem a evolução social nem a biológica podem ser estudadas em isolamento uma da outra.

I. M.: Isso pode ser apenas uma tendência cultural transitória, como era na segunda metade do século xix, quando o darwinismo e outras idéias evolutivas fizeram as pessoas pensar sobre a continuidade biológica e social. Herbert Spencer teve sua grande visão unificadora de um universo em evolução, que sob vários aspectos era mais evoluído do que muita coisa que eu leio por aí hoje, ainda que fosse manchado de preconceitos horríveis de raça, gênero e classe.

M. E.: Spencer tem uma reputação tão ruim de machista e darwinista social que pouca gente se dá o trabalho de ler as coisas que ele escreveu. O mais provável é que Spencer não era mais machista nem racista que Darwin ou que a maioria de seus contemporâneos, o que não chega a absolvê-lo, mas devemos analisá-lo no contexto cultural e social ao qual pertenceu. E, só para registro e para que se faça justiça, durante toda a sua vida ele foi um oponente ferrenho da escravidão e do colonialismo. Ele era um pensador muito interessante e há muito que aprender com o seu trabalho. A espiral cultural está hoje num ponto em que existe um interesse renovado na visão evolutiva da vida, como havia na segunda metade do século xix, quando Spencer foi o defensor mais eloquente dessa forma de ver o mundo.

I. M.: Isso tem a ver com a minha segunda maior preocupação: o aspecto filosófico das suas visões. Existe hoje muito interesse pela evolução entre os chamados “leigos instruídos” — gente como eu. Como vocês disseram no primeiro capítulo, também existe uma

animada controvérsia entre os evolucionistas. Então eu gostaria de saber quem vocês acham que são seus aliados e adversários, embora eu deva dizer que para mim, que não sou biólogo, muitas das discordâncias entre vocês, evolucionistas, parecem coisas menores. Afinal, tanto Dawkins quanto Gould disseram que a seleção natural é importante, que as limitações impostas pelo desenvolvimento e pela ecologia são importantes e que o acaso tem um papel no grande esquema das coisas. E vocês também concordam com tudo isso. Me parece que grande parte da controvérsia se resume a onde colocar a ênfase. É um pouco como as disputas entre bolcheviques e mencheviques, e como muitas das discussões entre grupos de extrema esquerda — são rachas com uma enorme amplificação de diferenças pequenas. Para os olhos e os ouvidos de quem está de fora isso é ao mesmo tempo intrigante e entediante. Me parece que há mais coisas a unir do que a separar vocês e os defensores do gene egoísta, e vocês não estão distantes da posição de Gould sobre a evolução.

M. E.: No que diz respeito às nossas atitudes com relação à chamada ciência da criação, todos nós rezamos pelo mesmo credo: achamos que é bobagem. E há um quê de verdade nisso que você diz sobre as nossas diferenças: parte da dinâmica de uma controvérsia, seja ela política, científica, literária ou o que for, é exagerar pequenas diferenças de posição. Nós conseguimos enxergar bem as semelhanças e os pontos comuns entre nossa posição e a dos outros. Nossa visão em 4D enfatiza a hereditariedade e centra o foco nas variações hereditárias — na sua produção e nos seus efeitos evolutivos. Nisso nós compartilhamos a posição de Dawkins e Maynard Smith, por exemplo, mas diferimos de ambos devido ao nosso foco nos aspectos da hereditariedade ligados ao desenvolvimento — na nossa crença de que as variações comportamentais e epigenéticas também têm um papel importante na evolução, tanto direta quanto indiretamente.

Outras pessoas cuja abordagem geral da biologia compartilhamos e que como nós se recusam a pensar apenas em termos de seleção

de genes têm um foco diferente do nosso. Elas enfatizam o desenvolvimento, vendo o ciclo da vida como uma unidade integrada cujas múltiplas causas não podem ser separadas. Esta é a perspectiva, por exemplo, de Susan Oyama e de todo um grupo de biólogos e filósofos da biologia que adotam uma visão chamada de teoria dos sistemas de desenvolvimento (TSD). Nós concordamos com a crítica que eles fazem das visões da evolução que esquecem o desenvolvimento e põem todo o foco nos genes, e compartilhamos muitas das suas conclusões. Porém, diferentemente deles, nós focamos a hereditariedade, não o desenvolvimento, e pensamos a evolução em termos de diferentes tipos de variação hereditária.

Acreditamos que a origem dessas variações precisa ser reconhecida explicitamente, por isso separamos os diferentes sistemas de hereditariedade e fazemos distinções mais ou menos claras entre eles. Consideramos que é preciso analisar os efeitos evolutivos de cada um deles antes de tentarmos reintegrá-los novamente.

Também compartilhamos muitas das visões de Lewontin, em especial suas opiniões sobre a complexidade da correspondência entre genes e caracteres e o papel ativo da construção do ambiente por um organismo. Porém achamos que ele está errado ao ignorar a herança não genética, e discordamos da sua posição sobre as mudanças culturais, às quais ele acha impróprio aplicar o raciocínio evolutivo. Também aceitamos a importância que Gould atribuía a limitações históricas e ambientais, que acreditamos serem fundamentais para qualquer explicação evolutiva, mas, de novo, diríamos que uma análise em termos de sistemas hereditários e variações não genéticas é necessária para uma compreensão adequada tanto da evolução como do desenvolvimento.

Então, como você pode ver, existem muitos pontos de acordo entre as nossas idéias e as de outros biólogos evolutivos. Nós tentamos não entrar muito nas polêmicas agressivas que caracterizam grande parte do debate teórico evo-lucionista, pois achamos que elas não

são muito úteis. Há sobreposições autênticas entre a nossa posição e a de outros biólogos evolutivos, mas como você mesmo notou existem também diferenças profundas. As principais derivam do nosso foco nas origens das variações hereditárias, algumas das quais defendemos que são semidirigidas, não inteiramente cegas. É isso o que nos leva a afirmar que a evolução precisa ser vista em termos de processos não apenas seletivos, mas também instrutivos.

I. M.: Eu notei que vocês evitam usar as palavras "reducionismo" ou "re-reducionista" ao discutirem as hipóteses do gene egoísta e dos memes. Imagino que vocês se oponham a esses termos. A acusação de "reducionismo" é ouvida sempre que alguém ataca essas visões. Por que vocês a evitaram?

M. E.: Na verdade nós não achamos necessário, nem útil. Nós advogamos uma abordagem que é de síntese, mas começa com análise, e portanto requer a divisão de totalidades integradas em partes ou subsistemas mais ou menos bem definidos. Esse aspecto analítico é reducionista, no sentido em que consideramos que desmembrar a hereditariedade e analisar sistemas separados de herança fornece informações importantes. Essa análise não consegue proporcionar todas as informações, mas é necessária por razões metodológicas. Foi por isso que discutimos os diferentes sistemas de herança em separado antes de juntá-los outra vez.

I. M.: Mas vocês não gostam do conceito de replicador, que é uma ferramenta analítica afiada. Vocês não acham que poderiam usá-lo?

M. E.: Você fica voltando a esse ponto o tempo todo, então vamos tentar explicar outra vez as nossas razões para não usar esse conceito. Se houver, como você reconhece que há, sistemas não genéticos bem definidos que podem transmitir variações surgidas durante o desenvolvimento físico ou cognitivo dos organismos, o desenvolvimento e a hereditariedade vão influenciar um ao outro. Isso significa que o desenvolvimento tem um papel ativo na evolução. Não é apenas uma barreira que define o impossível, é

também um especificador. Você não consegue separar a hereditariedade do desenvolvimento, por isso um conceito de replicador no qual seja fundamental a distinção entre hereditariedade (uma propriedade dos replicadores) e o desenvolvimento (uma propriedade dos veículos) não pode funcionar.

I. M.: Vocês não conseguem optar por um conceito mais amplo de replicador? Vocês podem usar a definição de replicador original de Dawkins—“qualquer coisa da qual são feitas cópias” — sem se preocupar com a natureza do processo de cópia. Se fizerem isso, sequências de DNA, padrões de metilação, as estruturas 3D dos príons, os circuitos autossustentáveis, padrões fisiológicos e de comportamento, idéias e artefatos podem todos ser replicadores. Por que não?

M. E.: Essa opção foi adotada por Kim Sterelny e seus colegas, que desenvolveram essa ideia em um artigo intitulado “The extended replicator”. Nós temos vários problemas com essa ideia. Primeiro, não fica nada claro o que afinal é um replicador: mesmo que consideremos apenas o sistema genético, não fica claro se o replicador é o gene individual ou uma rede canalizada de genes. Dawkins não permitiu o status de replicador nem mesmo ao nucleotídeo ou ao códon, porque estes não são unidades funcionais independentes; mas num sistema altamente canalizado o gene também não é uma unidade funcional independente. Nosso segundo problema é que a maioria das coisas sobre as quais falamos, como padrões de metilação, circuitos metabólicos, membranas ou padrões de comportamento, são traços fenotípicos produzidos pelo desenvolvimento. Mas o conceito de replicador implica que a replicação, ou o processo de “cópia”, seja algo distinto do restante do desenvolvimento. Por isso achamos melhor evitar esse conceito e nos concentrarmos na forma como a variação é construída e transmitida através de processos de desenvolvimento.

I. M.: Eu entendo que a sua posição é orientada ao processo, e não à unidade. Mas em alguns casos é preciso se concentrar na entidade, que afinal é o produto de todo o processo de desenvolvimento. Como vocês dizem, os processos são interdependentes e agem juntos de forma a gerar um todo coerente e estável. Metaforicamente, eu diria que vocês precisam ver as coisas um pouco mais de longe. Na verdade, precisam olhar para uma unidade de algum tipo para poder fazer perguntas gerais sobre os organismos e sua evolução. Essas perguntas são difíceis de responder de um ponto de vista puramente orientado ao processo, no qual você sempre vê a matriz de desenvolvimento em vez daquilo que ela gera. A unidade de que a teoria evolutiva precisa pode até não ser o replicador ou o veículo, mas alguma coisa é necessária para permitir a discussão da evolução e do desenvolvimento das entidades. Vocês têm uma alternativa?

M. E.: Existem alternativas ao replicador e ao veículo. Como você sabe, nossa preferência é pelo foco em “traços hereditariamente variáveis” em vez de replicadores. São as unidades que se desenvolvem e que são selecionadas durante a evolução — as unidades cuja estabilidade e mutabilidade nós tentamos entender. Ao pensarmos em termos de traços hereditariamente variáveis, nós evitamos os problemas trazidos pelas visões baseadas no indivíduo ou no gene e obtemos vislumbres dos aspectos de desenvolvimento da geração e da canalização desses traços. Assim, nossa alternativa ao replicador é o traço hereditariamente variável.

Outro tipo de unidade, alternativa ao indivíduo, foi proposto pelo filósofo americano James Griesemer. Ele sugeriu o “reprodutor” como alvo biológico da seleção, e nós achamos que este é um conceito brilhante. O reprodutor de Griesemer é uma unidade de multiplicação, desenvolvimento e variação hereditária. Sua noção de reprodução envolve a sobreposição material entre pro-genitores e prole: partes da entidade parental são transferidas para a entidade filial e lhe conferem capacidade de desenvolvimento, no mínimo aquelas necessárias para sua posterior multiplicação. O

reprodutor, portanto, une o desenvolvimento e a hereditariedade, evitando as dicotomias criadas pelo conceito de replicador/veículo — a dicotomia entre hereditariedade e desenvolvimento e a dicotomia entre desenvolvimento e evolução. Um reprodutor pode ser uma molécula replicante de RNA em um mundo de RNA, uma célula, um organismo multicelular ou uma sociedade. Isso nos permite pensar em variações em diferentes níveis de organização, e permite também qualquer mistura de processos instrutivos e seletivos na evolução.

I. M.: Eu entendo como o reprodutor se encaixa na sua visão. Entendo também como vocês veem o desenvolvimento como agente de mudança evolutiva. Mas não sei se entendo como a sua visão em 4D *ilumina* o desenvolvimento. O que nós aprendemos a esse respeito que já não sabíamos antes?

M. E.: A visão em 4D é uma maneira distinta de enxergar as coisas. Os geneticistas que adotam o desenvolvimento como abordagem dos problemas evolutivos em geral têm interesse em explicar dois aspectos complementares do desenvolvimento — a canalização e a plasticidade. A canalização se refere à resistência do desenvolvimento a uma variação genética e ambiental qualquer: os organismos podem manter um determinado fenótipo a despeito de genótipos e ambientes diferentes. A plasticidade descreve a maneira como os organismos em desenvolvimento reagem a diferentes condições ao produzirem uma mudança no fenótipo: um mesmo genótipo pode produzir vários fenótipos diferentes. A plasticidade e a canalização mostram que as variações genética e fenotípica podem ser descoladas uma da outra. Isso é bem conhecido, e já foi discutido por biólogos como Conrad Waddington no Reino Unido e Ivan Schmalhausen na União Soviética mais de cinquenta anos atrás, mas na última década tem havido um ressurgimento do interesse pela plasticidade do desenvolvimento.

No seu recente e importante livro *Developmental plasticity and evolution*, Mary Jane West-Eberhard sugeriu que a plasticidade é

uma das maneiras de entender a evolução adaptativa. Embora seu ponto de partida seja o desenvolvimento, ao passo que o nosso é a hereditariedade, existem muitas semelhanças entre a maneira como ela enxerga a evolução e a maneira como nós a enxergamos. Como nós, ela acredita que nem o desenvolvimento nem a evolução podem ser reduzidos a genes ou genomas; ela também ressalta que existe continuidade fenotípica entre as gerações, algo que expressamos em termos das nossas quatro dimensões da hereditariedade. A análise de West-Eberhard mostra como a plasticidade do desenvolvimento permite a evolução de novos fenótipos adaptativos sem grandes mudanças genéticas, porque as variações podem se autopreservar se as contribuições do ambiente ao desenvolvimento se mantiverem constantes. No entanto, West-Eberhard concentra sua discussão nas respostas que ocorrem durante o ciclo vital de um organismo e, com exceção de efeitos maternos, ela não estende a noção de plasticidade no tempo, como nós fazemos, para efeitos que podem durar várias gerações, mesmo quando o ambiente não induz mais o fenótipo. Nós achamos que focar na reprodução e na reconstrução de fenótipos através dos vários sistemas de herança ajuda a enfatizar a importância de *todas* as fontes de informação no desenvolvimento, bem como na evolução.

I. M.: Não somente o fenótipo de um organismo é reproduzido ou reconstruído, não é? Existem também as condições nas quais ele vive. Os biólogos concordam que a construção de nichos é um fator importante na evolução?

M. E.: Lewontin vem ressaltando a importância da construção de nicho há anos, mas recentemente outros biólogos adotaram e estenderam suas idéias. Alguns ecólogos falam hoje que os organismos “engenheiraram” os ecossistemas, controlando o fluxo de energia e de materiais através deles. Não só os organismos constroem seus nichos; esses nichos também são muitas vezes herdados, pois as condições iniciais e os recursos para reconstruí-los são transmitidos à prole. Os biólogos teóricos hoje examinam os

efeitos da construção de nicho e demonstram quanto ela pode alterar a direção e a dinâmica da evolução genética. É claro que a construção de nicho é apenas um dos processos de construção que envolvem e afetam os organismos. Também há a construção e a reconstrução de trajetórias de desenvolvimento, além das preferências e habilidades que fazem parte dos nichos sociais dos animais. Todos esses processos interdependentes de reconstrução têm implicações evolutivas. Essa é uma das principais mensagens deste livro. A seleção entre as opções hereditárias comportamental e de desenvolvimento é inevitável, e a estabilidade ou flexibilidade de desenvolvimento foram elas próprias modificadas pela seleção natural. As mudanças genéticas não são necessárias para todas as mudanças evolutivas: sistemas de herança epigenéticos e comportamentais e redes de interações ecológicas que se autossustentam podem fazer muita coisa, ainda que em geral o sistema genético também esteja envolvido.

I. M.: Vocês podem modelar isso? Um dos grandes atrativos da visão genética é permitir modelar a transmissão hereditária e a evolução. A gente pode pegar as regras básicas da genética mendeliana, acrescentar fatores como seleção, mutação, migração, acaso, e assim por diante, e a partir daí conseguir ter uma boa ideia de como a evolução acontece. Os geneticistas de populações têm feito isso de forma bem-sucedida há muito tempo: vocês disseram no capítulo 1 que essa modelagem foi uma parte importante da Moderna Síntese da evolução, que ocorreu na década de 1930. O problema com a visão que vocês sugerem é que tudo é interdependente e se baseia em condições locais. De acordo com vocês, a seleção e a geração de variações andam de mãos dadas, e, se você lida com variantes comportamentais, ambas são afetadas por migrações. Pior ainda, seus diferentes sistemas de herança se comportam cada um de um jeito. Então o que sobra disso tudo? Nenhum modelo geral? Se vocês não são capazes de fornecer modelos gerais, como esperam que as pessoas aceitem a sua visão?

M. E.: Talvez não devéssemos esperar um tipo único e universal de modelo. Nós temos quatro tipos de hereditariedade em vez de um só, e cada um deles requer seus próprios modelos. Será maravilhoso se alguém encontrar um modelo unificador para todas as dimensões da hereditariedade e da evolução, mas isso não é necessário. Pode ser que o necessário seja uma pluralidade de modelos. A construção de nicho pode ser modelada, e é, assim como alguns aspectos da evolução cultural; existem até mesmo alguns modelos de herança epigenética e evolução. Não se esqueça de que há muitos tipos de modelos — modelos descritivos e simulações de computador, bem como os modelos matemáticos usados na genética de populações clássica. Nós não vemos a modelagem como uma grande pedra no caminho. Depois que você entende algumas características centrais de um sistema de herança, essa modelação se torna possível, e é isso o que as pessoas fazem. Na nossa opinião, a avaliação empírica da visão em 4D e suas implicações práticas são muito mais importantes que modelos formais a esta altura.

I. M.: Eu acho que modelos são necessários para entender sistemas complexos. Você precisa deles para fazer perguntas objetivas, por isso espero que o seu otimismo quanto à viabilidade de fazer modelagem seja justificado. Gostaria de passar à minha última questão agora — as implicações morais das visões de vocês. Por favor, não venham me dizer que qualquer teoria pode ser usada de maneiras diferentes e até mesmo contraditórias. Eu sei disso. Também conheço bem as distinções entre o que “é” e o que “deveria ser” — a diferença entre o que sabemos e o que deveríamos moralmente fazer com o que sabemos. Mas nós não vivemos ou agimos numa sociedade de debates; vivemos num ambiente social e intelectual dolorosamente concreto, e é nele que vocês estão apresentando as suas idéias. No contexto das atitudes e preocupações sociais e éticas de hoje em dia, quais são as implicações éticas das visões de vocês?

M. E.: Nós não queremos ir muito fundo em questões de filosofia moral, mas concordamos que aquilo que as pessoas sabem afeta a maneira como elas acreditam que devam se comportar. Afeta o que as pessoas julgam ser comportamentos morais ou amorais, embora isso também dependa de suas ideologias e crenças socialmente construídas. Se pessoas criadas na tradição judai-co-cristã de repente descobrissem que as vacas são parecidas “conosco” em termos de suas emoções e de seu intelecto, isso faria diferença na maneira como as pessoas tratam as vacas. Poderia não fazer muita diferença para os budistas, que têm uma visão de mundo muito diferente e já tratam as vacas de forma diferente. Não obstante, como existe uma relação entre o que achamos que sabemos e a nossa moral prática, os cientistas têm uma responsabilidade pública.

I. M.: Eu espero que vocês não estejam tentando jogar tudo nas costas dos cientistas e culpá-los pela falta de envolvimento do público. Aqueles entre nós que foram criados na tradição judaico-cristã já sabem o suficiente sobre a vida emocional dos animais para parar de atormentá-los, mas nada disso acabou com a crueldade com os animais. A caça à raposa na Inglaterra e alguns horrores da indústria da carne me vêm à mente.

M. E.: As pessoas *estão* usando o conhecimento sobre a psicologia dos animais para tentar parar a crueldade. Elas apresentam tanto argumentos morais quanto novas informações sobre os animais para embasar sua posição. Claro que existem muitos interesses econômicos e políticos que se opõem. Mas o mesmo aconteceu com a abolição da escravatura e a emancipação das mulheres, que também levaram muito tempo no contexto do que se sabia na época. Não estamos dizendo que argumentos e informações bastam para operar mudanças, mas eles são cruciais.

I. M.: Então *quais* são as implicações morais da visão de vocês?

M. E.: Biólogos que abordam a hereditariedade e a evolução de maneiras diferentes em geral têm valores e objetivos sociais parecidos. A maioria se opõe ao racismo; a maioria quer um mundo melhor e mais justo, e assim por diante. O grande problema é a imagem pública das diversas idéias biológicas. Como muitos biólogos enfatizam o aspecto genético do comportamento humano, seus pontos de vista muitas vezes são interpretados de forma a levar à crença generalizada de que comportamentos comuns (em geral repreensíveis) são "genéticos", "naturais" e, como doenças monogenéticas simples, inevitáveis. Isso é bobagem, mas é a maneira como as idéias dos biólogos são percebidas, e a maioria deles não faz nada para mudar essa percepção. Uma visão mais ampla da hereditariedade e da evolução torna explícitos a riqueza de possibilidades abertas diante de nós e o fato de que as nossas atividades, como indivíduos ou grupos, constroem o mundo em que vivemos. Especificamente, reconhecer que temos uma história e podemos planejar o nosso futuro, que somos capazes de construir mundos imaginários compartilhados e explorá-los e persegui-los sistematicamente expande em muito a nossa liberdade. A plasticidade do comportamento humano é imensa. Com base no conhecimento biológico atual, ninguém pode negar o poder da construção social histórica e explicar o *status quo* comportamental e social apenas em termos de genes e memes. Não podemos transferir o poder e a responsabilidade explanatórios para essas entidades!

I. M.: Isso é uma crítica da sociobiologia humana, não é?

M. E.: Isso é uma crítica da "*persona pública*" dessa disciplina, o que em grande parte é culpa dos sociobiólogos. Queremos ser justas e claras: a maioria dos sociobiólogos *não acredita* que sejamos escravos dos nossos genes. O problema é que alguns deles tendem a promover uma imagem pública vulgar de "tendências" geneticamente determinadas. Para isso eles ridicularizam seus oponentes, erguendo espantalhos e destruindo-os em triunfo, interpretando cada padrão de comportamento, da piada ao estupro,

como manifestação de uma adaptação evoluída selecionada em algum momento do passado. O livro *A natural history of rape* [Uma história natural do estupro], de Thornhill e Palmer, é um exemplo perfeito desse gênero. Eles não afirmam não ser possível sobrepujar a manifestação de um comportamento como a propensão ao estupro, mas sugerem que isso é muito difícil por se tratar de um comportamento embutido num módulo mental que evoluiu. Nem é preciso dizer que não existem nem sombra de evidências para essas alegações evolutivas. São apenas histórias inventadas/ [1](#)

I. M.: Me parece que “história inventada” é um termo que vocês, biólogos, evolutivos usam para qualquer hipótese de que não gostem! Todos vocês contam histórias inventadas. Faz parte do seu ofício.

M. E.: Você está certo, é claro, mas no caso específico do estupro a história é baseada numa análise bastante questionável dos dados, e não fica claro o que as alegações sobre o módulo evoluído querem dizer. Eles estão sugerindo que é impossível mudar a tendência comportamental por meio de educação e mudança social? Com certeza os defensores dessas visões diriam que não. Diriam que, ao contrário, esses fatores ajudam a saber como moldar a sociedade e educar as pessoas para que elas superem os problemas associados ao lado desagradável de nossos comportamentos evoluídos. Mas ninguém nos diz como construir uma sociedade na qual tendências ao estupro evoluídas geneticamente não possam se manifestar. Essas pessoas e suas obras não trazem nada de significativo além de descrições suculentas e vendáveis de comportamentos sexuais e um punhado de platitudes sobre como evitar ou controlar impulsos inadequados — por exemplo, dando cursos de comportamento sexual a adolescentes do sexo masculino antes que eles aprendam a dirigir ou aconselhando mulheres jovens a se vestirem com discrição (ninguém defendeu ainda a adoção do cinto de castidade masculino). Há pouco conteúdo real nessa pornografia “científica”

soft. Este é um exemplo extremo, claro; nem todas as histórias sociobiológicas humanas são tão vazias. O problema é que a oposição a elas não é tão forte quanto deveria ser nas fileiras de sociobiólogos mais sérios. Como ressaltamos antes, algumas hipóteses sociobiológicas são muito razoáveis e estimulantes e podem até estar corretas. Mesmo assim, com a possível exceção da linguagem, elas carecem de apoio empírico significativo. E suas versões vulgarizadas são muito populares.

I. M.: Por que elas são tão populares? Que tipo de necessidade elas satisfazem? Talvez isso possa dar uma pista sobre o tipo de visão de mundo que elas refletem.

M. E.: É provável que não exista só uma resposta. Talvez elas satisfaçam uma necessidade de pensar em termos de causas únicas, como na física clássica. Como as leis de Newton explicam os movimentos dos corpos celestes, os genes mendelianos explicariam o comportamento humano. A complexidade é explicada de uma forma simples e científica. Mas há um outro lado nesse fascínio com os genes. Os genes são vistos como elos com o nosso passado distante, com os nossos ancestrais, que nos governam de uma maneira irracional e misteriosa. Há algo de muito romântico nessa noção — na eterna força escura e profunda dos genes a nos guiar. E essa combinação peculiar do romântico com o científico é incorporada a muitas das histórias evolutivas dos sociobiólogos. Talvez seja isso o que torne essas explicações baseadas nos genes tão atraentes para as pessoas.

I. M.: Elas parecem se encaixar naquilo que vocês chamaram de “astrologia genética” — ver os genes como destino e como a chave ao mesmo tempo mágica e científica para a natureza humana. Às vezes eu me sinto muito desconfortável com esses genes mágicos. Eles parecem dominar grande parte do pensamento e da pesquisa em biologia. Um dos meus livros favoritos é um longo poema de Lewis Carroll. A história de uma missão grandiosa e absurda, *The*

hunting of the Snark [A caça ao Snark], Vocês devem se lembrar de como os caçadores tentaram capturar o fugidio snark:²

Eles o procuraram com dedais e cuidado;

Perseguiram-no com garfos e esperança;

Ameaçaram matá-lo com ações de ferrovia;³

Tentaram seduzi-lo com sorrisos e sabão.

Hoje seriam ações de uma empresa de biotecnologia, imagino. Carroll conclui o poema de forma hilária, mas sombria. Um dos caçadores, o valente e esperançoso Padeiro, encontra sem saber, em vez de um dos snarks comuns (“que não fazem mal a ninguém”), o temido boojum.

No meio da palavra que tentava dizer,

No meio de gargalhadas e regozijo,

Ele desaparecera, suave e repentinamente

Pois o Snark **era** um Boojum, entende?⁴

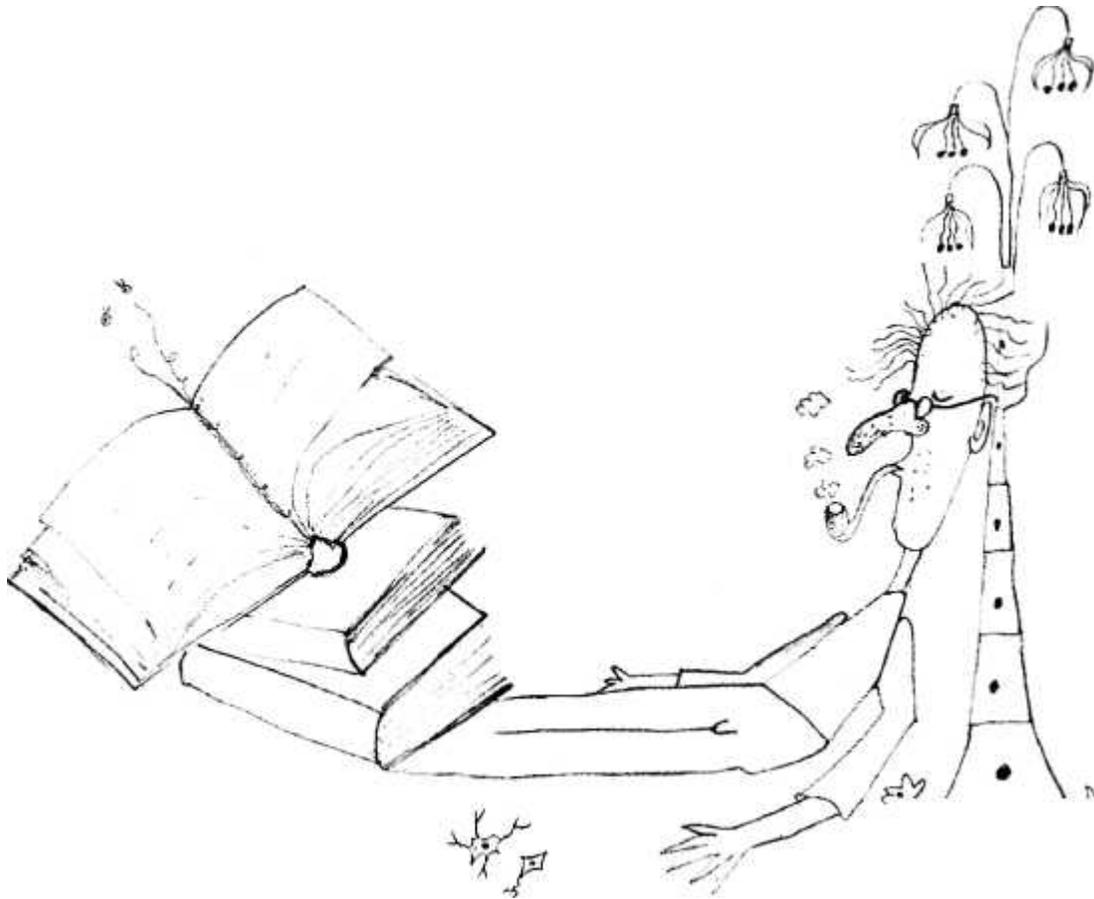
Lendo os jornais eu às vezes sinto que os esperançosos cientistas de hoje em dia também estão para encontrar um boojum. A maior motivação para muitos projetos em biologia molecular parece ser econômica: eles são patrocinados por grandes empresas de biotecnologia e servem aos seus interesses. As alegações políticas e ideológicas feitas sobre a importância desses projetos derivam de interesses econômicos. Temo que isso possa dar origem a vários boojums.

M. E.: Muita gente teme isso. Grande parte da biologia molecular de fato gira em torno de grandes empresas e interesses econômicos, por isso muitos dos boojums serão sociais e políticos,

embora os riscos genéticos não possam ser descartados. A biotecnologia é um ramo caro, então é inevitável que boa parte dela acabe sendo financiada por empresas, mas é preocupante que tantos biólogos moleculares hoje tenham interesse financeiro pessoal na indústria biotecnológica. Nós temos esperança de que a abordagem e as perspectivas deles não sejam distorcidas pela necessidade de lucro das empresas das quais são sócios. É quase falta de educação falar de ideologia nos dias de hoje, e utopias sociais não religiosas estão fora de moda. Felizmente, porém, a curiosidade humana é impossível de domar, e algum tipo de caça ao snark, absurda e cheia de esperança, sempre acontece onde quer que se esteja fazendo ciência. A longo prazo a curiosidade é mais forte que o interesse privado ou o dogma.

I. M.: Talvez, mas a curto prazo, durante a minha vida, eu ainda vá manter um olho atento aos boojums. E ainda acho que há muita ênfase nos genes. Vocês não concordam que “A caça ao gene” empobreceu a pesquisa biológica?

M. E.: Na verdade, não. Você precisa se lembrar de que foi a busca da pedra filosofal da genética que, direta ou indiretamente, levou a muitas das descobertas que começaram a minar as crenças ingênuas na bruxaria genética. Os genes não são mais vistos como a única fonte de informação hereditária. Na nossa opinião, uma profunda mudança no panorama da biologia está acontecendo neste momento. A visão em 4D da hereditariedade que defendemos não é apenas algo para o futuro. Apesar de não ouvirmos tanto a respeito, as pessoas já estão estudando todos os diferentes tipos de herança, desenvolvendo diferentes metodologias e colocando-as em prática. Nós esperamos que ao fazer isso a herança não genética seja mais incorporada aos estudos evolutivos. Esperamos também que nosso livro estimule mais pessoas a trilhar esse caminho. Como disse o grande escritor chinês Lu Hsun: “Quando muitos homens passam por um caminho, faz-se uma estrada”.



1

No original, "*just so stories*". A expressão foi emprestada do título de um livro de Rudyard Kipling, e em biologia evolutiva tornou-se uma metáfora para as narrativas evolutivas que podem ser facilmente construídas para explicar um fato, mas que não fazem previsões e/ou são impossíveis de testar. (N. T.)

2

O nome da criatura mítica criada por Carroll também foi traduzido no Brasil como "turpen-te", uma mistura de tubarão com serpente. Não há tradução para boojum. Adotou-se aqui a forma original de ambas as palavras, como aparecem na edição portuguesa do poema. (N. T.)

3

Uma possível referência ao colapso de uma bolha especulativa nas ações das estradas de ferro americanas, que virou uma crise econômica global em 1873. (N. T.)

4

and soap./ [...] In the midst of the Word He was trying to say,/ In
the midst of his laughter and glee,/ He had softly and suddenly
vanished away —/ For the Snark *was* a Boojum, you see

Notas 1. AS TRANSFORMAÇÕES DO DARWINISMO

Muitas das fontes primárias deste capítulo, inclusive livros e artigos científicos de Bateson, Darwin, De Vries, Galton, Weisniann, Mendel, Morgan, Wright e outros, podem ser encontradas na versão eletrônica de *A history of geneties* (1965), de Sturtevant, editada pelo Electronic Scho-larly Publishing Project e disponível em <<http://www.esp.org/books/sturt/history>>.

Página 24. Entre os melhores de muitos relatos sobre os debates em torno das teorias evolutivas estão os de Bowler (1989a), que dá um bom panorama histórico dos destinos das várias idéias sobre a evolução, especialmente a partir de meados do século XIX, e os de Depew e Weber (1995), que adotam uma abordagem mais filosófica e incluem idéias recentes sobre a evolução dos sistemas complexos.

Página 25. A generalização de Maynard Smith da evolução pela seleção natural pode ser achada no seu *The problems of biology* (1986), cap. 1. Uma formulação um tanto diferente foi dada por Lewontin (1970). Griesemer (2000a) discute as diferenças entre a abordagem de Maynard Smith e a de Lewontin e situa as visões de ambos num contexto filosófico e biológico mais amplo.

Página 27. Darwin discutiu os efeitos hereditários do uso e desuso e das mudanças induzidas pelo ambiente na Iª edição de *A origem* (1859), especialmente no cap. 4. Ele desenvolveu mais essa argumentação na 5ª e na 6ª eds., nas quais respondia a críticas feitas à sua teoria.

Página 28. Lamarck expôs suas idéias na *Philosophie zoologique* (1809), mas revisou algumas delas em publicações posteriores. Um resumo da teoria de Lamarck e das mudanças que ele introduziu pode ser encontrado em Buckhardt (1977), cap. 6. Os pontos de vista de Lamarck não foram muito bem recebidos enquanto ele

viveu, e a *Philosophie zoologique* só foi traduzida para o inglês em 1914. Georges Cuvier, colega de Lamarck e um dos biólogos mais influentes daque-

la época, ridicularizou as idéias de Lamarck, especialmente na "elegia" escrita após a morte de Lamarck, em 1829. Essa "elegia", lida em 1832, foi amplamente disseminada e tornou-se fonte de graves distorções sobre as idéias de Lamarck nas décadas seguintes. Uma tradução de "Eloge de M. Lamarck", de Cuvier, pode ser encontrada na reimpressão de 1984 da *Zoological philosophy* (a tradução inglesa de *Philosophie zoologique*). Comentários disparatados sobre as visões lamarckistas são norma até hoje, geralmente apresentados de forma condescendente, como se refletissem uma falha em entender o darwinismo, a biologia do desenvolvimento e a lógica elementar. Para um exemplo representativo, ver Cronin (1991), pp. 35-47.

Página 28. Para sua hipótese provisória da pangênese, ver Darwin (1868), vol. 2, cap. 27. Robinson (1979) passa em revista outras teorias da hereditariedade semelhantes à pangênese propostas no século XIX. Segundo uma carta de Darwin a seu primo Francis Galton, ele começou a desenvolver sua teoria da pangênese no início dos anos 1840. A alegação muito repetida de que Darwin só desenvolveu idéias lamarckistas como resultado de críticas e contra seu próprio julgamento é um mito refutado tanto por suas próprias cartas quanto pela leitura da Iª ed. de *A origem*.

Página 31. As idéias de Weismann, que evoluíram ao longo dos anos, podem ser achadas em seus muitos livros e ensaios, escritos com clareza e bem traduzidos. Sua teoria da hereditariedade e do desenvolvimento é descrita em *The germ plasm* (1893a); seus pensamentos mais amadurecidos sobre hereditariedade, desenvolvimento e evolução são apresentados em *The evolution theory* (1904), que inclui suas idéias sobre a origem das variações através de mudanças na qualidade e na quantidade dos

determinantes (vol. 2, caps. 25 e 26) e suas visões sobre a seleção (vol. 2, cap. 36).

Página 32. Darwin discute a teoria celular de Virchow e visões alternativas sobre a formação das células no cap. 27 da Iª ed. (1868) de *The variation* (vol. 2, p. 370), onde declara: "Como eu não me ative particularmente à histologia, seria presunçoso de minha parte expressar opinião sobre as duas doutrinas opostas". Na 2ª ed. (1883), sua discussão é mais ou menos a mesma, mas essa frase foi omitida.

Página 34. Burt (2000) avaliou as idéias de Weismann sobre a importância da reprodução sexuada para a produção de variação. À luz da teoria evolutiva moderna, ele concluiu que elas estão essencialmente corretas.

Página 37. De acordo com os relatos bastante legíveis de Bowler (1983, 1988) sobre os debates entre os neolamarckistas e os neodarwinistas no final do século XIX e no começo do XX, o termo "neolamarckismo" foi cunhado pelo biólogo americano Alpheus Packard em 1885. Ao final do século XIX o lamarckismo havia se tornado muito diferente da teoria original de Lamarck, pois havia passado por transformações interessantes, assim como o darwinismo. Uma diferença notável era a maior ênfase em variações ambientalmente induzidas que não envolvem uso e desuso abertos, mas que são provocadas por efeitos sobre o embrião. Essa tendência reflete a influência de Étienne Geoffroy Saint-Hilaire, um colega mais jovem de Lamarck que nos anos 1820 desenvolveu uma teoria evolutiva segundo a qual variações hereditárias são causadas por mudanças induzidas durante o desenvolvimento embrionário. Samuel Butler, mais conhecido como o autor de *Erewhon* e *The way of all flesh* do que pelos seus escritos científicos, apoiou as visões de Lamarck e Saint-Hilaire em seu *Evolution, old and new* (1879). A convicção de Spenser de que a seleção natural e a herança de caracteres adquiridos são ambas importantes está no âmago de sua filosofia evolutiva e aparece na

maioria de seus vários livros. O famoso debate entre Spencer e Weismann, que pode ser saboreado em Spencer (1893a) e Weismann (1893b), foi analisado por Churchill (1978).

Página 38. Os experimentos de Galton são descritos em Galton (1871), e um relato de sua teoria da hereditariedade, que propõe a transmissão através de uma substância parecida com o germoplasma de Weismann, é dado por Galton (1875). Os experimentos com coelhos e a discussão entre Darwin e Galton sobre a sua interpretação estão descritos em Gayon (1998), cap. 4, e Gillham (2001), cap. 13. Ambos os livros também explicam a teoria da hereditariedade de Galton.

Página 39. Um exemplo notório dos resultados experimentais do início do século xx que supostamente demonstravam a evolução lamarckista envolveu o biólogo vienense Paul Kammerer. Ele forçou sapos-parteiros, que normalmente se acasalam em terra firme, a fazê-lo em um ambiente úmido. Os machos desenvolveram inchaços escuros em seus membros anteriores, parecidos com as almofadas nupciais que ajudam os machos a segurar as fêmeas em espécies que se acasalam na água. Segundo Kammerer, as almofadas adaptativas adquiridas pelos sapos em seu experimento eram hereditárias. Infelizmente, a maior parte do material de Kammerer se perdeu durante a Primeira Guerra Mundial. Quando examinaram o único espécime restante, em 1926, outros cientistas descobriram que a área da almofada havia recebido uma injeção de tinta recente. Logo depois disso Kammerer se suicidou, reforçando assim a suspeita de que tivesse forjado os resultados dos experimentos e lançando dúvidas sobre essas e outras evidências da herança lamarckista. A história completa foi documentada por Arthur Koestler (1971). Relatos fascinantes sobre o neolamarckismo americano no final do século xix e no começo do século xx são dados por Pfeifer (1965), Greenfield (1986) e Cook (1999). Persell (1999) descreve o lamarckismo na França no final do século xix e no começo do século xx.

Página 39. Ver Bateson (1894, 1909) e De Vries (1909-10) a respeito da ideia de que novas espécies se originam por meio de grandes mudanças repentinas (que De Vries chamou de "mutações"), e não pela seleção natural de pequenas diferenças. O debate entre os mutacionistas e os darwinistas está resumido em Provine (1971), cap. 3.

Página 40. Uma tradução do artigo original de Mendel, dos artigos dos redescobridores e de outros artigos relacionados aos primórdios da genética pode ser encontrada em Stern e Sherwood (1966). O contexto das descobertas de Mendel é dado por Olby (1985) e Orei (1996).

Página 44. A história da genética clássica (mendeliana) e os desdobramentos no estudo da hereditariedade durante o primeiro terço do século xx são documentados em vários livros, como Jacob (1989), cap. 4; Dunn (1965); Sturtevant (1965); e Bowler (1989b), caps. 5-7.

Página 45. As definições de *genótipo*, *fenótipo* e *gene* são dadas por Johannsen (1911), um artigo seminal sobre a genética.

Página 46. Para um relato da Moderna Síntese feito por um de seus fundadores, ver Mayr (1982). O livro editado por Mayr e Provine (1980) contém artigos que descrevem o caminho até a Síntese em diferentes países; um relato mais recente da Síntese foi feito por Smocovitis (1996).

Página 47. Nosso relato dos primórdios da genética nuclear é apenas um esboço. Por razões de espaço não pudemos descrever os experimentos que indicavam ácidos nucleicos, e não proteínas, como os principais constituintes dos genes, nem discutir por que a importância desses experimentos demorou tanto tempo para ser reconhecida. Bons relatos da história da biologia molecular podem ser encontrados em Jacob (1989), caps. 4 e 5; Judson (1996); e

Olby (1994). *A dupla-hélice*, de Watson, fornece um relato muito pessoal da descoberta da estrutura do DNA.

Página 47. Embora muitas das bactérias comumente estudadas (como *E. coli* e *Bacillus subtilis*) tenham um único cromossomo circular, outras têm mais de um, e algumas têm cromossomos lineares.

Página 48. Para a formulação original do dogma central, ver Crick (1958); a ideia é esclarecida em Crick (1970). A maneira como o "dogma central" se tornou um artigo de fé e um carimbo de autoridade pode ser vista no uso que Dawkins (1982) faz desse conceito em declarações como "violação do 'dogma central' da não herança de características adquiridas" (p. 97) e "a herança de uma adaptação adquirida de forma instrutiva violaria o 'dogma central' da embriologia" (p. 173). Quando usa o dogma central no seu sentido original (p. 168), Dawkins não utiliza aspas no termo.

Página 49. Os desafios do século xx à hegemonia dos genes nucleares na hereditariedade são descritos por Sapp (1987). Lewontin (1974) discute as consequências para a teoria evolutiva das grandes quantidades de variação que foram reveladas pelas novas técnicas moleculares. Uma descrição da teoria neutra da evolução molecular pode ser encontrada em Kimura (1983). As idéias de Sewall Wright sobre a importância dos erros de amostragem em populações pequenas são descritas em detalhe no vol. 2 de sua obra-prima em quatro volumes *Evolution and the genetics of populations* (1968-1978) e são discutidas de maneira acessível em Provine (1971), cap. 5.

Página 51. Para uma discussão do conceito de programa genético, ver Keller (2000), cap. 3. A metáfora do genótipo enquanto receita e do fenótipo enquanto bolo pode ser encontrada em Dawkins (1986), p. 295-8. Maynard Smith usou a metáfora do genótipo como projeto de um avião e do fenótipo como "o avião que é construído"

em uma palestra dada na Linnean Society transmitida pela BBC em 1982.

Página 51.0 debate sobre níveis e unidades de seleção foi iniciado pela afirmação de Wynne-Edwards (1962) de que a seleção de grupo tinha um papel importante na evolução dos mecanismos por meio dos quais os números dos animais são regulados. Maynard Smith foi um dos primeiros a tentar esclarecer a questão e mostrar matematicamente o que a seleção de grupo envolve (1964; revisado em 1978), mas a crítica mais afiada veio de Williams (1966). Wilson (1983) defendeu a ideia de que alguns tipos de seleção de grupo eram factíveis. Sober e Wilson (1998) revisaram todo o debate em torno da seleção de grupo e analisaram os mal-entendidos e erros que o acompanharam. A teoria de Hamilton da seleção de parentesco pode ser encontrada em Hamilton (1964a, b), reimpressos com comentários úteis de Hamilton (1996).

Página 52. A perspectiva do gene egoísta é evidente na maioria dos livros e artigos de Dawkins, mais especialmente em *O gene egoísta*, de 1976 [São Paulo, Companhia das Letras, 2007], em *The extended phenotype* (1982) e em *O relojoeiro cego*, de 1986 [São Paulo, Companhia das Letras, 2001]. O conceito de replicador é discutido em detalhes em *The extended phenotype*, cap. 5.

Página 53. Hull (1980) propôs uma alternativa ao “veículo” de Dawkins — o “interagente”, uma entidade que interage com o ambiente e responde a ele como um todo coerente. O termo evita a passividade que o conceito de veículo implica e reconhece que às vezes um replicador e um interagente podem ser a mesma entidade. No entanto, como tanto para Dawkins quanto para Hull um replicador não pode ser uma unidade de desenvolvimento, e um veículo/intera-gente não pode ser uma unidade de variação hereditária, consideramos as dicotomias sugeridas por ambos os autores similares e igualmente inaceitáveis. No restante deste livro, falaremos de veículo e não de interagente, já que o termo é mais conhecido e amplamente usado.

Página 56. O maciço *The structure of the evolutionary theory*, de Gould (2002), detalha a posição do autor sobre a importância de limitações históricas e de desenvolvimento (especialmente nos caps. 10 e 11) e resume seus argumentos contra a abordagem do gene egoísta (pp. 613-44). Um relato popular bastante acessível e informativo das batalhas entre Gould e Dawkins é o de Sterelny (2001). Brown (1999) também forneceu uma introdução às disputas em torno de genes egoístas, memes etc. para o público leigo. Os aspectos sociológicos do debate são descritos por Segerstråle (2000). Devemos ressaltar que Dawkins reconhece a importância das limitações e contingências mencionadas por Gould. A diferença é que a pergunta que Dawkins faz é: Como esse tipo de adaptação é possível? E a que Gould faz é: Por que nós vemos esse tipo particular de adaptação? As diferentes perspectivas fazem Dawkins voltar sua atenção à seleção natural (porque só ela pode explicar a evolução da adaptação complexa), e Gould, à soma de todos os fatores que afetam a evolução de um traço.

Página 57. Para a questão da "definição do que é vida" e as abordagens científicas que dela derivam, ver Fry (2000). A noção de hereditariedade limitada e as condições para um aumento evolutivo na complexidade organizacional são discutidas em Maynard Smith e Szathmáry (1995).

Página 59. Ver Jablonka (2004) para uma crítica do conceito de replicador e uma discussão do valor do "traço" como unidade de evolução.

Página 62. Lindegren (1996) examinou os vieses da genética anglo-saxônica durante a primeira metade do século xx. Kremensov (1997) e Sofyer (1994) descreveram os efeitos das idéias de Lysenko na biologia soviética. Os horrores da eugenia na Alemanha no século xx foram documentados por Muller-Hill (1988) em seu livro *Murderous Science: elimination by scientific selection of jews, gypsies and others, Germany 1933-1945*. Suas evidências mostram que os cientistas usavam seu conhecimento para a causa nazista, e

ao fazer isso beneficiavam-se das vagas “abertas” por seus colegas judeus e do “material de pesquisa” disponível nos campos de extermínio.

Página 62. Ver Lindegren (1949), cap. 20, pp. 6-7 para a afirmação de que dois terços das variantes em *Neurospora* não mostravam segregação mendeliana.

Página 64. Sapp (1987) discute como a visão mendeliana-morganista veio a dominar a ciência da hereditariedade.

2. DOS GENES AOS CARACTERES

O termo “caractere” não é fácil de definir, como pode ser visto na análise histórica de Schwartz (2002) do que os geneticistas queriam dizer com caracteres e dos problemas com que se deparavam. Nós usamos “caractere” no sentido de característica ou atributo surgido durante o desenvolvimento e que pode variar de um indivíduo para outro. Uma descrição e uma discussão excelentes da história do conceito de gene e do que isso significa hoje podem ser encontradas em Keller (2000); os problemas práticos para definir genes na era genômica são discutidos por Snyder e Gerstein (2003). De sua interessante análise das origens e do uso do conceito de gene, Lenny Moss (2003) concluiu que “o gene” é usado de duas maneiras diferentes na biologia moderna — como uma forma de prever fenótipos e como um recurso para o desenvolvimento.

Informações sobre as doenças genéticas que mencionamos neste capítulo e nos posteriores podem ser encontradas em *Mendelian inheritance in man* (1998), de McKusick, disponível em <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=OMiM>>.

Página 66. Antes do Projeto Genoma Humano, os cientistas imaginavam que os humanos tivessem cerca de 100 mil genes. Quando os primeiros esboços da sequência do DNA humano foram publicados, saíram comentários nos quais o número estimado de genes era de 31 mil, segundo um grupo de sequenciadores, ou 39

mil, segundo outro (*Nature*, vol. 409, p. 819,2001). Mais recentemente, foi sugerido que o número de genes esteja em torno de 25 mil (*Nature*, vol. 423, p. 576,2003). Esses números se baseiam nas sequências que possivelmente codificam proteínas. Se um gene é definido de forma mais genérica — como uma sequência cuja transcrição fornece informação funcional —, é provável que o número de genes seja muito maior, pois está ficando cada vez mais claro que muitos dos diversos RNAs não codificadores têm papéis em sistemas de controle de regulação (ver Eddy, 2001).

Página 67. O artigo original descrevendo a estrutura do DNA foi publicado na *Nature* em abril de 1953 (Watson e Crick, 1953a). Em maio esse trabalho foi seguido por um outro artigo, no qual Watson e Crick lidavam com as implicações genéticas da estrutura do DNA que haviam proposto. Um relato detalhado das idéias atuais sobre a replicação do DNA e o fluxo de informação do DNA para as proteínas é dado em *Molecular biology of the cell*, de Alberts *et al.* (2002), caps. 5 e 6 e em muitos livros didáticos semelhantes.

Página 68. As interações dos biólogos moleculares com os bioquímicos, engenheiros da comunicação e físicos e a influência destes na formação do conceito de informação e organização moleculares são descritas por Keller (1995) e Kay (2000).

Página 72. Dois artigos históricos sobre a regulação genética são os de Jacob e Monod (1961a, b). Para uma descrição linda e clara do papel dos genes no desenvolvimento e da complexidade da regulação genética, ver Coen (1999).

Página 72. O interesse pela informação semântica na biologia foi reacendido por um artigo de Maynard Smith (2000) em *Philosophy of Science*, seguido de respostas de vários filósofos da biologia. Oyama (2000) fez uma crítica detalhada e influente do conceito de informação na biologia do ponto de vista da teoria dos sistemas de desenvolvimento (**TSD**). Embora concordemos com grande parte da crítica de Oyama, achamos impossível evitar expressões como

“transferência de informação”, “expressão de informação” etc. sem lançar mão de uma linguagem tortuosa. Porém, assim como Oyama, consideramos uma falácia a conclusão de que a informação é algo distinto do processo de interpretação. Nosso conceito de informação é discutido mais extensamente em Jablonka (2002).

Página 74. A analogia entre uma máquina fotocopadora e a replicação do DNA é restrita à indiferença dos dois mecanismos de cópia ao conteúdo do que é copiado; uma fotocopadora não é, claro, um replicador *ativo*, no sentido dado por Dawkins.

Página 76. Relatos da biologia molecular básica da anemia falciforme podem ser encontrados em quase todos os livros didáticos de genética. Mais detalhes em McKusick (1998).

Página 77. Scriver e Waters (1999) e Badano e Katsanis (2002) mostram como a distinção entre doenças monogênicas e doenças mais complexas é uma supersimplificação, pois mesmo os chamados traços monogênicos envolvem interações entre diversos genes. Apesar disso, alguns livros populares, como *Living with our genes*, de Hamer e Copeland (1998), continuam a apresentar os efeitos dos genes de maneiras simples e determinísticas (embora eles sirvam de porta-vozes das relações complexas entre genótipo e fenótipo). Em contraste, *The misunderstood gene-*, de Morange (2001), também escrito para o público geral, descreve muito bem como é complicada a relação entre genes e doenças.

Página 79. Ver Lewontin (1997) para uma discussão da reação de políticos e outros nos Estados Unidos à clonagem. Publicado primeiro no *The New York Review of Books*, o artigo foi reimpresso com comentários adicionais em Lewontin (2000a), cap. 8. Keller e Ahouse (1997) mostram que a forma como os resultados da primeira clonagem bem-sucedida foram apresentados ao público, tanto na imprensa popular quanto na científica, reforçara a visão do desenvolvimento centrada no DNA nuclear.

Página 79. Um relato popular do “gene para a busca de novidade” é dado por Hamer e Co-peland (1998), cap. 1. Alguns dos dados originais podem ser achados em Benjamin *et al.* (1996).

Página 82. O papel da *APOE* na doença coronariana é discutido por Templeton (1998). Sing *et al.* (1995) fornecem alguns detalhes técnicos da análise feita por Templeton.

Página 83. Usamos o termo “plasticidade” da mesma forma que West-Eberhard (2003, p. 33), ou seja, como a capacidade de um organismo reagir a contribuições ambientais internas ou externas com uma mudança de estado, forma, movimento ou taxa de atividade. Essa noção de plasticidade inclui respostas adaptativas e não adaptativas, reversíveis e irreversíveis, ativas e passivas, contínuas e descontínuas.

Página 84. Ao longo dos anos, Waddington mudou a forma de suas paisagens epigenéticas, mas elas são explicadas em detalhe em *The strategy of the genes* (1957). Para uma discussão do uso e do significado atual de canalização, plasticidade e termos associados, ver Debat e David (2001).

Página 84. Mutações de nocaute são revistas e discutidas em detalhe em Morange (2001), cap. 5. Wagner (2000) discute a forma como redes de genes podem explicar a falta de efeitos de nocaute em leveduras, e Gu *et al.* (2003) analisam o papel dos genes duplicados. Siegel e Berg-man (2002) mostraram por meio de modelos matemáticos que quando se tem redes genéticas complexas a seleção para a estabilidade do desenvolvimento leva à evolução da canalização.

Página 87. Para uma revisão do *splicing* alternativo, ver Maniatis e Tasic (2002). Black (1998) dá uma breve descrição do trabalho com o gene *cSlo*.

Página 89. Mudanças no DNA durante o desenvolvimento são descritas por Watson *et al.* (1988), caps. 22 e 23, e Jablonka e

Lamb (1995), cap. 3.

Página 89. Os comentários de Weismann sobre o comportamento dos cromossomos do *Ascaris* estão na nota de rodapé final (pp. 415-16) do vol. 1 de *The evolution theory* (1904).

Página 96. Chakravarti e Little (2003) discutem os problemas da abordagem do código de barras das doenças humanas. A avaliação de Weatherall (1998) da contribuição da genética molecular para os problemas médicos foi publicada no *Times Literary Supplement*; o número da incidência da talassemia foi tirado desse artigo.

Página 97. Petronis (2001) discute o papel de outros fatores hereditários que não o DNA nas doenças humanas.

Página 99. As estimativas do número de genes em moscas e vermes vêm da *Nature*, vol. 409, p. 819, tabela 1, 2001.

Página 100. Strohmman (1997) sugeriu que a biologia está para sofrer uma mudança de paradigma, pois o atual paradigma reducionista da genética molecular não consegue acomodar a complexidade das redes de interações que começam a ser reveladas.

Página 103. O artigo que iniciou o debate sobre as mutações dirigidas foi o de Cairns *et al.* (1988). Foi acompanhado de um artigo de resumo e opinião de Stahl (1988), seguido logo depois de cartas comentando as observações e sua interpretação (*Nature*, vol. 336, pp. 218, 252, 1988; *Nature*, vol. 337, p. 123, 1989). Algumas reações ao trabalho original e experimentos adicionais conduzidos durante os cinco anos seguintes são revisados por Jablonka e Lamb (1995), cap. 3. Pesquisas mais recentes sobre mutações dirigidas foram revistas por Foster (1999, 2000) e Rosenberg (2001). Trabalhos descritos por Hendrickson *et al.* (2002) e Slechta *et al.* (2002) sugerem que no caso descrito por Cairns provavelmente não havia indução preferencial de mutação adaptativa.

Página 106. A origem e as vantagens da reprodução sexuada foram descritas em muitos livros e artigos. Uma indicação da gama de idéias que têm sido consideradas pode ser vista nos artigos de Michod e Levin (1988). Para uma revisão posterior da origem do sexo, ver Maynard Smith e Szathmáry (1995), cap. 9.

Página 107. A variedade de modelos de reprodução sexuada e sua possível importância são descritas e discutidas por Maynard Smith (1978), Bell (1982), Burt (2000) e em vários artigos por Michod e Levin (1988). Birdsell e Wills (2003) reveem e avaliam a maior parte das teorias. Uma observação para a qual as teorias sobre o valor adaptativo do sexo não deram uma boa explicação é a reprodução assexuada, por um prazo longo, dos rotíferos bdeloideos.

Página 107. Para um relato curto e popular da importância evolutiva do ciclo de vida dos afídeos, ver Blackman (2000).

Página 109. Ver Maynard Smith (1978) e Michod e Levin (1988) para discussões sobre a evolução das taxas de recombinação, e Bernstein e Bernstein (1991) para a relação entre sexo, recombinação e reparo de DNA.

Página 111. Um relato sobre a origem das mutações através de erros acidentais de replicação e manutenção do DNA pode ser encontrado em Alberts *et al.* (2002), cap. 5. Os valores para as taxas de erro durante a replicação do DNA foram tirados de Radman e Wagner (1988).

Página 112. Drake *et al.* (1998) discutem os fatores evolutivos que moldaram as taxas de mutação em diferentes organismos.

Página 113. Detalhes sobre as idéias de Barbara McClintock a respeito dos mecanismos através dos quais o genoma pode ser reestruturado podem ser encontrados em *The dynamic genome* (1992), de Fedoroff e Botstein, no qual os principais artigos de McClintock são reimpressos e seu trabalho é discutido por seus

antigos alunos e colegas. Jim Shapiro foi um dos poucos cientistas que ressaltaram a natureza regulada das mudanças genômicas muito antes que isso virasse moda (ver Shapiro, 1983, 1992). Para visões recentes sobre mudanças genéticas adaptativas, ver *Molecular strategies in biological evolution*, uma coletânea de artigos editada por Caporale (1999).

Página 114. Para uma discussão geral de mutações induzidas por estresse, ver Velkov (2002); para evidências de mutações induzidas por estresse em populações naturais de bactérias, ver Bjedov *et al.* (2003).

Página 120. Moxon *et al.* (1994) e Moxon e Wills (1999) discutem a evolução de “pontos quentes” mutacionais em genes de contingência.

Página 122. Caporale (2000) dá detalhes breves a respeito de loci altamente mutáveis em caracóis e cobras.

Página 123. Ver B. E. Wright *et al.* (1999) para detalhes de seu experimento com *E. coli* e B. E. Wright (2000) para a interpretação evolutiva dos fenômenos que ela e seus colegas estudaram. O trabalho de Datta e Jinks-Robertson (1995) com leveduras mostra que a associação de taxas de mutação elevadas com altos níveis de transcrição não se limita às bactérias.

Página 124. Schneberger e Cullis (1991) descobriram um aumento nas mutações regionais após estresse em linho, e Waters e Schaal (1996) obtiveram resultados parecidos com *Brassica*.

Página 128. Para revisões curtas da evolução de taxas de mutação adaptativas, ver Metzgar e Wills (2000), e Caporale (2000).

Página 128. “A sorte favorece o genoma preparado” é o título da introdução de Caporale para *Molecular strategies in biological evolution* (1999).

Página 129. Para a distinção entre processos instrutivos e seletivos na evolução, ver Jablonka e Lamb (1998a), e para causas próximas e últimas na biologia, ver Mayr (1982).

Página 130. Os efeitos das condições ambientais nas taxas de recombinação são revistos em Hoffmann e Parsons (1997); Grell (1971, 1978) descreveu os efeitos do calor na taxa de recombinação da *Drosophila*.

Página 131. Para sua afirmação de que a herança lamarckista é incompatível com o dogma central, ver Maynard Smith (1966), p. 66. Afirmação semelhante de Ernst Mayr foi feita numa entrevista dada a Adam Wilkins; ver Wilkins (2002a), p. 965.

4. OS SISTEMAS DE HERANÇA EPIGENÉTICOS

Jablonka e Lamb (1995,1998b) fornecem informações mais detalhadas sobre a maioria dos tópicos discutidos neste capítulo. Waddington cunhou o termo “epigenética” nos anos 1940, sugerindo que era “um nome apropriado para o ramo da biologia que estuda as interações causais entre os genes e seus produtos que dão origem aos fenótipos” (ver Waddington, 1968, p. 9). As transformações subsequentes do conceito foram descritas por Holliday (1994), Wu e Morris (2001) e Jablonka e Lamb (2002). Precisamos ressaltar aqui que “epigenética” e “herança epigenética” não são a mesma coisa, e neste capítulo nosso foco é a herança epigenética, não a epigenética, que é um tópico muito mais amplo. Examinamos alguns aspectos mais gerais da epigenética no capítulo 7.

Página 141. Ver Holliday e Pugh (1975) e Riggs (1975) para as primeiras sugestões de que a metilação de DNA é um sistema de memória celular. Um bom panorama da história e do estado atual da pesquisa em epigenética pode ser encontrado em Urnov e Wolffe (2001).

Página 142. Há boas razões evolutivas para a maioria das criaturas de Jaynus se reproduzir através de uma fase unicelular. Uma discussão das vantagens dessa fase unicelular no ciclo de vida pode ser encontrada em Jablonka e Lamb (1995), cap. 8, e Dawkins (1982), cap. 14.

Página 148. Uma das primeiras discussões de peso sobre o papel da hereditariedade celular no desenvolvimento foi feita por Holliday (1990). Jablonka *et al.* (1992) dividiram os sistemas de herança epigenética em três categorias, mas a descoberta da interferência de RNA nos forçou a criar um quarto SHE, e mais atualizações podem ser necessárias sob a luz dos avanços recentes na biologia molecular.

Página 149. Para um resumo das primeiras idéias sobre a herança de circuitos autossustentáveis de retroalimentação, ver Jablonka e Lamb (1995), cap. 4. Jablonka *et al.* (1992) modelaram a herança de circuitos autossustentáveis simples em linhagens celulares, e Thieffry e Sánchez (2002) usaram modelos e simulações de computador para descrever o comportamento de redes reguladoras durante o desenvolvimento da *Drosophila*. Redes reguladoras autossustentáveis complexas são descritas por Kauffman (1993).

Página 150. Para conhecer os primeiros trabalhos sobre herança estrutural no *Paramecium*, ver Beisson e Sonneborn (1965). Mais recentemente, um exemplo parecido de herança estrutural foi descoberto em leveduras por Chen *et al.* (2000). Para uma visão excelente da herança estrutural em geral, ver Grimes e Aufderheide (1991). Hyver e Le Guyader (1995) desenvolveram um modelo que sugere como a herança cortical em ciliados pode acontecer.

Página 151. Ver Cavalier-Smith (2000, 2004) para uma introdução ao extenso trabalho do autor sobre hereditariedade de membranas. A citação vem de Cavalier-Smith (2004).

Página 152. Rhodes (1997) faz um relato popular do kuru e de outras doenças causadas por príons. Durham (1991, pp. 393-414) discute os aspectos antropológicos do canibalismo e do kuru entre os foré. A interpretação genética do kuru é dada por Bennett *et al.* (1959).

Página 153. Um resumo do trabalho de Gajdusek sobre doenças causadas por príons pode ser encontrado em Gajdusek (1977), na palestra que apresentou quando recebeu o Prêmio Nobel.

Página 154. Para uma discussão da natureza molecular dos príons e de seus mecanismos de propagação, ver Prusiner (1995) esua palestra do Prêmio Nobel (1998). Collinge (2001) faz uma revisão excelente de todos os aspectos das doenças causadas por príons em humanos e em outros animais. A hipótese de que os príons se propagam apenas por meio de proteínas não foi aceita por todos os cientistas desse campo, e alguns até hoje sustentam que os ácidos nucleicos devem estar envolvidos em alguma parte. Porém, o trabalho de King e Diaz-Avalos (2004) e de Tanaka *et al.* (2004) não deixa dúvida de que, pelo menos em leveduras, a propagação dos príons não envolve ácidos nucleicos.

Página 155. Para um breve relato sobre os príons em leveduras e na *Podospora*, ver Couzin (2002b). As propriedades semelhantes às dos príons de uma proteína importante na memória celular da *Aplysia* são descritas em Si *et al.* (2003a, b).

Página 156. Uma descrição clara de como o DNA é empacotado na cromatina pode ser encontrada em Alberts *et al.* (2002), cap. 4. Para uma descrição mais detalhada da cromatina por um dos principais cientistas da área, ver B. M. Turner (2001).

Página 159. Ver Holliday (1996) para um relato dos primeiros vinte anos de pesquisa sobre a mediação do DNA, e Bird (2002) para uma revisão das idéias atuais sobre seu papel na memória celular. Diversos artigos em que vários aspectos da metilação são revistos

podem ser encontrados em *Science*, vol. 293 (2001), cuja edição de 10 de agosto é dedicada à epigenética. Para evidências de padrões de metilação localizados e altamente específicos relacionados com atividade gênica, ver Yokomori *et al.* (1995) e Futscher *et al.* (2002).

Página 161. Holliday sugeriu já em 1979 que mudanças na metilação do DNA estavam ligadas ao desenvolvimento do câncer. Trabalhos descritos por Jones e Baylin (2002), Feinberg e Tycko (2004), e artigos em *Epigenetics and Cancer Prevention* (Verma *et al.*, 2003) mostram que ele estava certo. O possível papel das mudanças de metilação hereditárias no envelhecimento é discutido em Lamb (1994), e Issa (2000) fornece evidências de mudanças progressivas na metilação associadas ao câncer e à idade. Evidências de que embriões de camundongo sem nenhum dos três genes de metiltransferase têm desenvolvimento anormal podem ser encontradas em Li *et al.* (1992) e Okano *et al.* (1999).

Página 162. Marcas de proteína e sua propagação são descritas por Lyko e Paro (1999), Ca-valli (2002) e Henikoff *et al.* (2004).

Página 162. Modificações nas histonas herdáveis através das células são descritas por B. M. Turner (2001). Jenuwein e Allis (2001) discutem idéias sobre o código de histonas. McNairn e Gilbert (2003) descrevem a maneira como as marcas epigenéticas são replicadas.

Página 163. A revisão de Urnov e Wolffe (2001) é um relato completo do desenvolvimento das idéias sobre as marcas epigenéticas. Para uma revisão das marcas da cromatina em mamíferos, ver Rakyan *et al.* (2001), e para um relato da maneira como as marcas da cromatina são modificadas por condições ambientais, ver Jaenisch e Bird (2003).

Página 164. A interferência de RNA é um campo novo e dinâmico, e é difícil acompanhar suas idéias e terminologia, mas um curto

panorama dessa área pode ser encontrado em [http:// www.ambion.com](http://www.ambion.com)>. Em dezembro de 2002, o periódico *Science* (vol. 298, pp. 2296-7) elegeu os pequenos RNAs (como os siRNAs) a “descoberta do ano”. Boas revisões curtas da RNAi podem ser encontradas em Matzke *et al.* (2001), Hannon (2002), Voinnet (2002) e Novina e Sharp (2004).

Página 165. Informações sobre o movimento dos siRNAs em plantas são fornecidas por Jorgensen (2002).

Página 166. Para a RNAi enquanto sistema de defesa, ver Plasterk (2002).

Página 166. Os aspectos de desenvolvimento dos micro RNAs são discutidos em Pasquinelli e Ruvkun (2002) e Banerjee e Slack (2002).

Página 167. Dykxhoorn *et al.* (2003) revisam a aplicação da RNAi na medicina e em outras áreas da biologia.

Página 169. A sobreposição mecânica dos SHes é exemplificada pelo caso descrito por Roberts e Wickner (2003), no qual um prion de levedura é propagado através de um circuito autossustentável de retroalimentação. A forma madura e funcional da proteína é uma protease necessária para a conversão da forma imatura na forma madura. Assim, como com os príons convencionais, uma forma da proteína (a madura) converte outra (a imatura) em sua própria imagem.

Página 170. Trabalhos feitos por Hirschbein e seus colegas sobre herança epigenética em bactérias são descritos por Grandjean *et al.* (1998); Klar (1998) discute a herança epigenética em leveduras; Casadesús e D’Ari (2002) revisam outros trabalhos sobre transmissão epigenética em microrganismos.

Página 172. O termo “estampa” foi usado pela primeira vez na descrição de Crouse (1960) de seus trabalhos sobre os

cromossomos da mosca *Sciara*. Para uma revisão dos primeiros trabalhos sobre estampagem, ver Jablonka e Lamb (1995), cap. 5, e para observações e idéias mais recentes, ver Ferguson-Smith e Surani (2001) e Haig (2002). Informações atualizadas sobre genes estampados em mamíferos encontram-se disponíveis em <<http://www.mgu.har.mrc.ac.uk/research/imprintingX>>

Página 173. A história da variante pelórica da *Linaria* é contada por Gustafsson (1979), que é a fonte da citação de Lineu. Experimentos mostrando a natureza epigenética das variantes pelóricas são descritos em Cubas *et al.* (1999). Outras variações epigenéticas hereditárias são conhecidas em plantas; ver por exemplo Jacobsen e Meyerowitz (1997).

Página 175. O termo "epimutação" foi introduzido por Holliday (1987), que o usou para descrever uma mudança hereditária baseada em modificações no DNA como a metilação. Hoje o termo é usado mais amplamente e aplicado a qualquer modificação epigenética hereditária.

Página 175. O papel das epimutações na herança do fenótipo amarelo em camundongos é descrito por Morgan *et al.* (1999), Whitelaw e Martin (2001) e Rakyán *et al.* (2001). Para o efeito de suplementos alimentares à base de metila nos fenótipos hereditários de pelagem, ver Wolff *et al.* (1998). Rakyán *et al.* (2003) descobriram que outro mutante clássico de camundongo, *Fused*, é também uma epimutação. Sutherland *et al.* (2000) dão um relato geral da reativação de trans-genes silenciados em camundongos.

Página 177. Os efeitos transgeracionais da injeção de RNA de dupla fita são descritos em Fire *et al.* (1998) e Grishok *et al.* (2000).

Página 178. O papel dos SHES na especiação é discutido em Jablonka e Lamb (1995), cap. 9. Ver também Pikaard (2001) para

argumentos sobre a importância do silenciamento hereditário de genes na especiação através da poliploidia.

Página 178. Para o trabalho sobre os esquilos-da-mongólia, ver Clark *et al.* (1993) e Clark e Galef (1995).

Página 184. McLaren (2000) fez uma interessante revisão histórica do desenvolvimento das técnicas de clonagem. Solter (2000) e Kang *et al.* (2003) discutem as dificuldades práticas da reprogramação do genoma dos mamíferos durante a clonagem, e Rhind *et al.* (2003) revisam os problemas biológicos associados com a clonagem humana.

Página 185. Pál e Hurst (2004) argumentaram (incorretamente, a nosso ver) que, como a transmissibilidade das variantes epigenéticas pode ser maior ou menor que 50%, o papel da herança epigenética na evolução adaptativa é limitado. É possível que a transmissibilidade seja maior que 50%: ela pode ocorrer através de paramutações, nas quais um alelo em um heterozigoto converte o outro alelo em sua própria imagem epigenética. Esse fenômeno, revisado por Brink (1973), é hoje estudado no nível molecular e parece envolver metilação de DNA (ver Hollick *et al.*, 1997; Chandler *et al.*, 2000).

Página 186. A hipótese de Steele é descrita em seu livro de 1981. Um relato mais recente e popular pode ser encontrado em *Lamarck's signature*, de Steele *et al.* (1998). Zhivotovsky (2002) desenvolveu modelos que mostram as vantagens evolutivas do tipo de mecanismo proposto por Steele.

Página 187. A citação vem de Crick (1970), p. 563.

5. OS SISTEMAS DE HERANÇA COMPORTAMENTAIS

Grande parte deste capítulo é baseada em *Animal traditions*, de Avital e Jablonka (2000).

Página 190. Livros que destacam a base genética do comportamento sexual humano incluem os de Baker (1996), Buss (1994, 1999), Miller (2000) e Thornhill e Palmer (2000).

Página 191. O experimento mental dos tarbutniks foi adaptado de Avital e Jablonka (2000), cap. 1.

Página 195. Uma mudança adaptativa em um sinal auditivo aprendido socialmente foi relatada por Slabekoorn e Peet (2003). Eles descobriram que em áreas urbanas, onde os cantos normais dos chapins são mascarados pelo barulho, as aves cantam num timbre mais agudo.

Página 196. Para uma discussão da definição e do uso da palavra "cultura" na etologia, ver Mundinger (1980), Avital e Jablonka (2000), pp. 21-4 e Rendell e Whitehead (2001). Para as definições usadas em antropologia, ver Kuper (2002).

Página 197. Ver Avital e Jablonka (2000), cap. 3, para uma discussão dos processos de aprendizado e dos mecanismos de aprendizado social. O livro *From Darwin to behavioristn*, de Boake (1984), apresenta um excelente panorama da história da psicologia experimental e das idéias sobre o aprendizado, e os livros editados por Heyes e Galef (1996) e por Box e Gibson (1999) fornecem bons resumos dos estudos recentes sobre o aprendizado social nos animais.

Página 198. Trabalhos experimentais sobre a transmissão de preferências alimentares em coelhos são descritos em Bilkó *et al.* (1994).

Página 199. O experimento com o suco de cenoura em humanos foi descrito por Mennella *et al.* (2001).

Página 201. Além das preferências alimentares, há evidências de que outros tipos de comportamento sejam muito influenciados pela informação transmitida durante a gestação e através dos cuidados

maternos. Por exemplo, usando criação cruzada de filhotes, Francis *et al.* (1999, 2003) descobriram que os ambientes pré e pós-natal influenciavam as diferenças no comportamento maternal da geração seguinte e as respostas ao estresse de ratos, bem como a capacidade de aprendizado, a ansiedade e a acuidade perceptual de camundongos.

Página 204. A palavra “estampagem” causa problemas aos biólogos, pois é aplicada a dois fenômenos bem diferentes — a estampagem genômica, que descrevemos no capítulo 4, e a estampagem comportamental, que discutimos aqui. Em geral fica claro no contexto de que tipo se está falando; é só em buscas por computador que a vida fica difícil! Para uma definição e uma discussão da estampagem comportamental, ver Immelmann (1975). O artigo original em que Spalding (1873) descreve a estampagem filial c reproduzido em Haldane (1954). Para o trabalho de Lorenz sobre a estampagem, ver Lorenz (1970).

Página 206. Na sua excelente revisão, Ten Cate e Vos (1999) descreveram as complexidades da estampagem sexual e a sua ampla distribuição entre as aves. Laland (por exemplo, 1994) desenvolveu modelos teóricos mostrando algumas consequências evolutivas da transmissão de informações por meio da estampagem sexual.

Página 207. Heyes (1993) discutiu os mecanismos do aprendizado social e a falta de evidência de imitação generalizada em animais.

Página 207. A disseminação do hábito de abrir garrafas entre aves c descrita em Fisher e ITinde (1949). Sherry e Galef (1984) discutem o tipo de aprendizado envolvido nesse comportamento.

Página 208. O trabalho sobre a nova tradição descoberta entre os ratos-pretos israelenses é descrito por Aisner c Terkel (1992) e Terkel (1996).

Página 210. Para discussões sobre imitação, ver Whiten e Ham (1992), Heyes (1993), Toma-sello (1999), Byrne (2002) e Sterelny (2003). Catchpole e Slater (1995) discutiram o aprendizado imitativo em aves canoras; evidências de imitação em baleias e golfinhos são revisadas por Rendell e Whitehead (2001).

Página 214. A ideia hoje conhecida como "construção de nicho" foi discutida por Darwin (1881) em seu livro sobre minhocas e em livros posteriores de Waddington (1959a) e Hardy (1965), e em um influente artigo de Lewontin (1978). Para trabalhos mais recentes sobre a teoria da construção de nicho, ver Odling-Smee (1988) e Odling-Smee *et al.* (1996, 2003).

Página 215. O trabalho sobre as culturas dos chimpanzés está resumido em Whiten *et al.* (2001). Van Schaik *et al.* (2003) descrevem uma diversidade cultural parecida em orangotangos.

Página 217. As observações e idéias dos primatólogos japoneses que estudaram os macacos de Koshima são descritas em Hirata *et al.* (2001). De Waal (2001) examinou a tradição de pesquisa da escola japonesa de ecologia comportamental e fez uma análise esclarecedora do seu trabalho e dos debates que o cercam.

Página 218. A forma como a organização dos grupos e a construção social podem levar à evolução cultural nos animais é discutida com mais detalhes em Avital e Jablonka (2000), cap. 8.

Página 220. A adoção de novos hábitos de nidificação por peneireiros-de-maurício é descrita em Collias e Collias (1984).

Página 222. Sept e Brooks (1994) documentaram observações iniciais de cultura em chimpanzés.

Página 223. Para uma discussão do papel da estampagem comportamental na especiação, ver Immelman (1975), Irwin e Price (1999) e Ten Cate (2000). Os experimentos mostrando o estabelecimento do isolamento reprodutivo através de

estampagem de hospedeiro em aves parasitas são descritos por Payne *et al.* (2000). Muitos casos possíveis de eventos de especiação induzida pelo ambiente em plantas e animais são descritos em West-Eberhard (2003), cap. 27. Gottlieb (2002) dá uma interpretação detalhada de observações (Bush, 1974) que sugerem que especiação simpátrica tenha ocorrido em moscas-das-frutas *Rhagoletis*. Ele argumenta que a especiação nesse caso foi iniciada pela migração para um novo nicho e a adoção de habitats modificados, que persistiram.

Página 226. Experimentos de estampagem sexual em codornas foram descritos e discutidos por P. P. G. Bateson (1982).

Página 226. O papel de ajudantes e pais adotivos na transmissão de informação comportamental é discutido por Avital e Jablonka (1994, 1996, 2000). Avital *et al.* (1998) desenvolveram um modelo de disseminação cultural da adoção.

Página 228. Huffman (1996) discutiu o que pode ser um “mau hábito” em animais — a tradição aparentemente mal adaptativa e possivelmente nociva dos macacos japoneses de “cuidar de pedras”. Seria interessante saber se essa “embriaguez” relatada entre elefantes e macacos que comem frutas fermentadas também é resultado de uma tradição com efeitos nocivos.

Página 230. O trabalho com formigas lava-pés é descrito em Keller e Ross (1993). Outras evidências de herança comportamental podem ser encontradas em Avital e Jablonka (2000), p. 353-6.

6. O SISTEMA DE HERANÇA SIMBÓLICO

Artigos em *Technological Innovation as an Evolutionary Process*, editado por Ziman (2000), e em *The Evolution of Cultural Entities*, editado por Wheeler *et al.* (2002), dão uma noção das maneiras pelas quais a teoria evolutiva vem sendo aplicada a estudos da cultura humana. Abordagens diferentes da evolução cultural podem

ser encontradas em *The evolution of culture*, de Dunbar *et al.* (1999).

Página 232. “O terceiro chimpanzé” foi como Jared Diamond (1991) descreveu os humanos em um livro que discute tanto nossa continuidade com outras espécies quanto a nossa singularidade.

Página 232. A filosofia de Cassirer, baseada na análise de sistemas simbólicos, é descrita em sua obra-prima em três volumes *The philosophy of symbolic forms* (publicada em alemão em 1923-1929, com uma tradução para o inglês de 1953-1957). Além disso, ele escreveu um livro belo e acessível, *An essay on man* (1944), especialmente para o público anglófono.

Página 235. O experimento mental no qual baseamos o nosso pode ser encontrado em Spal-ding (1873), reproduzido em Haldane (1954); nós voltaremos a ele no capítulo 8. Precisamos ressaltar que a nossa história não reflete as reais habilidades e a comunicação dos papagaios. O relato de Pepperberg (1999) de seu trabalho com papagaios cinzentos africanos mostra que essa espécie tem capacidades cognitivas impressionantes e pode aprender alguma comunicação simbólica, mas sabemos pouco sobre a sua comunicação na natureza.

Página 238. Lakoff e Johnson (1999) discutem a importância fundamental das metáforas no desenvolvimento do pensamento e da linguagem.

Página 240. Neste capítulo nosso foco é nos símbolos e nos sistemas simbólicos, que são únicos dos seres humanos, por isso não discutimos complexidades dos diferentes tipos de signos, como os signos icônicos e indexais. Leitores interessados podem consultar Sebeok (1994) para uma discussão desse tópico. Para uma discussão da linguagem como sistema simbólico, ver Deacon (1997).

Página 241. Nos primórdios da genética molecular, a organização da informação no DNA era quase sempre comparada à organização da informação na linguagem. É interessante notar que a analogia hoje funciona no sentido oposto. Em artigo recente sobre a evolução da linguagem, Hauser *et al.* (2002) escreveram que um marciano poderia notar que “a faculdade humana da linguagem parece estar organizada como o código genético — hierárquica, generativa, recursiva e virtualmente ilimitada no que diz respeito a seu escopo de expressão” (p. 1569).

Página 242. A base genética das danças e canções de acasalamento da *Drosophila* é descrita em Hall (1994). O aprendizado do canto em pássaros é revisado por Catchpole e Slater (1995).

Página 246. Cavalli-Sforza e Feldman (1981) e Boyd e Richerson (1985, 1988) construíram diferentes tipos de modelos de evolução cultural. Os primeiros pressupõem que existem unidades discretas de cultura que são transmitidas de geração a geração através de processos de cópia; os últimos não pensam em termos de unidades culturais discretas, concentrando-se em vez disso em mudança fenotípica ao longo do tempo. Para uma revisão geral recente destes e de outros modelos, ver Laland e Brown (2002), cap. 7. A crítica de Sperber dos modelos de evolução cultural baseados na suposição do processo de cópia pode ser encontrada em Sperber (1996), cap. 5.

Página 246. Para uma exposição útil da visão memética da cultura, ver Dennett (1995,2001). A visão do meme “egoísta” pode ser encontrada em Blackmore (1999, 2001). Aunger (2002) argumenta que os memes são circuitos neurais dinâmicos mantidos e replicados no cérebro.

Página 249. Diferentes visões e críticas do conceito de meme são apresentadas em Aunger

(2000). Discussões críticas adicionais da utilidade desse conceito em estudos de evolução cultural podem ser encontradas em Rose e Rose (2000).

Página 251. A transmissão de comportamentos psicopatológicos da mãe foi descrita por Peter Moinar, da Escola Médica Semmelweis, em Budapeste, em palestra proferida em um simpósio interdisciplinar realizado em 1991 na Universidade de Bielefeld, Alemanha.

Página 252. Exemplos deliciosos de mudanças não aleatórias e dependentes do contexto em rimas infantis podem ser achados em Opie e Opie (1959), onde se mostra como as rimas têm sido modificadas para se adequarem à região geográfica e ao clima político. Por exemplo, rimas inglesas que retratavam o rei da França 350 anos atrás, no começo do século xx mostravam o *kaiser* Bill.

Página 254. Exemplos representativos da crescente literatura (que já inclui vários livros didáticos) descrevendo a evolução comportamental humana a partir da perspectiva da sociobiologia e da psicologia evolutiva são as obras de Barkow e Z. (1992), Buss (1994), Plotkin (1997) e Miller (2000). Cosmides e Tooby (1997) proporcionaram uma "introdução" on-line à psicologia evolutiva.

Página 255. Este experimento mental foi usado pela primeira vez por Jablonka e Rechav (1996) e expandido mais tarde por Avital e Jablonka (2000), cap. 10.

Página 257. O *instinto da linguagem*, de Pinker (1994), é um relato acessível dos argumentos em favor da existência de um módulo da linguagem.

Página 257. O argumento em favor de um módulo para a detecção de quebra de regras sociais é apresentado por Cosmides e Tooby (1997). Argumentos em favor da existência de um módulo de escolha de parceiros podem ser encontrados em Buss (1994, 1999).

A seleção sexual da criatividade dos homens como explicação para diferenças entre sexos é apresentada por Miller (2000).

Página 261. Os experimentos com patinhos são descritos em Gottlieb (1997). Em *Thought in a hostile world* (2003), caps. 10 e 11, Sterelny faz uma crítica detalhada da “visão da modularidade maciça” apoiada pela maioria dos psicólogos evolutivos. Ao focar o “módulo da história natural” — um módulo que deveria explicar a capacidade universal dos humanos de identificar animais de forma que corresponde à categoria de espécie —, ele ilustra alguns dos problemas associados à visão da modularidade extrema.

Página 261. Ver Lenneberg (1967) e Chomsky (1968) para suas visões iniciais sobre diferenças inatas de capacidade linguística.

Página 263. Para a crítica de Mary Midgley da abordagem selecionista da mudança cultural, ver Midgley (2002). Plotkin (1997, 2000) compartilha muitas de suas preocupações, e, apesar de sua simpatia por uma visão (reformada) da cultura orientada aos raemes, ele ressalta seus aspectos de desenvolvimento.

Página 264. Teubner (2002) discute como instituições legais e culturais limitam umas às outras.

Página 267. O cenário de Donald da evolução humana é descrito em seu livro *Origins of the modern mind* (1991).

Página 269. I. M. se refere aqui à transmissão de legados de desenvolvimento em esquilo-da-mongólia, discutida no capítulo 4, p. 145.

Página 271. Aqui I. M. adota a visão de Fracchia e Lewontin (1999), que argumentaram que as mudanças históricas não são evolutivas em nenhum dos sentidos aceitos da palavra.

Página 271. A definição de Dobzhansky da evolução como “uma mudança na composição genética das populações” pode ser

encontrada em seu livro *Genetics and the origin of species* (1937), p. 11.

Página 273. Para a posição de David Hull sobre o lamarckismo, ver Hull (2000). A definição de Mayr de herança branda pode ser achada em Mayr (1982), p. 959.

ENTREATOS: UM RESUMO PROVISÓRIO

Página 281. Jared Diamond (1997) discutiu a importância de fatores ecológicos e geográficos na origem e disseminação de grandes inovações culturais. Por exemplo, ele argumenta que a origem da domesticação dependeu primariamente da disponibilidade de espécies adequadas em certas regiões. A domesticação deu às populações que a praticavam benefícios enormes em relação a seus vizinhos, e esses benefícios, bem como as oportunidades geográficas de expansão, determinaram a maneira como a agricultura se difundiu pelos continentes.

7. DIMENSÕES COMPLEMENTARES - OS GENES E OS SISTEMAS EPIGENÉTICOS

Revisões e discussões sobre as interações entre os sistemas genético e epigenéticos podem ser encontradas em Jablonka e Lamb (1995), caps. 7-9, e Jablonka e Lamb (1998b). Muitos dos artigos nos quais Waddington descreve e discute seu trabalho sobre a assimilação genética podem ser encontrados na coletânea *The evolution of an evolutionist* (1975a).

Página 293. A conhecida frase de Solly Zuckerman é relatada em (entre outros lugares) Lewontin (1993), p. 9.

Página 296. Para uma discussão geral da maneira como a estrutura da cromatina limita mudanças na sequência de DNA, ver Jablonka e Lamb (1995), cap. 7.

Página 297. A possível rota das epimutações no câncer foi sugerida pela primeira vez por Holliday (1979). A epigenética do câncer é hoje um campo de pesquisas muito ativo, como é possível ver nos artigos e revisões de Verma *et al.* (2003). A inter-relação entre os sistemas epigenético e genético na gênese dos tumores foi descrita por Baylin e Ilerman (2000).

Página 298. Para a ideia de McClintock sobre o papel do estresse na promoção da transposição e na modelagem do genoma, ver McClintock (1984). Os mecanismos moleculares subjacentes a alguns tipos de transposição são descritos em Raina *et al.* (1998).

Página 298. O papel dos elementos móveis na evolução adaptativa e a evolução da estrutura do genoma é objeto de muita especulação e de uma quantidade crescente de trabalhos experimentais. Capy *et al.* (2000), Kidwell e Lisch (2000) e Jordan *et al.* (2003) revisam alguns dados e idéias recentes sobre os efeitos benéficos reais e potenciais dos elementos móveis na evolução do hospedeiro e nos padrões de regulação gênica. Um forte argumento em favor da importância adaptativa dos elementos repetitivos do DNA, inclusive os transpósons, foi dado por Sternberg (2002). Evidências sugerindo como os elementos móveis estão envolvidos, através da mediação de processos epigenéticos, na formação de novas espécies de plantas por meio da poliploidia foram revisadas por Pikaard (2001).

Página 299. Para simplificar, nós ignoramos a forma como os organismos multicelulares mantêm estruturas através da interação entre células e a matriz extracelular. A manutenção da morfologia animal durante o crescimento parece envolver processos complexos de modelagem em 3D que ainda são malcompreendidos (ver Ettinger e Doljanski, 1992).

Página 300. Um exemplo conhecido de células que se transformam em outro tipo é a trans-determinação de células larvais na *Drosophila* (ver Hadorn, 1978).

Página 303. Os primeiros trabalhos sobre estampagem são resumidos por Jablonka e Lamb (1995), cap. 5, onde é sugerido que as estampas se originaram como subprodutos das diferentes maneiras como a cromatina é empacotada nos gametas masculinos e femininos. De La Casa-Es-perón e Sapienza (2003) levaram essa ideia adiante e sugeriram que a persistência das estampas na linhagem germinativa poderia ser associada com a necessidade de cromossomos homólogos maternos e paternos de reconhecer uns aos outros, parear e se recombinar. Holliday (1984) também argumentou que diferenças epigenéticas (especificamente diferenças de metilação) entre cromossomos homólogos são sinais para a recombinação. Muitas teorias evolutivas da estampa-gem genética foram descritas e avaliadas por Hurst (1997) e Wilkins e Haig (2003). Outras boas fontes de informação sobre vários aspectos da estampagem são Ohlsson (1999), Ferguson-Smith e Surani (2001) e Haig (2002).

Página 304. A desativação ou eliminação de cromossomos nas células dos insetos escamados machos são descritas por White (1973), cap. 14. Ohno (1967) faz um resumo excelente dos primeiros trabalhos sobre os cromossomos sexuais. Recentemente descobriu-se que o cromossomo Y tem mais genes do que se supunha antes (78 genes que codificam proteínas no total, embora eles codifiquem apenas 27 produtos distintos), mas seu número ainda é pequeno se comparado ao grande número de genes do cromossomo X (Skaletsky *et al*, 2003).

Página 306. Lyon apresentou sua famosa hipótese em um artigo breve na *Nature* em 1961. Artigos recentes que focam o mecanismo da desativação do cromossomo X incluem os de Lyon (1998) e Plath *et al*. (2002). A revisão de Lyon de 1999 discute a estampagem e a desativação não aleatória do cromossomo X em tecidos extraembrionários e em marsupiais. Park e Kuroda

(2001) enfatizam os aspectos epigenéticos da desativação do cromossomo X.

Página 306. A hipótese de Haig e suas ramificações e implicações são descritas na coletânea de seus artigos (Haig, 2002).

Página 307. A ideia de que a transmissão assimétrica dos cromossomos X poderia levar a uma marcação diferencial dos cromossomos X materno e paterno foi sugerida por Jablonka e Lamb (1990a), p. 265, e depois estendida e modificada por Iwasa e Pomiankowski (1999).

Página 308. O trabalho do grupo russo com as raposas cinzentas é descrito por Belyaev (1979) e Belyaev *et al.* (1981b). Um relato posterior da história, dos resultados e do estado do estudo foi feito por Trut (1999). A interpretação de Belyaev dos padrões de herança em termos de genes dormentes pode ser encontrada em Belyaev *et al.* (1981 a, b). Suas análises sobre a domesticação como modelo para o papel do estresse na evolução adaptativa são resumidas em seu artigo de 1979.

Página 311. As maneiras como o termo "epigenética" de Waddington e o termo "desenvolvimento" são usados se sobrepõem, e isso fica bem claro quando ambos são usados como adjetivos. Uma "mudança epigenética" é uma "mudança de desenvolvimento" que leva a um fenótipo alterado. O adjetivo "epigenética" não significa que a mudança seja herdável, ou seja, "mudança epigenética" não é igual a "mudança epigenética hereditária". Waddington não abordou a questão do mecanismo de hereditariedade celular em detalhe; o conceito de "herança epigenética" veio depois.

Página 312. Para suas idéias sobre a canalização, ver Waddington (1942, 1957, 1975a).

Página 315. Ver Waddington (1961) para um apanhado de seus resultados experimentais e suas idéias sobre a evolução de adaptações em termos de assimilação genética.

Página 315. Um exemplo simples e idealizado da forma como a assimilação genética poderia ocorrer é o seguinte; imagine que apenas três genes (A, B e C), cada um com dois alelos (A^1 e A^2 , B^1 e B^2 , C^1 e C^2), contribuem para o desenvolvimento de um traço como a formação de veias em asas de moscas-das-frutas. A frequência de cada alelo A^1 , B^1 e C^1 (vamos chamá-los de alelos tipo 1) na população é de $1/10$, e a de A^2 , B^2 e C^2 (alelos tipo 2) é de $9/10$. Em um ambiente normal, sem choque térmico, veias anormais se desenvolvem somente se uma mosca for AWB^1CC^1 . Isso ocorre com uma frequência de $(1/10)^6$, ou seja, 1 em 1 milhão, então as chances de encontrar uma mosca com o fenótipo sem veias são muito baixas. No entanto, se pupas com genótipos com dois ou mais alelos tipo 1 (por exemplo, $A^1A^2B^2B^2C^2C^1$, $A^2A^2B^2B^2C^1C^1$, $A^2A^2B^1B^1C^2C^1$ etc. — haverá 17,3% destes na população) desenvolverem o fenótipo sem veias quando submetidas a choque térmico, e se moscas com tal fenótipo forem sistematicamente selecionadas como progenitoras da geração seguinte, a frequência dos alelos tipo 1 aumentará. À medida que a população vai sendo enriquecida pelos alelos tipo 1, a probabilidade de se encontrar o genótipo raro e independente de choques térmicos ($AWBTCC^1$) aumentará também.

Página 315. Um dos que usaram as idéias de Waddington de forma criativa foi Matsuda (1987). Ele argumentou que mudanças em histórias de vida, como se um animal tem ou não uma fase larval, foram iniciadas por mudanças no desenvolvimento induzidas pelo ambiente que mais tarde foram geneticamente assimiladas. West-Eberhard (2003) discute o trabalho de Matsuda e dá muitos exemplos de mudanças do tipo em histórias de vida.

Página 316. Para revisões do papel biológico das chaperoninas Hsp90, ver Buchner (1999) e Mayer e Bukau (1999). Os experimentos sobre os efeitos da Hsp90 na *Drosophila* estão descritos em Rutherford e Lindquist (1998). McLaren (1999) discute esses experimentos no contexto mais geral de outras observações

que mostram a transição de caracteres induzidos durante o desenvolvimento para caracteres não induzidos, inclusive os experimentos de assimilação genética de Waddington. Ela sugeriu que as famosas almofadas do sapo-parteiro, que causaram tanta controvérsia (ver primeira nota da página 39), poderiam ter surgido por um processo de assimilação.

Página 319. Os efeitos de uma baixa na Hsp90 na *Arabidopsis thaliana* são descritos por Queitsch *et al.* (2002).

Página 320. Para os experimentos sobre assimilação por meio da seleção de variações epige-néticas em linhagens isogênicas da *Drosophila*, ver Sollars *et al.* (2003). Ho *et al.* (1983) descreveram um experimento anterior no qual um traço induzido era incorporado à constituição hereditária de uma linhagem endocruzada de *Drosophila*. Rutherford e Henikoff (2003) proporcionaram uma discussão interessante sobre a contribuição de variantes epigenéticas a traços hereditários quantitativos.

Página 322. O comportamento do prion [PSI^+] de levedura é revisto em Serio e Lindquist

(2000); seus efeitos hereditários são descritos em True e Lindquist (2000). Chernoff (2001) discute a importância evolutiva geral de variações hereditárias na estrutura das proteínas.

Página 325. Os experimentos sobre resistência ao sal e a assimilação de mudanças na papila anal são descritos por Waddington (1959b). A revisão de Scharloo (1991) das idéias sobre a canalização se concentra no trabalho de Waddington e inclui uma reavaliação dos experimentos de resistência ao sal.

Página 331. A sugestão de que o cromossomo X paterno é desativado por fatores maternos foi proposta por Moore *et al.* (1995). Para evidências de que o cromossomo X paterno no zigoto é parcialmente ativo no início, e reativado depois no

embrião, mas então desativado pelos tecidos extraembrionários, ver Huynh e Lee (2003). Os biólogos evolutivos têm sugerido muitos cenários possíveis que levam a cromossomos Y pequenos e com poucos genes; muitas vezes se propõe que a degeneração do cromossomo Y seja relacionada a uma falta de recombinação entre o cromossomo X e o Y. O cenário sugerido aqui, no qual o cromossomo X e o Y teriam conformações diferentes de cromatina, é consistente com muitas dessas hipóteses, pois diferenças na estrutura da cromatina levariam a uma redução na taxa de recombinação entre os cromossomos (Jablonka e Lamb, 1990a).

Página 334. West-Eberhard (2003) enfatizou que respostas recentemente induzidas são muitas vezes ajustes adaptativos, e que as mudanças genéticas vêm depois, e não antes, das mudanças induzidas pelo ambiente. Essa visão é compartilhada por Schlichting e Pigliucci (1998), que fizeram uma análise detalhada da canalização e da plasticidade. Modelos teóricos que mostram como a seleção leva à canalização são discutidos por Meiklejohn e Hartl (2002) e Siegel e Bergman (2002).

8. GENES E COMPORTAMENTO, GENES E LINGUAGEM

A primeira parte deste capítulo é baseada na discussão de Avital e Jablonka da evolução do aprendizado, em *Animal traditions* (2000), cap. 9. A seção sobre a interação entre os genes e a cultura na evolução é baseada em Dor e Jablonka (2000).

Página 337. Idéias e modelos de construção de nicho são discutidos em Odling-Smee (1988) e Odling-Smee *et al.* (1996, 2003). J. S. Turner (2000) levou a ideia de construção de nicho para uma direção diferente, argumentando que em muitos casos as interações biológicas dentro do nicho levam à construção de um "organismo estendido", formado por várias espécies que interagem de perto, que cresce e se desenvolve como um todo coerente.

Página 338. Mais informações sobre as respostas instintivas de hienas e outros animais podem ser encontradas em Avital e Jablonka (2000), cap. 9.

Página 341. Cronin (1991) descreve a história da ideia da evolução pela seleção sexual.

Página 342. Foi Simpson (1953) quem popularizou o termo “efeito Baldwin” para descrever o mecanismo evolutivo proposto independentemente por Osborn, Lloyd Morgan e Baldwin. Os três acadêmicos desenvolveram e comunicaram a ideia mais ou menos ao mesmo tempo; no livro *The play of animals* (1898), de Groos, há um apêndice de Baldwin que inclui uma declaração sobre o que hoje chamamos de efeito Baldwin, que foi “preparado após consultas ao diretor Morgan e ao professor Osborn”. A citação das “variações congênitas” é desse apêndice. Detalhes das fontes originais das idéias incorporadas no efeito Baldwin podem ser encontrados em Simpson (1953), que não lhe deu muita importância, e em Hardy (1965). Hardy (cap. 6) faz um relato mais simpático da ideia e da forma como ela foi tratada subsequentemente, e também a compara à assimilação genética. Waddington discutiu as supostas diferenças entre a assimilação genética e o efeito Baldwin em *The strategy of the genes* (1957), cap. 5. Ele ressaltou a importância da seleção de fatores hereditários que determinam a capacidade de responder ao ambiente, e acreditava que isso tornava a assimilação genética diferente do efeito Baldwin. No entanto, I.loyd Morgan reconhecia que mudanças na plasticidade de uma resposta seriam um dos efeitos da seleção. Análises históricas e filosóficas do efeito Baldwin podem ser encontradas no livro editado por Webcr e Depew (2003). Ance (1999) desenvolveu um modelo bastante útil do efeito Baldwin.

Página 343. Para uma discussão da assimilação genética de traços comportamentais, o princípio do assimile-e-estique e a evolução da

categorização através da assimilação parcial, ver Avital e Jablonka (2000), cap. 9.

Página 343. O interesse de Baldwin pela hereditariedade social é evidente em muitos de seus escritos, inclusive em seu artigo de 1896.

Página 343. O termo "coevolução" hoje é aplicado a dois processos um tanto diferentes. Originalmente a palavra era usada para a evolução genética independente de duas espécies diferentes, como um parasita e seu hospedeiro, mas hoje é também usado para descrever a seleção interdependente de genes e cultura na evolução humana. Durham discute a coevolução entre genes e cultura em seu *Coevolution: genes, culture, and human diversity* (1991), que faz um relato detalhado dos aspectos culturais e genéticos da absorção de lactose.

Página 346. "*Drink a pint of milk a day*" foi um slogan de grande sucesso criado pelo Conselho Nacional de Laticínios do Reino Unido no final dos anos 1960. Graças à evolução cultural, a palavra "*pinta*" virou sinônimo de garrafa de leite de um *pint* [cerca de meio litro].

Página 350. Para uma análise mais recente do papel de processos culturais na determinação da frequência de pessoas capazes de absorver lactose, ver Holden e Mace (1997). Swallow e Hollox

(2001) apresentam uma discussão abrangente de todos os aspectos da absorção da lactose.

Página 351. Para uma revisão útil e acessível dos aspectos evolutivos das doenças genéticas humanas, inclusive da anemia falciforme e da doença de Tay-Sachs, ver Diamond e Rotter

(2002) .

Página 351. Casamentos arranjados são praticados em comunidades judaicas muito religiosas, e aconselhamento genético

pré-nupcial é algo bastante comum.

Página 352. No seu livro *Developmental plasticity and evolution* (2003), West-Eberhard fornece análises excelentes de muitas adaptações evolutivas que inicialmente eram aprendidas ou induzidas pelo ambiente.

Página 352. Um bom relato sobre a linguagem, suas origens e seu desenvolvimento pode ser encontrado em Aitchison (1996). Desde os anos 1990 tem havido um interesse cada vez maior pela evolução da linguagem, e isso se reflete nas várias conferências e publicações resultantes destas, que incluem os livros editados por Hurford *et al.* (1998), Knight *et al.* (2000), Wray (2002) e Christiansen e Kirby (2003). O livro editado por Trabant e Ward (2001) inclui mais abordagens históricas e semióticas à evolução da linguagem, e o editado por Briscoe (2002) se concentra nos modelos computacionais da linguagem.

Página 352. As visões de Chomsky sobre o órgão da linguagem podem ser encontradas em Chomsky (1975, 2000). O popular livro de Pinker *The language instinct* (1994) apresenta um resumo acessível da posição chomskiana.

Página 356. Muitos biólogos evolutivos têm criticado a posição saltacionista de Chomsky no que diz respeito à evolução da linguagem. Ver, por exemplo, Pinker e Bloom (1990), Dor e Jablonka (2000) e artigos em Christiansen e Kirby (2003). A ideia recente de Chomsky sobre a evolução da linguagem é apresentada em Hauser, Chomsky e Fitch (2002).

Página 357. A posição funcionalista tem muitas versões: uma análise funcionalista influente de um linguista é a de Givón (1995); Elrnán *et al.* (1996) apresentam uma abordagem funcionalista de um ponto de vista computacional e psicológico; Deacon (1997) propõe uma análise funcionalista da evolução da linguagem com

ênfase na evolução do cérebro, e Lieberman (2000) enfatiza a evolução do sistema motor.

Página 360. O estudo nicaraguense do desenvolvimento da linguagem de sinais é descrito em detalhes por Kegl *etal.* (1999). Helmuth (2001) faz um relato breve dessa linguagem de sinais e das controvérsias sobre o significado do seu desenvolvimento.

Página 360. As visões de Dor (ver, por exemplo, Dor, 2000) derivam de uma abordagem se-manticamente orientada da sintaxe descrita por Frawley (1992), Levin (1993) e Levin e Rappa-port Hoav (1995).

Página 362. A ideia de que a assimilação genética pode ter sido importante na evolução da linguagem foi discutida por Waddington (1975b). Dor e Jablonka (2000) estenderam a ideia de que a assimilação genética parcial desempenha um papel crucial na evolução da linguagem. Briscoe

(2003) também deu ênfase à importância da assimilação genética para a evolução da linguagem.

Página 363. A maioria das inovações, sejam genéticas, epigenéticas, comportamentais ou simbólicas, é efêmera, mesmo se for potencialmente muito benéfica. As condições para o estabelecimento e a transmissão regulares de uma inovação são muito estritas. Por exemplo, para que uma inovação cultural humana seja aceita e perpetuada, o inovador precisa ser capaz de convencer os outros de que a inovação vale a pena, precisa ter as conexões certas, e assim por diante. A maioria das boas idéias nunca é implementada, e muitas grandes invenções são condenadas ao esquecimento.

Página 364. Os aspectos culturais da evolução da linguagem foram discutidos e modelados por Kirby (1999,2002).

Página 364. Um gene cuja função normal é relevante para o desenvolvimento da proficiência linguística (entre outros comportamentos) foi isolado por Lai *et al.* (2001), mas o papel desse gene na evolução da linguagem continua indeterminado.

Página 367. Para um modelo da assimilação genética de comportamentos aprendidos baseado em redes neurais, ver Hinton e Nowlan (1987).

Página 368. West-Eberhard (2003) explica a ideia de acomodação genética no cap. 6 de seu livro.

Página 369. A ideia de que regras linguísticas evoluíram a partir da seleção de convenções arbitrárias foi sugerida por Pinker e Bloom (1990).

9. O LAMARCKISMO EVOLUI: A EVOLUÇÃO DO PALPITE FUNDAMENTADO

Nos capítulos anteriores nós não discutimos especificamente as origens evolutivas dos sistemas que descrevemos, mas a literatura citada muitas vezes o fez. Portanto, aqui só faremos referência aos trabalhos que explicitamente incluem idéias relevantes à questão das origens.

Página 376. A ideia de que novas estruturas e funções surgem quando subprodutos de fenó-tipos existentes são cooptados e selecionados em condições diferentes tem sua origem nos escritos de Darwin e aparece em quase todos os livros sobre evolução. Por exemplo, ela é usada de forma criativa por Maynard Smith e Szathmáry em *The major transitions in evolution* (1995), e por Wilkins em *The evolution of developmental pathways* (2002b).

Página 376. Fry (2000) fez um excelente resumo e uma excelente discussão de diferentes idéias sobre a origem da vida, que incluem uma introdução histórica e uma revisão de teorias atuais. Uma abordagem interessante e original da evolução das primeiras

entidades biológicas, compatível com a nossa visão da evolução interdependente e paralela dos sistemas genético e epigenéticos, foi desenvolvida pelo químico e biólogo teórico húngaro Tibor Gánti na década de 1960 (ver Gánti, 2003). Ele construiu um modelo abstrato muito elegante da entidade biológica mais simples, que chamou de "quimioton". O quimioton é feito de três subsistemas interconectados, que juntos se mantêm sozinhos. Os subsistemas correspondem ao citoplasma (ciclos metabólicos autopreservados), à membrana celular (que se baseia na auto-organização de estruturas tridimensionais) e no material genético (um polímero replicador linear).

Página 378. O sistema *so* é descrito por Alberts *et al.* (2002), cap. 5. As idéias de Radman podem ser encontradas em Radman (1999), Taddei *et al.* (1997) e Radman *et al.* (1999).

Página 379. A evolução das taxas de mutação em diferentes regiões do genoma e os estresses genômicos globais são descritos por Moxon e Wills (1999).

Página 381. Nanney (1960) explorou as vantagens da herança epigenética em ambientes que passam por alterações erráticas. O efeito da memória transgeracional em tais condições foi modelado por Jablonka *et al.* (1995).

Página 381. Lachmann e Jablonka (1996) discutiram e modelaram a evolução da herança epigenética transgeracional em organismos que atravessam várias gerações em cada fase de um ciclo ambiental.

Página 383. Ver Kauffman (1993) para suas visões sobre redes reguladoras.

Página 385. Ver Liu e Lindquist (1999) para detalhes de suas manipulações experimentais de proteínas formadoras de príons.

Página 386. Ver Cavalier-Smith (2004) para suas idéias sobre a evolução da membrana.

Página 387. Para a proposta de que a metilação do DNA evoluiu como sistema de defesa do genoma, ver Bestor (1990) e Yoder *et al.* (1997).

Página 389. Para evidências de que a metilação do DNA vem depois do silenciamento em vez de iniciá-lo, ver Mutskov e Felsenfeld (2004).

Página 389. Com base na distribuição da metilação em diferentes táxons, Regev *et al.* (1998) sugeriram que a regulação da atividade gênica é uma antiga função da metilação do DNA, que precedeu a função de defesa ou evoluiu em paralelo com ela. A variedade de funções da metilação do DNA, que incluem inibir a transcrição, impedir o alongamento da transcrição, agir como sinal de estampagem e suprimir a recombinação homóloga levou Colot e Rossignol (1999) a concluir que a metilação do DNA é muito bem conservada porque tem muitas funções diferentes. Bird (2002) comparou os padrões de metilação do DNA em diferentes táxons e interpretou as diferenças entre os padrões dos vertebrados e os dos invertebrados em termos de estratégias diferentes de regulação dos genes e do genoma.

Página 390. O termo "marca teimosa" foi usado por Jablonka e Lamb (1995) para descrever marcas da cromatina que não são facilmente apagadas durante a embriogênese ou a gametogênese; argumentou-se que normalmente elas estavam em sequências de DNA como as que têm muitos nucleotídeos CG ou motivos repetidos. Mudanças de sequência de DNA geradas e disseminadas pelo processo que Dover chama de "motor molecular" (ver Dover 2000a) podem produzir uma variação enorme no tamanho e na composição de sequências repetidas, mesmo sem seleção, e estas podem ser importantes para a evolução da memória epigenética. Rakyantsev *et al.*

(2002) descreveram alelos capazes de carregar marcas hereditárias passíveis de mudança (como o alelo amarelo dos camundongos que descrevemos na pág. 175) como “epialelos metaestáveis” e sugeriram que estes estão associados à presença de sequências de transpósons.

Página 390. A origem da RNAi enquanto sistema de defesa é discutida por Plasterk (2002). Numa discussão das muitas funções associadas com a RNAi, Cerutti (2003) especulou que o papel regulador dos microRNAs pode ser muito antigo. Existe hoje tanta evidência de que RNAs que não codificam proteínas são comuns e que desempenham papéis tão fundamentais na regulação e no desenvolvimento celular (ver Mattick, 2003) que é provável que suas origens e papéis evolutivos precisem ser reavaliados. Um relato conciso do mundo de RNA que pode ter existido antes que o DNA se tornasse o principal portador de informações é dado por Maynard Smith e Szathmáry (1995), cap. 5.

Página 391. A origem e a evolução do aprendizado social em diferentes contextos são discutidas em Avital e Jablonka (2000), cap. 9.

Página 396. Os estudos de Sue Savage-Rumbaugh sobre a aquisição de linguagem pelos bo-nobos são descritos por Savage-Rumbaugh e Lewin (1994) e Savage-Rumbaugh *etal.* (1998).

Página 396. A vida e a biologia dos bonobos são muito bem descritas e ilustradas em *Bono-bo: The Forgotten Ape*, de De Waal e Lanting (1997).

Página 398. A origem da comunicação linguística em uma sociedade de homínídeos sociais com um grau de inteligência semelhante ao dos bonobos é discutida pela maioria dos pesquisadores interessados na evolução da linguagem, mas eles se concentram em diferentes aspectos. Por exemplo, Lieberman (2000) enfatiza a evolução do controle motor; Dunbar (1996), o papel do tamanho do

grupo; Bickerton (2002) tem seu foco nos fatores ecológicos, e Tomasello (1999) ressalta a importância da imitação intencional.

Página 400. As transições para novos níveis de organização biológica e a evolução de novos tipos de informação são discutidas por Jablonka (1994), Jablonka e Szathamáry (1995), Maynard Smith e Szathamáry (1995) e Jablonka *et al.* (1998).

Página 404. Dados que relacionam os níveis de metilação em diferentes táxons de invertebrados à importância da memória celular no seu desenvolvimento e na manutenção de seus tecidos são apresentados por Regev *et al.* (1998).

Página 405. A definição da capacidade de evoluir (*evolvability*) é baseada em Gerhart e Kirschner (1997), p. 597, que a definiram como “uma capacidade ampliada de gerar variações fenotípicas relevantes e não letais sobre as quais a seleção possa agir”.

Página 406. A ideia de que a reprodução sexuada em mamíferos seja (parcialmente) mantida pela estampagem foi sugerida por Solter (1987), mas criticada por Haig (por exemplo, ver Haig, 2002, artigo 10).

Página 406. O trabalho sobre mutabilidade em populações naturais de *E. coli* é descrito por Bjedov *et al.* (2003). Experimentos sugerindo o potencial para aumentar a taxa de evolução de sistemas de mutação que envolvem a resposta SOS são descritos em McKenzie *et al.* (2000) e Yeiser *et al.* (2002). Boas discussões breves da noção de que os organismos conseguem acelerar a própria evolução aumentando as variações genéticas foram feitas por Chicurel (2001) e Rosenberg e Hastings (2003). Poole *et al.* (2003) fazem uma revisão e uma discussão interessantes da capacidade de evoluir, especialmente das respostas induzidas por estresse, tanto em procariontes quanto em eucariontes.

Página 407. Eaglestone *et al.* (1999) mostraram que em condições de estresse as células de levedura com o príon $[PSI^+]$ tiveram uma taxa de crescimento maior se comparada às células sem o príon.

Página 407. Diferentes visões sobre o papel de fatores de “descanalização” como a Hsp90 e o $[PSI^+]$ na capacidade de evoluir podem ser encontradas em Dickinson e Seger (1999), Dover (2000b), Lindquist (2000) e Partridge e Barton (2000). Masel e Bergman (2003) argumentaram que a capacidade de formar um príon pode resultar da seleção para a capacidade de evoluir. Seus modelos matemáticos mostram que, enquanto as mudanças ambientais tornam uma leitura continuada parcial de códons de parada adaptativa uma vez a cada milhão de anos, linhagens de leveduras com a capacidade de formar príons têm uma vantagem seletiva.

Página 408. Ver Belyaev (1979) para sua visão sobre o valor da domesticação enquanto modelo de evolução. Discussões sobre o papel do estresse na especiação podem ser encontradas em Hoffmann e Parsons (1997) e em Jablonka e Lamb (1995), cap. 9.

Página 411.0 exemplo da compreensão de linguagem de Kanzi foi tirado de Savage-Rum-baugh e Rumbaugh (1993).

Página 412. Ver Maynard Smith e S./athmáry (1995), pág. 114, para suas propostas sobre a origem dos cromossomos.

Página 413. A coletânea de artigos editada por Nitecki (1988) apresenta discussões úteis dos aspectos filosóficos, históricos e biológicos do progresso evolutivo.

10. UM ÚLTIMO DIÁLOGO

Página 421. Ver Weismann (1893a), cap. 13, e Hull (2000) para suas posições sobre o lamarckismo. Embora rotular um biólogo de “lamarckista” ainda seja uma coisa ofensiva, há sinais de uma

ligeira mudança de atitude. Por exemplo, um reconhecimento cauteloso de que alguma evolução c lamarckista pode ser visto no artigo de "foco" de Balter (2000) na *Science*, uma revista que costuma refletir opiniões aceitáveis, "respeitáveis".

Página 423. Feldman e Laland (1996) mostraram como estimativas de Q_I e outros traços comportamentais e pessoais são afetados quando a herança cultural é incluída. Kisdi e Jablonka (em preparação) desenvolveram uma maneira de estimar a componente de variação hereditária que pode ser atribuída à herança epigenética.

Página 424. Uma discussão simples e abordável da heritabilidade e de suas limitações, em especial no que diz respeito ao Q_I , pode ser encontrada em Rose *et al.* (1984), cap. 5.

Página 425. A importância de defeitos epigenéticos hereditários para as doenças humanas foi indicada por Holliday (1987). Verma *et al.* (2003) discutem os aspectos epigenéticos do câncer, e Murphy e Jirtle (2000) discutem o papel de defeitos de estampagem em doenças humanas. Dennis (2003) faz um relato breve do papel mais geral das variações epigenéticas nas doenças humanas, inclusive a maneira como elas podem causar diferenças entre gêmeos idênticos. Jablonka (2004) discute a importância da herança epigenética na epidemiologia.

Página 426. Os efeitos de longo prazo da experiência pré-natal nos humanos, inclusive os encontrados no estudo holandês sobre a fome, são discutidos em *Mothers, babies and health in later life*, de Barker (1998), e em um artigo breve de Couzin (2002a). Evidências da existência de efeitos transgeracionais transmitidos paternalmente em humanos foram dadas por Kaati *et al.* (2002), e as implicações gerais dessa descoberta foram discutidas por Pembrey (2002). Holliday (1998) considerou a possibilidade de que a talidomida possa afetar gerações posteriores. Estudos iniciais mostrando efeitos transgeracionais em animais foram revistos e

discutidos por Campbell e Perkins (1988); para referências a trabalhos posteriores, ver as notas às páginas 169-178.

Página 428. Check (2003) discute os potenciais usos da tecnologia baseada na RNAi na medicina e o crescente interesse comercial na RNAi. Informações sobre o projeto destinado a mapear o perfil de metilação do genoma humano podem ser encontradas em <<http://www.epigenome.org>>.

Página 429. Os erros de reprogramação epigenética que levam ao desenvolvimento anormal dos embriões clonados são descritos por Solter (2000) e Rhind *et al.* (2003).

Página 430. O exemplo mais conhecido do que acontece com o desenvolvimento quando uma criança não é exposta à linguagem é o trágico caso de Genie, uma menina que foi privada de contato humano, inclusive da linguagem, desde bebê até a puberdade (ver Curtiss, 1977).

Página 431. Ver Margulis (1998) para sua visão geral sobre o papel da simbiose na evolução.

Página 431. A extinção na Ilha de Páscoa é descrita por Daily (1999).

Página 432. A importância do aprendizado social para a reintrodução bem-sucedida de espécies de aves e mamíferos é discutida em Avital e Jablonka (2000), cap. 10.

Página 432. Para um relato abrangente da hipótese Gaia por seu criador, ver Lovelock (1995). Entre os que adotaram a ideia está Lynn Margulis, que a integrou com sua visão simbiótica da evolução (ver por exemplo Margulis, 1998), e Makros (2002), que descreve o papel crucial dos procariontes em Gaia.

Página 433. Para exemplos das visões de Lewontin sobre a maneira como fatores políticos e sociais interagem com a pesquisa biológica,

ver Lewontin (1993, 2000a).

Página 434. Visões de mundo baseadas na evolução do século XIX são descritas por Bowler (1989a). As visões de Spencer podem ser encontradas em seu livro *First principles* (1862).

Página 435. A ênfase de Dawkins na hereditariedade através dos genes é percebida em *The extended phenotype* (1982) e em *O relojoeiro cego* (1986). Oyama apresentou a perspectiva da TSD em *The ontogeny of information* (1985/2000), e o tema foi desenvolvido por Griffiths e Gray (1994, 2000). Sterelny e Griffiths (1999) fazem um resumo e uma avaliação equilibrada da TSD. Depew e Weber (1995) também defendem a necessidade de adotar uma perspectiva de desenvolvimento na teoria evolutiva e enfatizam a importância da auto-organização. O livro editado por Oyama *et al.* (2001) contém artigos que discutem e criticam vários aspectos da TSD. As visões de Lewontin podem ser encontradas nos seus livros *The doctrine of DNA* (1993) e *The triple helix* (2000b); para suas visões sobre a evolução cultural, ver Fracchia e Lewontin (1999). A posição de Gould é descrita em detalhes em *The structure of the evolutionary theory* (2002).

Página 437. Para o conceito de replicador estendido, ver Sterelny *et al.* (1996).

Página 439. Jablonka (2004) faz uma crítica do conceito de replicador e sugere que “traços variavelmente hereditários” sejam as unidades da variação evolutiva. Griesemer (2000a, b) argumenta que o alvo de seleção e a unidade das transições evolutivas devem ser o reprodutor. Sua afirmação de que uma sobreposição material é necessária para a reprodução se baseia em observações empíricas e não é um axioma. A sobreposição material garante o mesmo contexto de desenvolvimento para as entidades “progenitor” e “prole”, de forma que a transmissão seja mais confiável; se os recursos disponíveis para o desenvolvimento forem confiáveis de qualquer maneira, não há necessidade de

sobreposição material. É por isso que os retrovírus, que têm o ambiente confiável das células do hospedeiro como recurso, conseguem se dar bem sem ela (Griesemer, comunicado pessoal, 2003).

Página 440. A volta do interesse na importância da plasticidade para a evolução deriva do trabalho de gente como Matsuda (1987), Schlichting e Pigliucci (1998) e Stearns (1992), mas West-Eberhard (2003) foi quem proporcionou o resumo mais abrangente e os melhores argumentos. Uma abordagem algo diferente e muito importante, que também se concentra na plasticidade fenotípica, é a de Newman e Müller (2000).

Página 440. Odling-Smee *et al.* (2003) descrevem e avaliam a construção de nicho, que chamam de "o processo ignorado da evolução". A ideia de que os organismos são engenheiros de ecossistemas foi levada muito mais além por J. S. Turner (2000).

Página 444. O best-seller *The Blank slate [Tábula rasa]*, de Pinker (2002), alerta contra as armadilhas da versão vulgarizada da sociobiologia, porém vulgariza e ridiculariza as posições de quem adota a visão oposta. Pinker tem uma visão quase toda centrada no gene da hereditariedade e da evolução humana, visão que minimiza o papel da construção e da evolução culturais e ignora os efeitos do comportamento humano sobre a evolução genética.

Página 444. Respostas críticas de antropólogos, biólogos evolutivos, filósofos, sociólogos e psicólogos às idéias de Thornhill e Palmer podem ser encontradas em Travis (2003).

Página 446. As citações são do início do Quinto Surto e do final do Oitavo Surto de *The hunting of the Snark* (1876), de Lewis Carroll.

Página 447. As palavras de Lu Hsun foram tiradas de um lindo parágrafo no fim de seu conto "Minha velha casa" (1972): "Quando eu cochilei, uma praia verde-jade se abriu diante dos meus olhos, e no alto uma lua dourada e redonda brilhava num céu azul profundo.

Pensei: não se pode dizer que a esperança existe, nem que ela não existe. É como as estradas pelo mundo afora. Porque o mundo na verdade não tinha estradas no começo, mas, quando muitos homens passam por um caminho, faz-se uma estrada”.

Bibliografia

AISNER, R. e J. TERKEL. 1992. Ontogeny of pine cone opening behavior in the black rat, *Rattus rattus*. *Animal Behavior*, vol. 44, pp. 327-36.

AITCHISON, J. 1996. *The seeds of speech: language origin and evolution*. Cambridge, Reino Unido: Cambridge University Press.

ALBERTS, B. *et al.* 2002. *Molecular biology of the cell*, 4^ª ed. Nova York: Garland Science.

ANCEL, L. W. 1999. A quantitative model of the Simpson-Baldwin effect. *Journal of Theoretical Biology*, vol. 196, pp. 197-209.

AUNGER, R. (ed.). 2000. *Darwinizing culture: the status of memetics as a Science*. Oxford: Oxford University Press.

__. *The electric meme: a new theory of how we think*. Nova York: Free Press.

AVITAL, E. e E. JABLONKA. 1994. Social learning and the evolution of behaviour. *Animal Behaviour*, vol. 48, pp. 1195-9.

__. 1996. Adoption, memes and the Oedipus complex: a reply to Hansen. *Animal Behaviour*,

vol. 51, pp. 476-7.

__. 2000. *Animal traditions: behavioural inheritance in evolution*. Cambridge, Reino Unido:

Cambridge University Press.

AVITAL, E., E. JABLONKA e M. LACHMANN. 1998. Adopting adoption. *Animal Behaviour*, vol. 55, pp. 1451-9.

BADANO, J. L. e N. KATSANIS. 2002. Beyond Mendel: an evolving view of human genetic disease transmission. *Nature Reviews Genetics*, vol. 3, pp. 779-89.

BAKER, R. 1996. *Sperm wars: infidelity, sexual conflict and other bedroom battles*. Londres: Fourth Estate.

BALDWIN, J. M. 1896. A new factor in evolution. *American Naturalist*, vol. 30, pp. 441-51, 536-53.

BALTER, M. 2000. Was Lamarck just a little bit right? *Science*, vol. 288, p. 38. BANERJEE, D. e F. SLACK. 2002. Control of developmental timing by small temporal RNAs: a paradigm for RNA-mediated regulation of gene expression. *BioEssays*, vol. 24, pp. 119-29. BARKER, D. J. P. 1998. *Mothers, babies and health in later life*, 2- ed. Edimburgo: Churchill Livingstone.

BARKOW, J. H. L. COSMIDES e J. TOOBY. 1992. *The adapted mind: evolutionary psychology and the generation of culture*. Nova York: Oxford University Press. BATESON, P. P. G. 1982. Preferences for cousins in Japanese quail. *Nature*, vol. 295, pp. 236-7. BATESON, W. 1894. *Materials for the study of variation, treated with especial regard to discontinuity in the origin of species*. Londres: Macmillan.

_. 1909. *Mendel's principles of heredity*. Cambridge, Reino Unido: Cambridge University

Press.

BAYLIN, S. B. e J. G. HERMAN. 2000. DNA hypermethylation in tumorigenesis: epigenetics joins genetics. *Trends in Genetics*, vol. 16, pp. 168-74.

BEISSON, J. e T. M. SONNEBORN. 1965. Cytoplasmic inheritance of the organization of the cell cortex in *Paramecium Aurelia*. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, vol. 53, pp. 275-82.

BELL, G. 1982. *The masterpiece of nature: the evolution and genetics of sexuality*. Londres: Croom Helm.

BELYAEV, D. K., A. O. RUVINSKY e L. N. TRUT. 1981b. Inherited activation-inactivation of the star gene in foxes. *Journal of Heredity*, vol. 72, pp. 107-12. BENJAMIN, J. *et al.* 1996. Population and familial association between the D4 dopamine receptor gene and measures of novelty seeking. *Nature Genetics*, vol. 12, pp. 81-4. BENNETT, J. H., F. A. RHODES e H. N. ROBSON. 1959. A possible genetic basis for kuru. *American Journal of Human Genetics*, vol. 11, pp. 169-87. BERNSTEIN, C. e H. BERNSTEIN. 1991. *Aging, sex, and DNA repair*. San Diego: Academic Press. BESTOR, T. H. 1990. DNA methylation: evolution of a bacterial immune function into a regulator of gene expression and genomic structure in higher eukaryotes. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London Series B: Biological Sciences*, vol. 326, pp. 179-87. BICKERTON, D. 2002. Foraging versus social intelligence in the evolution of protolanguage. Em: A. Wray (ed.). *The transition to language*. Oxford: Oxford University Press, pp. 207-25. BILKÓ, Á., V. ALTBÄCKER e R. HUDSON. 1991. Transmission of food preferences in the rabbit: the means of information transfer. *Physiology and Behavior*, vol. 56, pp. 907-12. BIRD, A. 2002. DNA methylation patterns and epigenetic memory. *Genes and Development*, vol.

16, pp. 6-21.

BIRDSELL, J. A. e C. WILLS. 2003. The evolutionary origin and maintenance of sexual recombination: a review of contemporary models. *Evolutionary Biology*, vol. 33, pp. 27-138. BJEDOV, I. *et al.* 2003. Stress-induced mutagenesis in bacteria. *Science*, vol. 300, pp. 1404-9. BLACK, D. L. 1998. Splicing in the inner ear: a familiar tune, but what are the instruments? *Neuron*, vol. 20, pp. 165-8.

BLACKMAN, R. L. 2000. The cloning experts. *Antenna*, vol. 24, pp. 206-14. BLACKMORE, S. 1999. *The treme machine*. Oxford: Oxford University Press.

_. 2000. The power of memes. *Scientific American*, vol. 283, n° 4, pp. 52-61.

BOAKES, R. 1984. *From Darwin to behaviourism: psychology and the minds of animals*. Cambridge, Reino Unido: Cambridge University Press.

BOWLER, P. J. 1983. *The eclipse of darwinism: anti-darwinian evolution theories in the decades around 1900*. Baltimore: Johns Hopkins University Press.

_. 1988. *The non-darwinian revolution: reinterpreting a historical myth*. Baltimore: Johns

Hopkins University Press.

_. 1989a. *Evolution: the history of an idea*, ed. revisada. Berkeley: University of California

Press.

_. 1989b. *The mendelian revolution: the emergence of hereditary concepts in modern Science*

and society. Londres: Athlone Press.

BOX, O. H., e K. R. GIBSON (eds.). 1999. *Mammalian social learning: comparative and ecological perspectives*. Cambridge, Reino Unido: Cambridge University Press. BOYD, R. e P. J. RICHESON. 1985. *Culture and evolutionary process*. Chicago: University of Chicago Press.

_. 1988. An evolutionary model of social learning: the effects of spatial and temporal va-

riation. Em: T. R. ZENTALL e B. G. GALEF Jr. (eds.). *Social learning: psychological and biological perspectives*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum, pp. 29-48. BRINK, R. A. 1973. Paramutation.

Annual Review of Genetics, vol. 7, pp. 129-52. BRISCOE, T. (ed.).
2002. *Linguistic evolution through language acquisition*. Cambridge,
Reino Unido: Cambridge University Press.

_. 2003. Grammatical assimilation. Em: M. H. CHRISTIANSEN e S. KIRBY
(eds.). *Language*

evolution. Oxford: Oxford University Press, pp. 295-316. BROWN, A.
1999. *The Darwin wars: the scientific battle for the soul of man*.
Londres: Simon & Schuster.

BUCHNER, J. 1999. Hsp90 & Co. — a holding for folding. *Trends in
Biochemistry*, vol. 24, pp. 136-41.

BURKHARDT Jr., R. W., 1977. *The spirit of the system: Lamarck and the
evolutionary biology*. Cambridge, MA: Harvard University Press.

BURT, A. 2000. Sex, recombination, and the efficacy of selection —
was Weismann right? *Evolution*, vol. 54, pp. 337-51.

BUSH, G. L. 1974. The mechanism of sympatric host race formation in
the true fruit flies (Tephritidae). Em: M. J. D. WHITE (ed.). *Genetic
mechanisms of speciation in insects*. Sydney: Australia and New
Zealand Book Company, pp. 3-23. BUSS, D. M. 1994. *The evolution of
desire: strategies of human mating*. Nova York: Basic Books.

_. 1999. *Evolutionary psychology: the new Science of the mind*.
Boston: Allyn & Bacon.

BUTLER, S. 1979. *Evolution, old and new; or The theories of Buffon, dr.
Erasmus Darwin, and Lamarck, as compared with that of mr.
Charles Darwin*. Londres: Hardwicke & Bogue. BYRNE, R. W. 2002.
Imitation of novel complex actions: what does the evidence from
animal mean? *Advances in the Study of Behavior*, vol. 31, pp. 77-
105. CAIRNS, J., J. OVERBAUGH e S. MILLER, 1998. The origin of mutants.
Nature, vol. 335, pp. 142-5. CAMPBELL, J. H. e P. PERKINS. 1998.
Transgenerational effects of drug and hormonal treatments

in mammals: a review of observations and ideas. *Progress in Brain Research*, vol. 73, pp. 535-53. Caporale, L. H. (ed.). 1999. Molecular strategies in biological evolution. *Annals of the New York Academy of Sciences*, vol. 870.

CAPORALE, L. H. 2000. Mutation is modulated: implications for evolution. *BioEssays*, vol. 22, pp. 338-95.

CAPY, P. *et al.* 2000. Stress and transposable elements: co-evolution or useful parasites? *Heredity*, vol. 85, pp. 101-6.

CARROLL, L. 1876. *The hunting of the Snark*. Londres: Macmillan. Reimpresso em 1995 por Penguin Press, Harmondsworth, Middlesex, Reino Unido, Penguin Books. CASADESÚS, J e R. D'ARI. 2002. Memory in bacteria and phage. *BioEssays*, vol. 24, pp. 512-8. CASSIRER, E. 1994. *An essay on man: an introduction to a philosophy of human culture*. New Haven, CT: Yale University Press.

__. 1953-1957. *The philosophy of symbolic forms*, 3. vols. New Haven, CT: Yale University

Press. Tradução de R. Manheim de *Philosophie der Symbolischen Formen*, 3. vols. 1923-1929. Berlim: Bruno Cassirer.

CATCHPOLE, C. K. e P. J. B. SLATER. 1995. *Bird song: biological themes and variations*. Cambridge, Reino Unido: Cambridge University Press.

CAVALIER-SMITH, T. 2000. Membrane heredity and early chloroplast evolution. *Trends in Plant Science*, vol. 5, pp. 174-82.

__. 2004. The membranome and membrane heredity in development and evolution. Em:

R. P. HIRT e D. S. HORNER (eds.). *Organelles, genomes and eukaryote phylogeny: an evolutionary synthesis in the age of genomics*. Boca Raton: CRC Press, pp. 335-51. CAVALLI, G. 2002. Chromatin as a

eukaryotic template of genetic information. *Current Opinion in Cell Biology*, vol. 14, pp. 269-78.

CAVALLI-SFORZA, L. L. e M. W. FELDMAN. 1981. *Cultural transmission and evolution*. Princeton, NJ: Princeton University Press.

CERUTTI, H. 2003. RNA interference: traveling in the cell and gaining functions? *Trends in Gene-tics*, vol. 19, pp. 39-46.

CHAKRAVARTI, A. e P. LITTLE. 2003. Nature, nurture and human disease. *Nature*, vol. 421, pp. 412-4.

CHANDLER, V. L., W. B. EGGLESTON e). E. DORWEILER. 2000. Paramutation in maize. *Plant Molecular Biology*, vol. 43, pp. 121-45. CHECK, E. 2003. RNA to the rescue? *Nature*, vol. 425, pp.10-2.

CHEN, T. *et al.* 2000. Multigenerational cortical inheritance of the Rax2 protein in orienting po-larity and division in yeast. *Science*, vol. 290, pp. 1975-8. CHERNOFF, Y. O.2001. Mutation processes at the protein levei: is Lamarck back? *Mutation Research*, vol. 488, pp. 39-64.

CHICUREL, M. 2001. Can organisms speed their own evolution? *Science*, vol. 292, pp. 1824-7. CHOMSKY, N. 1968. *Language and mind*. Nova York: Harcourt, Brace & World.

_. 1975. *Reflections on language*. Nova York: Pantheon.

_. 2000. *New horizons in the study of language and mind*. Cambridge, Reino Unido: Cambridge University Press.

CHRISTIANSEN, M. H. e S. KIRBY (eds.). 2003. *Language evolution*. Oxford: Oxford University Press. CHURCHILL, F. B. 1978. The Weismann-Spcncer controversy over the inheritance of acquired characters. Em: E. G. FORBES (ed.). *Proceedings of the XVth International Congress of the History of Science*. Edimburgo: Edinburgh University Press, pp. 451-68.

CLARK, M. M. e B. G. GALEF Jr. 1995. Prenatal influences on reproductive life history strategies. *Trends in Ecology and Evolution*, vol. 10, pp. 151-3.

CLARK, M. ML, P. KARPIUK e B. G. GALEF Jr. 1993. Hormonally mediated inheritance of acquired characteristics in Mongolian gerbils. *Nature*, vol. 364, p. 712. COEN, E. 1999. *The art of the genes: how organisms make themselves*. Oxford: Oxford University Press.

COLLIAS, N. E. e E. C. COLLIAS, 1984. *Nest building and bird behavior*. Princeton, NJ: Princeton University Press.

COLLINGE, J. 2001. Prion diseases of humans and animals: their causes and molecular basis.

Annual Review of Neuroscience, vol. 24, pp. 519-50. COLOT, V. e J.-L. ROSSIGNOL. 1999. Eukaryotic DNA methylation as an evolutionary device. *BioEssays*, vol. 21, pp. 402-11.

COOK, G. M. 1999. Neo-Lamarckian experimentalism in America: origins and consequences. *Quarterly Review of Biology*, vol. 74, pp. 417-37.

COSMIDES, L. e J. TOOBY. 1997. Evolutionary psychology: a primer. Disponível em <www.psych.ucsb.edu/research/cep/primer.html>.

COUZIN, J. 2002a. Quirks of fetal environment felt decades later. *Science*, vol. 296, pp. 2167-69.

_. 2002b. In years, prions' killer image doesn't apply. *Science*, vol. 297, pp. 758-61.

CRICK, F. H. C. 1958. On protein synthesis. *Symposia of the Society for Experimental Biology*, vol. 12, pp. 138-63.

_. 1970. Central dogma of molecular biology. *Nature*, vol. 227, pp. 561-3.

CRONIN, H. 1991. *The ant and the peacock: altruism and sexual selection from Darwin to today*.

Cambridge, Reino Unido: Cambridge University Press. CROUSE, H. V. 1960. The controlling element in sex chromosome behavior in *Sciara*. *Genetics*, vol. 45, pp. 1429-43.

CUBAS, P., C. VINCENT e E. COEN. 1999. An epigenetic mutation responsible for natural variation in floral symmetry. *Nature*, vol. 401, pp. 157-61. CURTISS, S. 1977. *Genie: a psycholinguistic study of a modern-day "wild child"*. Nova York: Academic Press.

DAILY, G. C. 1999. Developing a scientific basis for managing Earth's life support systems. *Conservation Ecology*, vol. 3, n^o 2, p. 14. Disponível em <www.consecol.org/vol3/iss2/art14>. DARWIN, C. 1859. *On the origin species by means of natural selection, or the preservation of favoured races in the struggle for life*. Londres: John Murray. Reimpresso em fac-símile em 1964 com introdução de E. Mayr. Cambridge, MA: Harvard University Press.

_. 1868. *The variation of animals and plants under domestication*, 2 vols. Londres: John

Murray. 2^a ed. reimpressa em 1883 com novo prefácio de H. Ritvo; 1998. Baltimore: Johns Hopkins University Press.

_. 1871. *The descent of man, and selection in relation to sex*. Londres: John Murray. Reimpresso em fac-símile em 1981 com introdução de J. T. Bonner e R. M. May. Princeton, NJ: Princeton University Press.

_. 1881. *The formation of vegetable mould, through the action of worms, with observations*

on their habits. Londres: John Murray. Reimpresso em fac-símile em 1985 com prefácio de S. J. Gould. Chicago: University of Chicago Press. DATTA, A. e S. JINKS-ROBERTSON. 1995. Association of increased

spontaneous mutation rates with high levels of transcription in yeast. *Science*, vol. 268, pp. 1616-9. DAWKINS, R. 1976. *The selfish gene*. Oxford: Oxford University Press. [Ed. bras.: *O gene egoísta*. São Paulo, Companhia das Letras, 2007.]

DAWKINS, R. 1982. *The extended phenotype: the gene as the unit of selection*. Oxford: Freeman.

_. 1986. *The blind watchmaker*. Harlow, Reino Unido: Longman. [Ed. bras.: *O relojoeiro cego*. São Paulo: Companhia das Letras, 2001.]

DEACON, T. W. 1997. *The symbolic species: the co-evolution of language and the brain*. Nova York: Norton.

DEBAT, V. e P. DAVID. 2001. Mapping phenotypes: canalization, plasticity and developmental stability. *Trends in Ecology and Evolution*, vol. 16, pp. 555-61. DE LA CASA-ESPERÓN, E. e C. SAPIENZA. 2003. Natural selection and the evolution of genome imprinting. *Annual Review of Genetics*, vol. 37, pp. 349-70. DENNETT, D. C. 1995. *Darwin's dangerous idea: evolution and the meaning of life*. Nova York: Simon & Schuster.

_. 2001. The evolution of culture. *The Monist*, vol. 84, pp. 305-24.

DENNIS, C. 2003. Altered States. *Nature*, vol. 421, pp. 686-8.

DEPEW, D. J. e B. H. WEBER. 1995. *Darwinism evolving: systems dynamics and the genealogy of natural selection*. Cambridge, MA: MIT Press.

DE VRIES, H. 1909-10. *The mutation theory: experiments and observations on the origin of species in the vegetable kingdom*, 2 vols. Chicago: Open Court. Tradução de J. B. Farmer e A. D. Darbshire de *Die Mutationstheorie: Versuche und Beobachtungen*

über die Entstehung der Arten im Pflanzenreich. 1901-1903. Leipzig: Veit.

DE WAAL, F. 2001. *The ape and the sushi master: cultural reflections by a primatologist*. Nova York: Basic Books.

DE F. LANTING. 1997. *Bonobo: the forgotten ape*. Berkeley: University of California Press.

DIAMOND, J. 1991. *The rise and fall of the third chimpanzee*. Londres: Rádios.

DIAMOND, J. 1997. *Guns, germs and Steel: the fates of human societies*. Londres: Jonathan Cape.

DIAMOND, J. I. ROTTER. 2002. Evolution of human genetic diseases. Em: R. A. KING, J. I. ROTTER E

A. G. MOTULSKY (eds.). *The genetic basis of common diseases*, 2^a ed. Nova York: Oxford University Press, pp. 50-65.

DICKINSON, W. J. e J. SEGER. 1999. Cause and effect in evolution. *Nature*, vol. 399, p. 30. DOBZHANSKY, T. 1937. *Genetics and the origin of species*. Nova York: Columbia University Press.

Reimpresso em 1982 com introdução de S. J. Gould. DONALD, M. 1991. *Origins of the modern mind: the stages in the evolution of culture and cognition*. Cambridge, MA: Harvard University Press.

DOOLITTLE, W. F. e C. SAPIENZA. 1980. Selfish genes, the phenotype paradigm and genome evolution. *Nature*, vol. 284, pp. 601-3.

DOR, D. 2000. From the autonomy of syntax to the autonomy of linguistic semantics: notes on the correspondence between the transparency problem and the relationship problem. *Pragmatics and Cognition*, vol. 8, pp. 325-56.

...e E. JABLONKA. 2000. From cultural selection to genetic selection: a framework for the

evolution of language. *Selection*, vol. 1, pp. 33-55 DOVER, G. 2000a. *Dear mr. Darwin: letters on the evolution of life and human nature*. Berkeley: University of California Press.

..._. 2000b. Results may not fit well with current theories... *Nature*, vol. 408, p. 17.

DRAKE, J. W. *et al.* 1998. Rates of spontaneous mutation. *Genetics*, vol. 148, pp. 1667-86.

DUNBAR, R. I. M. 1996. *Grooming, gossip and the evolution of language*. Londres: Faber & Faber.

..., C. KNIGHT e C. POWER (eds.). 1999. *The evolution of culture: an interdisciplinary view*.

Edimburgo: Edinburgh University Press. DUNN, L. C. 1965. *A short history of genetics*. Nova York: McGraw-Hill.

DURHAM, W. H. 1991. *Coevolution: genes, culture, and human diversity*. Stanford, CA: Stanford University Press.

DYKXHOORN, D. M., C. D. NOVINA e P. A. SHARP. 2003. Killing the messenger: short RNAs that silence gene expression. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, vol. 4, pp. 457-67. EAGLESTONE, S. S., B. S. COX e M. F. TUIITE. 1999. Translation termination efficiency can be regulated in *Saccharomyces cerevisiae* by environmental stress through a prion-mediated mechanism. *EMBO Journal*, vol. 18, pp. 1974-81.

EDDY, S. R. 2001. Non-coding RNA genes and the modern RNA world. *Nature Reviews Genetics*, vol. 2, pp. 919-29.

ELMAN, J. L. *et al.* 1996. *Rethinking innateness: a connectionist perspective on development*. Cambridge, MA: MIT Press.

ETTINGER, L. e F. DOLJANSKY. 1992. On the generation of form by the continuous interactions between cells and their extracellular matrix. *Biological Reviews*, vol. 67, pp. 459-89. FEDOROFF, N. e D. BOTSTEIN (eds.). 1992. *The dynamic genome: Barbara McClintock's ideas in the century of genetics*. Plainview, NY: Cold Spring Harbor Laboratory Press. FEINBERG, A. P. e B. TYCKO. 2004. The history of cancer epigenetics. *Nature Reviews Cancer*, vol. 4, pp. 143-53.

FELDMAN, M. W. e K. N. LALAND. 1996. Gene-culture coevolutionary theory. *Trends in Ecology and Evolution*, vol. 11, pp. 453-7.

FERGUSON-SMITH, A. C. e M. A. SURANI. 2001. Imprinting and the epigenetic asymmetry between parental genomes. *Science*, vol. 293, pp. 1086-9.

FIRE, A. *et al.* 1998. Potent and specific genetic interference by double-stranded RNA in *Caenorhabditis elegans*. *Nature*, vol. 391, pp. 806-11. FISHER, J. e R. A. HINDE. 1949. The opening of milk bottles by birds. *British Birds*, vol. 42, pp. 347-57.

FOSTER, P. L. 1999. Mechanisms of stationary phase mutation: a decade of adaptive mutation. *Annual Review of Genetics*, vol. 33, pp. 57-88.

_. 2000. Adaptive mutation: implications for evolution. *BioEssays*, vol. 22, pp. 1067-74.

FRACCHIA, J. e R. C. LEWONTIN. 1999. Does culture evolve? *History and Theory, The Issue*, vol.

38. *The Return of Science: Evolutionary Ideas and History*, pp. 52-78. FRANCIS, D. *et al.* 1999. Nongenomic transmission across generations of maternal behavior and stress responses in the rat. *Science*, vol. 286, pp. 1155-8. FRANCIS, D. D. *et al.* 2003. Epigenetic sources of behavioral differences in mice. *Nature Neuroscience*, vol. 6, pp. 445-6.

FRAWLEY, W. 1992. *Linguistic Semantics*. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum. FRY, J. 2000. *The emergence of life on Earth: a historical and scientific overview*. Nova Brunswick, NJ: Rutgers University Press.

FUTSCHIER, B. W. *et al.* 2002. Role for DNA methylation in the control of cell type-specific maspin expression. *Nature Genetics*, vol. 31, pp. 175-9.

GAJDUSEK, D. C. 1977. Unconventional viruses and the origin and disappearance of kuru. *Science*, vol. 197, pp. 943-60.

GALTON, F. 1871. Experiments in pangenesis, by breeding from rabbits of a pure variety, into whose circulation blood taken from other varieties had previously been largely transfused. *Proceedings of the Royal Society of London*, vol. 19, pp. 393-410.

—. 1875. A theory of heredity. *Contemporary Review*, vol. 27, pp. 80-95

GÁNTI, T. 2003. *The principles of life*. Oxford: Oxford University Press.

GAYON, J. 1998. *Darwinism's struggle for survival: heredity and the hypothesis of natural selection*. Cambridge, UK: Cambridge University Press.

GERHART, J. e M. KIRSCHNER. 1997. *Cells, embryos, and evolution: towards a cellular and developmental understanding of phenotypic variation and evolutionary adaptability*. Malden, MA: Blackwell.

GILLHAM, N. W. 2001. *A life of sir Francis Galton: from African exploration to the birth of eugenics*.

Nova York: Oxford University Press. GIVÓN, T. 1995. *Functionalism and grammar*. Filadélfia: John Benjamins. GOTTLIEB, G. 1997. *Synthesizing nature-nurture: prenatal roots of instinctive behavior*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum.

_. 2002. Developmental-behavioral initiation of evolutionary change. *Psychological Review*,

vol. 109, pp. 211-8.

GOULD, S. J. *The structure of evolutionary theory*. Cambridge, MA: Harvard University Press. GRANDJEAN, V. *et al.* 1998. Chromosomal inactivation of *Bacillus subtilis* exfusants: a prokaryotic model of epigenetic regulation. *Biological Chemistry*, vol. 379, pp. 553-7. GREENFIELD, T. J. 1986. *Variation, heredity, and scientific explanation in the evolutionary theories of four American neolamarckians, 1867-1897*. Dissertação de Ph.D., Universidade de Wisconsin, Madison.

GRELL, R. F. Heat-induced exchange in the fourth chromosome of diploid females of *Drosophila melanogaster*. *Genetics*, vol. 69, pp. 523-7.

_. A comparison of heat and interchromosomal effects on recombination and interference

in *Drosophila melanogaster*. *Genetics*, vol. 89, pp. 65-77.

GRIESEMER, J. 2000a. The units of evolutionary transition. *Selection*, vol. 1, pp. 67-80.

_. 2000b. Reproduction and the reduction of genetics. Em: P. J. BEURTON, R. FALK E

H-J. RHEINBERGER (eds.). *The concept of gene in development and evolution: historical and epistemological perspectives*. Cambridge: Cambridge University Press, pp. 240-85. GRIFFITHS, P. E. e R. D. GRAY. 1994. Developmental systems and evolutionary explanation. *Journal of Philosophy*, vol. 91, pp. 277-304.

_. 2001. Darwinism and developmental systems. Em: S. OYAMA, P. E. GRIFFITHS E R. D.

GRAY (eds.). *Cycles of contingency*. Cambridge, MA: MIT Press, pp. 195-218. GRIMES, G. W. e K. J. AUFDERHEIDE. 1991. *Cellular aspects of pattern formation: the problem of assembly. Monographs in developmental biology*, vol. 22. Basiléia: Karger. GRISHOK, A., H. TABARA e C. C. MELLO. 2000. Genetic requirements for inheritance of RNAi in *C. elegans*. *Science*, vol. 287, pp. 2494-7.

GROOS, K. 1898. *The play of animals: a study of animal life and instinct*. Londres: Chapman & Hall. GU, Z. et al. 2003. Role of duplicate genes in genetic robustness against null mutations. *Nature*, vol. 421, pp. 63-6.

GUSTAFSSON, A. 1979. Linnaeus' peloria: the history of a monster. *Theoretical and Applied Genetics*, vol. 54, pp. 241-8.

HADORN, E. 1978. Transdetermination. Em: M. ASHBURNER e T. R. F. WRIGHT (eds.). *The genetics and biology of Drosophila*, vol. 2c. Londres: Academic Press, pp. 555-617. HAIG, D. 2002. *Genomic imprinting and kinship*. Nova Brunswick, NJ: Rutgers University Press. HALDANE, J. B. S. 1954. Introducing Douglas Spalding. *British Journal of Animal Behavior*, vol. 2, pp. 1-11-

HALL, J. C. 1994. The mating of a fly. *Science*, vol. 264, pp. 1702-14.

HAMER, D. e P. COPELAND. *Living with our genes: why they matter more than you think*. Nova York: Doubleday.

HAMILTON, W. D. 1964a. The genetical evolution of social behaviour. i. *Journal of Theoretical Biology*, vol. 7, pp. 1-16.

_. 1964b. The genetical evolution of social behaviour. ii. *Journal of Theoretical Biology*,

vol. 7, pp. 17-52.

_. 1996. *Narrow roads of gene land: the collected papers of W. D. Hamilton*, vol. 1. *Evolution*

of social behavior. Oxford, Reino Unido: Freeman. HANNON, G. J. 2002. RNA interference. *Nature*, vol. 418, pp/244-51.

HARDY, A. 1965. *The living stream: a restatement of evolution theory and its relation to the spirit of man*. Londres: Collins.

HAUSER, M. D., N; CHOMSKY e W. T. FITCH. 2002. The faculty of language: what is it, who has it and how did it evolve? *Science*, vol. 298, pp. 1569-79. HELMUTH, L. 2001. From the mouths (and hands) of babes. *Science*, vol. 293, pp. 1758-9. HENDRICKSON, H. *et al.* 2002.

Amplification-mutagenesis: Evidence that "directed" adaptive mutation and general hypermutability result from growth with a selected gene amplification. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, vol. 99, pp. 2164-9.

HENIKOFF, S., T. FURUYAMA e K. AHMAD. 2004. Histone variants, nucleosome assembly and epi-genetic inheritance. *Trends in Genetics*, vol. 20, pp. 320-6. HEYES, C. M. 1993. Imitation, culture and cognition. *Animal Behaviour*, vol. 46, pp. 999-1010.

_e B. G. GALEF, Jr. (eds.). 1996. *Social learning in animais: the roots of culture*. San Diego:

Academic Press.

HINTON, G.E. e S. J. NOWLAN. 1987. How learning can guide evolution. *Complex Systems*, vol. 1, pp. 495-502.

HIRATA, S., K. WATANABE e M. KAWAI. 2001. "Sweet-potato washing" revisited. Em: T. MATSUZAWA (ed.). *Primate origins of human cognition and behavior*. Tóquio: Springer-Verlag, pp. 487-508. HO, M. W. *et al.* 1983. Effects of the successive generations of ether treatment on penetrance and expressions of *bithorax* phenocopy in *Drosophila melanogaster*. *Journal of Experimental Zoology*, vol. 225, pp. 357-68.

HOFFMANN, A. A. e P. A. PARSONS, 1997. *Extreme environmental change and evolution*. Cambridge, Reino Unido: Cambridge University Press.

HOLDEN, C. e R. MACE. 1997. Phylogenetic analysis of the evolution of lactose digestion in adults. *Human Biology*, vol. 69, pp. 605-28.

HOLLICK, J. B., J. E. DORWEILER e L. CHANDLER. 1997. Paramutation and related allelic interactions. *Trends in Genetics*, vol. 13, pp. 302-8.

HOLLIDAY, R. 1979. A new theory of carcinogenesis. *British Journal of Cancer*, vol. 40, pp. 513-22.

_. 1984. The biological significance of meiosis. Em: C. W. EVANS e H. G. DICKINSON (eds.).

Controlling events in meiosis, symposia of the society for experimental biology, vol. 38. Cambridge, Reino Unido: Company of Biologists, pp. 381-94.

_. 1987. The inheritance of epigenetic defects. *Science*, vol. 238, pp. 163-70.

_. 1990. Mechanisms for the control of gene activity during development. *Biological Reviews*, vol. 65, pp. 431-71.

_. 1994. Epigenetics: an overview. *Developmental Genetics*, vol. 15, pp. 453-7.

_. 1996. DNA methylation in eukaryotes: 20 years on. Em: V. E. A. Russo, R. A. Martiensen

e A. D. RIGGS (eds.). *Epigenetic mechanisms of gene regulation*. Plainview, NY: Cold Spring Harbor Laboratory Press, pp. 5-27.

_. 1998. The possibility of epigenetic transmission of defects induced by teratogens. *Mutation Research*, vol. 422, pp. 203-5.

HOLLIDAY, R. e J. E. PUGH. 1975. DNA modification mechanisms and gene activity during development. *Science*, vol. 187, pp. 226-32.

HUFFMAN, M. A. 1996. Acquisition of innovative cultural behaviors in nonhuman primates: a case study of stone handling, a socially transmitted behavior in Japanese macaques. Em: C. M. HEYES e B. G. GALEF (eds.). *Social learning in animals: the roots of culture*. San Diego: Academic Press, pp. 267-89.

HULL, D. L. 1980. Individuality and selection. *Annual Review of Ecology and Systematics*, vol. 11, pp. 311-32.

_. 2000. Taking memetics seriously: memetics will be what we make of it. Em: R. AUNGER

(ed.). *Darwinizing culture: the status of memetics as a science*. Oxford: Oxford University Press, pp. 43-67.

HURFORD, J. R., M. STUDDERT-KENNEDY e C. KNIGHT (eds.). 1998. *Approaches to the evolution of language: social and cognitive bases*. Cambridge, Reino Unido: Cambridge University Press.

HURST, L. D. 1997. Evolutionary theories of genomic imprinting. Em: W. REIK e A. SURANI (eds.). *Genomic imprinting*. Oxford: IRL Press, pp. 211-237.

HUYNH, K. D. e J. T. LEE. 2003. Inheritance of a pre-inactivated paternal X chromosome in early mouse embryos. *Nature*, vol. 426, pp. 857-62.

HYVER, C. e H. LE GUYADER. 1995. Cortical memory in *Paramecium*: a theoretical approach to the structural heredity. *Comptes Rendus de*

l'Académie des Sciences, Série III: Sciences de la Vie, vol. 318, pp. 375-80.

IMMELMANN, K. 1975. The evolutionary significance of early experience. Em: G. BAERF.NDS, C. BEER e A. MANNING (eds.). *Function and evolution in behaviour: essays in honour of professor Niko Tinbergen, FRS*. Oxford: Claredon Press, pp. 243-53.

IRWIN, D. E. e T. PRICE. 1999. Sexual imprinting, learning and speciation. *Heredity*, vol. 82, pp. 347-54.

ISSA, J.-P. 2000. CpG island methylation in aging and câncer. *Current Topics in Microbiology and Immunology*, vol. 249, pp. 101-18.

IWASA, Y. e A. POMIANKOWSKI. 1999. Sex specific X chromosome expression caused by genomic imprinting. *Journal of Theoretical Biology*, vol. 197, pp. 487-95.

JABLONKA, E. 1994. Inheritance Systems and the evolution of new levels of individuality. *Journal of Theoretical Biology*, vol. 170, pp. 301-9.

JABLONKA, E. 2002. Information: its interpretation, its inheritance, and its sharing. *Philosophy of Science*, vol. 69, pp. 578-605.

_. 2004. From replicators to heritably varying traits: the extended phenotype revisited.

Biology and Philosophy, vol. 19, pp. 353-75.

_. 2004. Epigenetic epidemiology. *International Journal of Epidemiology*, vol. 33, pp. 929-35.

JABLONKA, E. e M. J. LAMB. 1989. The inheritance of acquired epigenetic variations. *Journal of Theoretical Biology*, vol. 139, pp. 69-83.

_. 1990a. The evolution of heteromorphic sex chromosomes. *Biological Reviews*, vol. 65,

pp. 249-76.

_. 1995. *Epigenetic inheritance and evolution: the lamarckian dimension*. Oxford: Oxford

University Press.

_. 1998a. Bridges between development and evolution. *Biology and Philosophy*, vol. 13, pp.

119-24.

_. 1998b. Epigenetic inheritance in evolution. *Journal of Evolutionary Biology*, vol. 11, pp.

159-83.

_. 2002. The changing concept of epigenetics. *Annals of the New York Academy of Sciences*,

vol. 981, pp. 82-96.

JABLONKA, E. e G. REHAV. 1996. The evolution of language in light of the evolution of literacy.

Em: J. TRABANT (ed.). *Origins of language*. Budapest: Collegium Budapest, pp. 70-88. JABLONKA, E. e E. SZATHMÁRY. 1995. The evolution of information storage and heredity. *Trends in Ecology and Evolution*, vol. 10, pp. 206-11.

JABLONKA, E., M. LACHMANN e M. J. LAMB. 1992. Evidence, mechanisms and models for the inheritance of acquired characters. *Journal of Theoretical Biology*, vol. 158, pp. 245-68. JABLONKA, E. *et al.* 1995. The adaptive advantage of phenotypic memory on changing

environ-ments. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*, vol. 350, pp. 133-41.

JABLONKA, E. M. J. LAMB e E. EVITAL. 1998. "Lamarckian" mechanisms in darwinian evolution.

Trends in Ecology and Evolution, vol. 13, pp. 206-10. JACOB, F. 1989. *The logic of life: a history of heredity*. Harmondsworth, Middlesex, Reino Unido: Penguin Books. Tradução de E. Spillman de *La logique du vivant: une histoire de l'hérédité*, 1970. Paris: Editions Gallimard.

JACOB, F. e J. MONOD. 1961a. On the regulation of gene activity. *Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology*, vol. 3, pp. 318-56.

_. 1961b. Genetic regulatory mechanism in the synthesis of proteins. *Journal of Molecular*

Biology, vol. 3, pp. 318-56.

JACOBSEN, S. E. e E. M. MEYEROWITZ. 1997. Hypermethylated *SUPERMAN* epigenetic alleles in *Arabidopsis*. *Science*, vol. 277, pp. 1100-3.

JAENISCH, R. e A. BIRD. 2003. Epigenetic regulation of gene expression: How the genome integrates intrinsic and environmental signals.

Nature Genetics, vol. 33(Supl.), pp. 245-54. JENUWEIN, T. e C. D. ALLIS.

2001. Translating the histone code. *Science*, vol. 293, pp. 1074-

80. JOHANNSEN, W. 1911. The genotype conception of heredity.

American Naturalist, vol. 45, pp. 129-59. JONES, P. A. e S. B. BAYLIN.

2002. The fundamental role of epigenetic events in câncer.

Nature Reviews Genetics, vol. 3, pp. 415-28.

JORDAN, I. K. *et al.* 2003. Origin of a substantial fraction of human regulatory sequences from transposable elements. *Trends in Genetics*, vol. 19, pp. 68-72.

JORGENSEN, R. A. 2002. RNA traffics information systematically in plants. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, vol. 99, pp. 11561-3. JUDSON, H. R. 1996. *The eighth day of creation: makers of the revolution in biology*, 2^a ed. Nova York: Cold Spring Harbor Press.

KAATI, G., L. O. BYGREN e S. EDVINSSON. 2002. Cardiovascular and diabetes mortality determined by nutrition during parents' and grandparents' slow growth period. *European Journal of Human Genetics*, vol. 10, pp. 682-8.

KANG, Y.-K., K.-K. LEE e Y.-M. HAN. 2003. Reprogramming DNA methylation in the preimplantation stage: peeping with Dolly's eyes. *Current Opinion in Cell Biology*, vol. 15, pp. 290-5. KAUFFMAN, S. A. 1993. *The origin of order: self-organization and selection in evolution*. Nova York: Oxford University Press.

KAY, L. E. 2000. *Who wrote the book of life? A history of the genetic code*. Stanford, CA: Stanford University Press.

KEGL, J., A. SENGHAS e M. COPPOLA. 1999. Creation through contact: sign language emergence and sign language change in Nicaragua. Em: M. DEGREAFF (ed.). *Language creation and language change*. Cambridge, MA: MIT Press, pp. 179-237. KELLER, E. F. 1995. *Refiguring life: metaphors of twentieth-century biology*. Nova York: Columbia University Press.

Lee J. C. AHOUSE. 1997. Writing and reading about Dolly. *BioEssays*, vol. 19, pp. 741-2.

KELLER, L. e K. G. ROSS. 1993. Phenotypic plasticity and "cultural transmission" of alternative social organizations in the fire ant *Solenopsis invicta*. *Behavioral Ecology and Sociobiology*, vol. 33, pp. 121-9.

KIDWELL, M. G. e D. R. LISCH. 2000. Transposable elements and host genome evolution. *Trends in ecology and Evolution*, vol. 15, pp. 95-

9.

KIMURA, M. 1983. *The neutral theory of molecular evolution*. Cambridge, Reino Unido: Cambridge University Press.

KING, C.-Y. e R. DIAZ-AVALOS. 2004. Protein-only transmission of three yeast prion strains. *Nature*, vol. 428, pp. 319-23.

KIRBY, S. 1999. *Function, selection, and innateness: the emergence of language universals*. Nova York: Oxford University Press.

_. 2002. Learning, bottlenecks and the evolution of recursive syntax. Em: T. BRISCOE (ed.).

Linguistic evolution through language acquisition. Cambridge, Reino Unido: Cambridge University Press, pp. 173-204.

KLAR, A. J. S. 1998. Propagating epigenetic states through meiosis: where Mendel's gene is more than a DNA moiety. *Trends in Genetics*, vol. 14, pp. 299-301. KNIGHT, C., M. STUDDERT-KENNEDY e J. R. HURFORD (eds.). 2000. *The evolutionary emergence of language: social function and the origins of linguistic form*. Cambridge, Reino Unido: Cambridge University Press.

KOESTLER, A. 1971. *The case of midwife toad*. Londres: Hutchinson.

KREMENTSOV, N. L. 1997. *Stalinist Science*. Princeton, NJ: Princeton University Press. KUPER, A. 2002. Culture. *Proceedings of the British Academy*, vol. 112, pp. 87-102. LACHMANN, M. e E. JABLONKA. 1996. The inheritance of phenotypes: an adaptation to fluctuating environments. *Journal of Theoretical Biology*, vol. 181, pp. 1-9.

LAI, C. S. L. et al. 2001. A forkhead-domain gene is mutated in a severe speech and language disorder. *Nature*, vol. 413, pp. 519-23.

LAKOFF, G. e M. JOHNSON. 1999. *Philosophy in the flesh: the embodied mind and its challenge to western thought*. Nova York: Basic Books.

LALAND, K. N. 1994. On the evolutionary consequences of sexual imprinting. *Evolution*, vol. 48, pp. 477-89.

Le G. R. BROWN. 2002. *Sense and nonsense: evolutionary perspectives on human Behaviour*.

Oxford: Oxford University Press.

LAMARCK, J. B. 1809. *Philosophie zoologique, ou Exposition des considerations relatives à l'histoire naturelle des animaux*. Paris: Dentu. Tradução para o inglês por H. Elliot, 1914, *Zoological philosophy: an exposition with regard to the natural history of animals*. Londres: Macmillian. Reeditado por University of Chicago Press, 1984. LAMB, M. J. 1994. Epigenetic inheritance and aging. *Reviews in Clinical Gerontology*, vol. 4, pp. 97-105.

LENNEBERG, E. H. 1967. *Biological foundations of language*. Nova York: Wiley. LEVIN, B. 1993. *English verb classes and alternations: a preliminary investigation*. Chicago: University of Chicago Press.

Le M. RAPPAPORT HOVAV. 1995. *Unaccusativity: at the syntax-lexical semantics interface*.

Cambridge, MA: MIT Press.

LEWONTIN, R. C. 1970. The units of selection. *Annual Review of Ecology and Systematics*, vol. 1,

pp. 1-18.

Le. 1974. *The genetical basis of evolutionary change*. Nova York: Columbia University Press.

Le. 1978. Adaptation. *Scientific American*, vol. 239, nº 3, pp. 156-69.

Le. 1993. *The doctrine of DNA: biology as ideology*. Harmondsworth, Middlesex, Reino Unido: Penguin Books.

_. 1997. The confusion over cloning. *The New York Review of Books*, 23 out., pp. 18-23.

Reeditado em Lewontin, 2000a, pp. 273-91.

_. 2000a. *It aint necessarily so: the dream of the human genome and other illusions*. Londres:

Granta Books.

_. 2000b. *The triple helix*. Cambridge, MA: Harvard University Press.

LI, E., T. H. BESTOR e R. JAENISCH. 1992. Targeted mutation of the DNA methyl-transferase gene results in embryonic lethality. *Cell*, vol. 69, pp. 915-26. LIEBERMAN, P. 2000. *Human language and our reptilian brain: the subcortical bases of speech, syntax, and thought*. Cambridge, MA: Harvard University Press. LINDEGREN, C. C. 1949. *The yeast cell, its genetics and cytology*. St. Louis: Educational Publishers.

_. 1966. *The Cold War in biology*. Ann Harbor, MI: Planarian Press.

LINDQUIST, S. 2000. ...but yeast prion offers clues about evolution. *Nature*, vol. 408, pp. 17-8. LIU, J.-J. e S. LINDQUIST. 1999. Oligopeptide-repeat expansions modulate "protein-only" inheritance in yeast. *Nature*, vol. 400, pp. 573-6.

LORENZ, K. 1970. *Studies in animal and human behaviour*, vol. 1. Londres: Methuen. LOVELOCK, J. 1995. *The ages of Gaia: a biography of our living earth*, 2ª ed. Oxford: Oxford University Press.

LU HSUN. 1972. *Selected stories of Lu Hsun*, 3ª ed. Traduzido por Y. Hsien-yi e G. Yang. Pequim: Foreign Language Press.

LYKO, F. e R. PARO. 1999. Chromosomal elements conferring epigenetic inheritance. *BioEssays*, vol. 21, pp. 824-32.

LYON, M. F. 1961. Gene action in the X-chromosome of the mouse (*Mus musculus L.*). *Nature*, vol. 190, pp. 372-3.

_. 1998. X-chromosome inactivation: a repeat hypothesis. *Cytogenetics and Cell Genetics*,

vol. 80, pp. 133-7.

_. 1999. Imprinting and X-chromosome inactivation. Em: R. OHLSSON (ed.). *Genomic*

imprinting: an interdisciplinary approach. **Berlin: Springer-Verlag, pp. 73-90.** MANIATIS, T. e B. TASIC. **2002. Alternative pre-mRNA splicing and proteome expansion in metazoans. *Nature*, vol. 418, pp. 236-43.**

MARGULIS, L. 1998. *The symbiotic planet: a new look at evolution*. Londres: Weidenfeld & Nicolson. MARKOS, A. 2002. *Readers of the book of life: contextualizing developmental evolutionary biology*. Nova York: Oxford University Press.

MASEL, J. e A. BERGMAN. 2003. The evolution of the evolvability properties of the yeast prion [*PSI⁺*]. *Evolution*, vol. 57, pp. 1498-512.

MATSUDA, R. 1987. *Animal evolution in changing environments with special reference to abnormal metamorphosis*. Nova York: Wiley.

MATTICK, J. **S.** 2003. Challenging the dogma: the hidden layer of non-protein-coding RNAs in complex organisms. *BioEssays*, vol. 25, pp. 930-9. MATZKE, M., A. J. M. MATZKE e J. M. KOOTER. 2001. RNA: guiding gene silencing. *Science*, vol. 293, **pp.** 1080-3.

MAYER, M. P. e B. BUKAU. 1999. Molecular chaperones: the busy life of Hsp90. *Current Biology*, vol. 9, pp. R322-5.

MAYNARD SMITH, J. 1964. Group selection and kin selection. *Nature*, vol. 201, pp. 1145-7.

_. 1966. *The theory of evolution*. 2ª ed. Harmondsworth, Middlesex, Reino Unido: Penguin

Books.

_. 1978. *The evolution of sex*. Cambridge, Reino Unido: Cambridge University Press.

_(ed.). 1982. *Evolution now: a century after Darwin*. Londres: Macmillan.

_. 1986. *The problems of biology*. Oxford: Oxford University Press.

_. 1989. *Evolutionary genetics*. Oxford: Oxford University Press.

_. 2000. The concept of information in biology. *Philosophy of Science*, vol. 67, pp. 177-94.

MAYNARD SMITH, J. e E. SZATHMÁRY. 1995. *The major transitions in Evolution*. Oxford: Freeman. MAYR, E. 1982. *The growth of biological thought: diversity, evolution, and inheritance*. Cambridge, MA: Harvard University Press.

MAYR, E. e W. B. PROVINE (eds.). 1980. *The evolutionary synthesis: perspectives on the unification of biology*. Cambridge, MA: Harvard University Press. MCKENZIE, G. et al. 2000. The sos response regulates adaptive mutation. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, vol. 97, pp. 6646-51. MCKUSICK, V. A. 1998. *Mendelian inheritance in man: a catalog of human genes and genetic disorders*, 12ª ed., Baltimore: Johns Hopkins University Press. Disponível em www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=OMIM.

MCLAREN, A. 1999. Too late for the midwife toad: stress, variability and Hsp90. *Trends in Genetics*, vol. 15, pp. 169-71.

_. 2000. Cloning: pathways to a pluripotent future. *Science*, vol. 288, pp. 1775-80.

MCNAIRM, A. J. e D. M. GILBERT. 2003. Epigenomic replication: linking epigenetics to DNA replication. *BioEssays*, vol. 25, pp. 647-56.

MEIKLEJOHN, C. D. e D. L. HARTL. 2002. A single mode of canalization. *Trends in Ecology and Evolution*, vol. 17, pp. 468-73.

MENNELLA, J. A., C. P. JAGNOW e G. K. BEAUCHAMP. 2001. Prenatal and postnatal flavor learning in human infants. *Pediatrics*, vol. 107, pp. e88. Disponível em <www.pediatrics.org/cgi/content/full/107/6/e88>.

METZGAR, D. e C. WILLS. 2000. Evidence for the adaptive evolution of mutation rates. *Cell*, vol. 101, pp. 581-4.

MICHOD, R. E. e B. R. LEVIN (eds.). 1988. *The evolution of sex: an examination of current ideas*. Sunderland, MA: Sinauer.

MIDGLEY, M. 2002. Choosing the selectors. *Proceedings of the British Academy*, vol. 112, pp. 119-33. MILLER, G. 2000. *The mating mind: how sexual choice shaped the evolution of human nature*. Londres: Heinemann.

MOORE, T., L. D. HURST e W. REIK. 1995. Genetic conflict and evolution of mammalian X-chromosome inactivation. *Developmental Genetics*, vol. 17, pp. 206-11. MORANGE, M. 1998. *A history of molecular biology*. Cambridge, MA: Harvard University Press.

_. 2000. *The misunderstood gene*. Cambridge, MA: Harvard University Press.

MORGAN, H. D. *et al.* 1999. Epigenetic inheritance at the agouti locus in the mouse. *Nature Genetics*, vol. 23, pp. 314-8.

MOSS, L. 2003. *What genes cantdo*. Cambridge, MA: MIT Press.

MOXON, E. R. e C. WILLS. 1999. DNA microsatellites: agents of evolution? *Scientific American*, vol. 280, nº 1, pp. 72-7.

et al. 1994. Adaptive evolution of highly mutable loci in pathogenic bacteria. *Current*

Biology, vol. 4, pp. 24-33.

MULER-HILL, B. 1988. *Murderous Science: elimination by scientific selection of jews, gypsies, and others, Germany, 1933-1945*. Oxford: Oxford University Press. MUNDINGER, P. C. 1980. Animal cultures and a general theory of cultural evolution. *Ethology and Sociobiology*, vol. 1, pp. 183-223.

MURPHY, S. K. e R. L. JIRTLE. 2000. Imprinted genes as a potential genetic and epigenetic toxicological targets. *Environmental Health Perspectives*, vol. 108 (Supl. 1), pp. 5-11. MUTSKOV, V. e G. FELSENFELD. 2004. Silencing of transgene transcription precedes methylation of promoter DNA and histone H3 lysine 9. *EMBO Journal*, vol. 23, pp. 138-49. NANNEY, D. L. 1960. Microbiology, developmental genetics and evolution. *American Naturalist*, vol. 94, pp. 167-79.

NEWMAN, S. A. e G. B. MULLER. 2000. Epigenetic mechanisms of character origination. *Journal of Experimental Zoology*, vol. 288, pp. 304-17. NITECKI, M. H. (ed.). 1988. *Evolutionary progress*. Chicago: Chicago University Press. NOVINA, C. D. e P. A. SHARP. 2004. The RNAí revolution. *Nature*, vol. 430, pp. 161-4. ODLING-SMEE, F. J. 1988. Niche-constructing phenotypes. Em: H. C. PLOTKIN (ed.). *The role of behavior in evolution*. Cambridge, MA: MIT Press.

et al., K. N. LALAND e M. W. FELDMAN. 1996. Niche construction. *American Naturalist*, vol.

147, pp. 641-8.

_. 2003. *Niche Construction: The neglected process in evolution*. Princeton, NJ: Princeton

University Press.

OHLSSON, R. (ed.). 1999. *Genomic imprinting: an interdisciplinary approach*. Berlin: Springer-Verlag. OHNO, S., 1967. *Sex chromosomes and sex-linked genes*. Berlin: Springer-Verlag. OKANO, M. et al. 1999. DNA methyltransferases Dnmt3a and Dnmt3b are essential for de novo methylation and mammalian development. *Cell*, vol. 99, pp. 247-57. OLBY, R. 1985. *Origins of mendelism*, 2^a ed. Chicago: University of Chicago Press.

_. *The path to the double helix: the discovery of DNA*, 2^a ed. Nova York: Dover.

OPIE, I. e P. OPIE. 1959. *The lore and language of schoolchildren*. Oxford: Oxford University Press.

OREL, V. 1996. *Gregor Mendel: the first geneticist*. Oxford: Oxford University Press. ORGEL, L. E, e F. H. CRICK. 1980. Selfish DNA: the ultimate parasite. *Nature*, vol. 284, pp. 604-7. OYAMA, S. 2000. *The ontogeny of information: developmental systems and evolution*, 2^a ed. Durham, NC: Duke University Press.

OYAMA, S., P. E. GRIFFITHS e R. D. GRAY (eds.). 2001. *Cycles of contingency*. Cambridge, MA: MIT Press.

PÁL, C. e L. D. HURST. 2004. Epigenetic inheritance and evolutionary adaptation. Em: R. P. HIRT e D. S. HORNER (eds.). *Organelles, genomes and eukaryote phylogeny: an evolutionary synthesis in the age of genomics*. Boca Raton: CRC Press, pp. 353-70. PARK, Y. e M. I. KURODA. 2001. Epigenetic aspects of X-chromosome dosage compensation. *Science*, vol. 293, pp. 1083-5.

PARTRIDGE, L. e N. H. BARTON. 2000. Evolving evolvability. *Nature*, vol. 407, pp. 457-8. PASQUINELLI, A. E. e G. RUVKUN. 2002. Control of developmental timing by micro-RNAs and their targets. *Annual Review of Cell and Developmental Biology*, vol. 18, pp. 495-513. PAYNE, R. B. *et al.* 2000. Imprinting and the origin of parasite-host species associations in brood-parasitic indigobirds, *Vidua chalybeata*. *Animal Behaviour*, vol. 59, pp. 69-81. PEMBREY, M. E. 2002. Time to take epigenetic inheritance seriously. *European Journal of Human Genetics*, vol. 10, pp. 669-71.

PEPPERBERG, I. M. 1999. *The Alex Studies: cognitive and communicative abilities of gray parrots*. Cambridge, MA: Harvard University Press.

PERSEIX, S. M. 1999. *Neo-lamarckism and the evolution controversy in France, 1870-1920*. Lewiston, NY: The Edwin Mellen Press.

PETRONIS, A. 2001. Human morbid genetics revisited: relevance of epigenetics. *Trends in Genetics*, vol. 17, pp. 142-6.

PFEIFER, E. J. 1965. The genesis of American neo-lamarckism. *Isis*, vol. 56, pp. 156-67. PIKAARD, C. S. 2001. Genomic change and gene silencing in polyploids. *Trends in Genetics*, vol. 17, pp. 675-7.

PINKER, S. 1994. *The language instinct*. Londres: Allen Lane.

_. 2002. *The blank slate: the modern denial of human nature*. Londres: Allen Lane.

_e P. BLOOM. 1990. Natural language and natural selection. *Behavioural and Brain Sciences*,

vol. 13, pp. 707-84.

PLASTERK, R. H. A. 2002. RNA silencing: the genome's immune system. *Science*, vol. 296, pp. 1263-5. PLATH, K. *et al.* 2002. *Xist* RNA and the

mechanism of X chromosome inactivation. *Annual Review of Genetics*, vol. 36, pp. 233-78.

PLOTKIN, H. 1997. *Evolution in the mind: an introduction to evolutionary psychology*. Londres: Allen Lane.

PLOTKIN, H. 2000. Culture and psychological mechanisms. Em: R. AUNGER (ed.). *Darwinizing culture: the status of memetics as a Science*. Oxford: Oxford University Press, pp. 69-82. POOLE, A. M., M. J. PHILLIPS e D. PENNY. 2003. Prokaryote and eukaryote evolvability. *BioSystems*, vol. 69, pp. 163-85.

PROVINE, W. B. 1971. *The origins of theoretical population genetics*. Chicago: University of Chicago Press.

PRUSINER, S. B. 1995. The prion diseases. *Scientific American*, vol. 272, n^o 1, pp. 48-57.

_. 1998. Prions. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of*

America, vol. 95, pp. 13363-83.

QUESITCH, C., T. A. SANGSTER e S. LINDQUIST. 2002. Hsp90 as a capacitor of phenotypic variation. *Nature*, vol. 417, pp. 618-24.

RADMAN, M. 1999. Enzymes of evolutionary change. *Nature*, vol. 401, pp. 866-9.

_e R. WAGNER. 1988. The high fidelity of DNA duplication. *Scientific American*, vol. 259,

n^o 2, pp. 24-30.

RADMAN, M., I. MATIC e E. TADDEI. 1999. Evolution of evolvability. *Antials of the New York Academy of Sciences*, vol. 870, pp. 146-55.

RAINA, R., M. SCHLÄPPI e N. FEDOROFF. 1998. Epigenetic mechanisms in the regulation of the maize Suppressor-mutator transposon. *Novartis Foundation Symposium 214: Epigenetics*. Chichester, Reino Unido: Wiley, pp. 133-43.

RAYKAN, V. K. *et al.* 2001. The marks, mechanisms and memory of epigenetic States in mammals. *Biochemical Journal*, vol. 356, pp. 1-10.

RAYKAN, V. K. *et al.* 2002. Metastable epialleles in mammals. *Trends in Genetics*, vol. 18, pp. 348-51.

RAYKAN, V. K. *et al.* 2003. Transgenerational inheritance of epigenetic States at the murine *Axin^F* allele occurs after maternal and paternal transmission. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, vol. 100, pp. 2538-43.

REGEV, A. M. J. LAMB e E. JABLONKA. 1998. The role of DNA methylation in invertebrates: developmental regulation or genome defense? *Molecular Biology and Evolution*, vol. 15, pp. 880-91.

RENDELL, L. e H. WHITEHEAD. 2001. Culture in whales and dolphins. *Behavioral and Brain Sciences*, vol. 24, pp. 309-82.

RHIND, S. M. *et al.* 2003. Human cloning: can it be made safe? *Nature Reviews Genetics*, vol. 4, pp. 855-64.

RHODES, R. 1997. *Deadly feasts: tracking the secrets of a terrifying new plague*. Nova York: Simon & Schuster.

RIGGS, A. D. 1975. X inactivation, differentiation and DNA methylation. *Cytogenetics and Cell Genetics*, vol. 14, pp. 9-25.

ROBERTS, B. T e R. B. WICKENER. 2003. Heritable activity: a prion that propagates by covalent autoactivation. *Genes and Development*, vol. 17, pp. 2083-7.

ROBINSON, G. 1979. *A prelude to genetics*.

Lawrence, KS: Coronado Press. ROSE, H. e S. ROSE (eds.). 2000. *Alas, poor Darwin*. Londres: Jonathan Cape. ROSE, S., L. J. KAMIN e R. C.

LEWONTIN. 1984. *Not in our genes: biology, ideology and human*

nature. Harmondsworth, Middlesex, Reino Unido: Penguin Books. ROSENBERG, S. M. 2001. Evolving responsively: adaptive mutation. *Nature Reviews Genetics*, vol. 2, pp. 504-15.

ROSENBERG, S. M. e P. J. HASTINGS. 2003. Modulating mutation rates in the wild. *Science*, vol. 300, pp. 1382-3.

RUTHERFORD, S. L. e S. HENIKOFF. 2003. Quantitative epigenetics. *Nature Genetics*, vol. 33, pp. 6-8. RUTHERFORD, S. L. e S. LINDQUIST. 1998. Hsp90 as a capacitor for morphological evolution. *Nature*, vol. 396, pp. 336-42.

SAPP, J. 1987. *Beyond the gene: cytoplasmic inheritance and the struggle for authority in genetics*. Nova York: Oxford University Press.

SAVAGE-RUMBAUGH, S. e R. LEWIN. 1994. *Kami: the ape at the brink of the human mind*. Nova York: Doubleday.

SAVAGE-RUMBAUGH, S. e D. M. RUMBAUGH. 1993. The emergence of language. Em: K. R. GIBSON e T. INGOLD (eds.). *Tools, language and cognition in human evolution*. Cambridge, Reino Unido: Cambridge University Press, pp. 86-108. SAVAGE-RUMBAUGH, S., S. G. SHANKER e T. J. TAYLOR, 1998. *Apes, language, and the human mind*. Nova York: Oxford University Press.

SCHARLOO, W. 1991. Canalization: genetic and developmental aspects. *Annual Review of Ecology and Systematics*, vol. 22, pp. 65-93.

SCHLICHTING, C. D. e M. PIGLIUCCI. 1998. *Phenotypic evolution; a reaction norm perspective*. Sunderland, MA: Sinauer.

SCHMALHAUSEN, I. I. 1949. *Factors of evolution: the theory of stabilizing selection*. Traduzido do russo por I. Dordick. Filadélfia: Blakiston.

SCHNEEBERGER, R. G. e C. A. CULLIS. 1991. Specific DNA alterations associated with the environmental induction of heritable changes in the flax. *Genetics*, vol. 128, pp. 619-30. SCHWARTZ, S. 2002.

Characters as units and the case of the presence and absence hypothesis. *Biology and Philosophy*, vol. 17, pp. 369-88.

SCRIVER, C. R. e P.). WATERS. 1999. Monogenic traits are not simple: lessons from phenylketonuria. *Trends in Genetics*, vol. 15, pp. 267-72. SEBEOK, T. A. 1994. *An introduction to semiotics*. Londres: Pinter.

SEGERSTRALE, U. 2000. *Defenders of the truth: the battle for Science in the sociology debate and beyond*. Oxford: Oxford University Press.

SEPT, J. M. e G. E. BROOKS. 1994. Reports of chimpanzee natural history, including tool use, in 16th and 17th-century Sierra Leone. *International Journal of Primatology*, vol. 15, pp. 867-78. SERIO, T. R. e S. L. LINDQUIST. 2000. Protein-only inheritance in yeast: something to get [psi⁺]-ched about. *Trends in Cell Biology*, vol. 10, pp. 98-105. SHAPIRO, J. A. (ed.). 1983. *Mobile genetic elements*. Nova York: Academic Press.

_. 1992. Natural genetic engineering in evolution. *Genetica*, vol. 86, pp. 99-111.

_. 1999. Genome System architecture and natural genetic engineering in evolution. *Annals*

of the New York Academy of Sciences, vol. 870, pp. 23-35. SHERRY, D. F. e B. D. GALEF Jr. 1984. Cultural transmission without imitation: milk bottle opening by birds. *Animal Behaviour*, vol. 32, pp. 937-8.

si, K. *et al.* 2003a. A neuronal isoform of CPEB regulates local protein synthesis and stabilizes synapse-specific long-term facilitation in *Aplysia*. *Cell*, vol. 115, pp. 893-904. si, K., S. LINDQUIST e E. R. KANDEL. 2003b. A neuronal isoform of the *Aplysia* CPEB has prion-like properties. *Cell*, vol. 115, pp. 879-91.

SIEGEL, M. L. e A. BERGMAN. 2002. Waddington's canalization revisited: developmental stability and evolution. *Proceedings of the National*

Academy of Sciences of the United States of America, vol. 99, pp. 10528-32.

SIMPSON, G. G. 1953. The Baldwin effect. *Evolution*, vol. 7, pp. 110-7.

SING, C. F. *et al.* 1995. Alternative genetic strategies for predicting risk of atherosclerosis. Em: F. P. WOODFORD, J. DAVIGNON e A. SNIDERMAN (eds.). *Atherosclerosis X*. Amsterdã: Elscvier, pp. 110-7.

SKALETSKY, H. *et al.* 2003. The male-specific region of the human Y chromosome is a mosaic of discrete sequence classes. *Nature*, vol. 423, pp. 825-37. SLABBEKOORN, H. e M. PEET. 2003. Birds sing at a higher pitch in urban noise. *Nature*, vol. 424, p. 267.

SLECHTA, E. S. *et al.* 2002. Evidence that selected amplification of a bacterial *lac* frameshift allele stimulates Lac⁺ reversion (adaptive mutation) with our without genetic hypermutability. *Genetics*, vol. 161, pp. 945-56.

SMOCOVITIS, V. B. 1996. *Unifying biology: the evolutionary synthesis and evolutionary biology*. Princeton, NJ: Princeton University Press.

SNYDER, M. e M. GERSTEIN. 2003. Defining genes in the genomics era. *Science*, vol. 300, pp. 258-60.

SOBER, E. e D. S. WILSON. 1998. *Unto others: the evolution and psychology of unselfish behavior*. Cambridge, MA: Harvard University Press.

SOLLARS, V. *et al.* 2003. Evidence for an epigenetic mechanism by which Hsp90 acts as a capaci-tor for morphological evolution. *Nature Genetics*, vol. 33, pp. 70-4. SOLTER, D. 1987. Inertia of the embryonic genome in mammals. *Trends in Genetics*, vol. 3, pp. 23-7.

_. 2000. Mammalian cloning: advances and limitations. *Nature Reviews Genetics*, vol. 1,

pp. 199-207.

SOYFER, V. N. 1994. *Lysenko and the tragedy of Soviet Science*. Nova Brunswick, NJ: Rutgers University Press.

SPALDING, D. 1873. Instinct with original observations on young animais. *Macmillans Magazine*, vol. 27, pp. 282-93. Reimpresso em 1954 com introdução de J. B. S. Haldane no *British Journal of Animal Behavior*, vol. 2, pp. 1-11. SPENCER, H. 1862. *First principies*. Londres: Williams & Norgate.

_. 1893a. The inadequacy of natural selection. *Contemporary Review*, vol. 63, pp. 153-66,
439-56.

_. 1893b. A rejoinder to professor Weismann. *Contemporary Review*, vol. 64, pp. 893-912.

SPERBER, D. 1996. *Explaining culture: a naturalistic approach*. Oxford: Blackwell. STAHL, F. W. 1988. A unicorn in the garden. *Nature*, vol. 335, pp. 112-3.

STEARNS, S. C. 1992. *The evolution of life histories*. Oxford: Oxford University Press. STEELE, E. J. 1981. *Somatic selection and adaptive evolution: on Inheritance of acquired characters*, 2^a ed. Chicago: University of Chicago Press.

STERELNY, K. 2001. *Dawkins vs. Gould: survival of the fittest*. Cambridge, Reino Unido: Icon Books.

_. 2003. *Thought in a hostile world: the evolution of human cognition*. Oxford: Blackwell.

STERELNY, K. e P. E. GRIFFITHS. 1999. *Sex and death: an introduction to the philosophy of biology*. Chicago: University of Chicago Press.

STERELNY, K., K. C. SMITH e M. DiCKINSON. 1996. The extended replicator. *Biology and Philosophy*, vol. 11, pp. 377-403.

STERN, C. e E. R. SHERWOOD (eds.). 1996. *The origin of genetics: a Mendel source book*. San Francisco: Freeman.

STERNBERG, R. V. 2002. On the roles of repetitive DNA elements in the context of a unified geno-mic-epigenetic system. *Annals of the New York Academy of Sciences*, vol. 981, pp. 154-88.

STROHMAN, R. C. 1997. The coming Kuhnian revolution in biology. *Nature Biotechnology*, vol. 15, pp. 194-200.

STURTEVANT, A. H. 1965. *A history of genetics*. Nova York: Harper & Row. Reimpresso em 2001, Nova York: Cold Spring Harbor Laboratory Press. Disponível em www.esp.org/books/sturt/history.

suTHF.Ri.AND, H. G. E. *et al.* 2000. Reactivation of heritably silenced gene expression in mice. *Mammalian Genome*, vol. 11, pp. 347-55.

SWALLOW, D. M. e J. HOLLOX. 2001. Genetic polymorphism of intestinal lactase activity in adult humans. Em: R. C. SCRIVER, A. L. BEAUDET, W. S. SLY e D. VALLE (eds.). *The metabolic and molecular bases of inherited disease*, 8^ª ed., vol. 1. Nova York: McGraw-Hill, pp. 1651-63.

TADDEI, F. *et al.* 1997. Genetic variability and adaptation to stress. Em: R. BIJLSMA e V. LOESCHKE (eds.). *Environmental stress, adaptation and evolution*. Basiléia: Birkhäuser-Verlag, pp. 271-90.

TANAKA, M. *et al.* 2004. Conformational variations in an infectious protein determine prion strain differences. *Nature*, vol. 428, pp. 323-8.

TEMPLETON, A. R. 1998. The complexity of the genotype-phenotype relationship and the limitations of using genetic "markers" at the individual level. *Science in Context*, vol. 11, pp. 373-89.

TEN CATE, C. 2000. How learning mechanisms might affect evolutionary processes. *Trends in Ecology and Evolution*, vol. 15, pp. 179-81.

de D. R. vos. 1999. Sexual imprinting and evolutionary processes in birds: a reassessment.

Advances in the Study of Behavior, vol. 28, pp. 1-31.

TERKEL, J. 1996. Cultural transmission of feeding behavior in the black rat (*Rattus rattus*). Em: C. M. HEYES e B. G. GALEF (eds.). *Social learning in animals: the roots of culture*. San Diego: Academic Press, pp. 17-47.

TEUBNER, G. 2002. Idiosyncratic production regimes: co-evolution of economic and legal institutions in the varieties of capitalism. *Proceedings of the British Academy*, vol. 112, pp. 161-81.

THIEFFRY, D. e L. SÁNCHEZ. **2002. Alternative epigenetic States understood in terms of specific regulatory structures.** *Annals of the New York Academy of Sciences*, vol. 981, pp. 135-53.

THORNHILL, R. e C. T. PALMER. 2000. *A natural history of rape: biological bases of sexual coercion*. Cambridge, MA: MIT Press.

TOMASELLO, M. 1999. *The cultural origins of human cognition*. Cambridge, MA: Harvard University Press.

TRABANT, J. e S. WARD (eds.). 2000. *New essays on the origin of language*. Berlin: Mouton de Gruyter.

TRAVIS, C. B (ed.). 2003. *Evolution, gender, and rape*. Cambridge, MA: MIT Press. TRUE, H. L e S. L. LINDQUIST. 2000. A yeast prion provides a

mechanism for genetic variation and phenotypic diversity. *Nature*, vol. 407, pp. 477-83. TRUT, L. N. 1999. Early canid domestication: the farm-fox experiment. *American Scientist*, vol. 87, pp. 160-9.

TURNER, B. M. 2001. *Chromatin and gene regulation: mechanisms in epigenetics*. Oxford: Blackwell. TURNER, f. S. 2000. *The extended organism: the physiology of animal-built structures*. Cambridge, MA: Harvard University Press.

URNOV, F. D. e A. P. WOLFF. 2001. Above and within the genome: epigenetics past and present.

Journal of Mammary Gland Biology and Neoplasia, vol. 6, pp. 153-67. VAN SCHAIK, C. P. *et al.* 2003. Orangutan cultures and the evolution of material culture. *Science*, vol. 299, pp. 102-5.

VELKOV, V. V. 2002. New insights into the molecular mechanisms of evolution: stress increases genetic diversity. *Molecular Biology*, vol. 36, pp. 209-15. VERMA, M., B. K. DUNN e A. UMAR (eds.). 2003. *Epigenetics in cancer prevention: early detection and risk assessment*. *Annals of the New York Academy of Sciences*, vol. 983. VOINNET, O. 2002. RNA silencing: small RNAs as ubiquitous regulators of gene expression. *Current Opinion in Plant Biology*, vol. 5, pp. 444-51. WADDINGTON, C. H. 1942. Canalization of development and the inheritance of acquired characters. *Nature*, vol. 150, pp. 563-5.

_. 1957. *The strategy of the genes*. Londres: Allen & Unwin.

_. 1959a. Evolutionary adaptation. Em: S. TAX (ed.). *Evolution after Darwin*, vol. 1.

Chicago: University of Chicago Press, pp. 381-402. Reimpresso em Waddington, 1975a, pp. 36-59.

_. 1959b. Canalization of development and genetic assimilation of acquired characters.

Nature, vol. 183, pp. 1654-5.

_. 1961. Genetic assimilation. *Advances in Genetics*, vol. 10, pp. 257-93.

_. 1968. The Basic ideas of biology. Em: C. H. WADDINGTON (ed.). *Towards a theoretical*

biology, vol. 1, *Prolegomena*. Edimburgo: Edinburgh University Press.

_. 1975a. *The evolution of an evolutionist*. Edimburgo: Edinburgh University Press.

_. 1975b. The evolution of altruism and language. Em: C. H. WADDINGTON (ed.). *The*

evolution of an evolutionist. Edimburgo: Edinburgh University Press, pp. 299-307. WAGNER, A. 2000. Robustness against mutation in genetic networks of yeast. *Nature Genetics*, vol. 24, pp. 355-61.

WATERS, E. R e B. A. SCHAAL. 1996. Ileaf shock induces a loss of rRNA-encoding dna repeats in *Brassica nigra*. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, vol. 93, pp. 1449-52.

WATSON, J. D. 1968. *The double helix: a personal account of the discovery of the structure of DNA*. Londres: Weidenfeld & Nicholson.

___ e F. H. C. CRICK. 1953a. A structure for deoxyribose nucleic acid. *Nature*, vol. 171, pp.

737-8.

___ . 1953b. Genetical implications of the structure of deoxyribose nucleic acid. *Nature*, vol.

171, pp. 964-7.

WATSON, J. D. *et al.* 1988. *Molecular biology of the gene*, 4^a ed. Menlo Park, CA: Benjamin/Cummings. WHEATHERALL, D. J. 1998. How much has genetics helped? *Times Literary Supplement*, 30 jan., pp. 4-5.

WEBER, B. H., e D. J. DEPEW (eds.). 2003. *Evolution and learning: the Baldwin effect reconsidered*. Cambridge, MA: MIT Press.

WEISMANN, A. 1891. *Essays upon heredity and kindred biological problems*, 2^a ed., vol. 1. Traduzido e editado por E. B. Poulton, S. Schönland e A. E. Shipley. Oxford: Clarendon Press.

___ . 1893a. *The germ-plasm: a theory of heredity*. Traduzido da edição alemã de 1892 por

W. Newton Parker e H. Rönfeldt. Londres: Walter Scott.

___ . 1893b. The all-sufficiency of natural selection. *Contemporary Review*, vol. 64, pp. 309-38,

596-610.

___ . 1904. *The evolution theory*, 2 vols. Traduzido da 2^a edição alemã de 1904 por J. A.

Thomson e M. R. Thomson. Londres: Edward Arnold. WEST-EBERHARD, M. J. 2003. *Developmental plasticity and evolution*. Nova York: Oxford University Press.

WHEELER, M., J. ZIMAN e M. A. BODEN (eds.). 2002. *The evolution of cultural entities*. Oxford: Oxford University Press.

WHITE, M. J. D. 1973. *Animal cytology and evolution*, 3^a ed. Cambridge, Reino Unido: Cambridge University Press.

WHITELAW, E. e D. I. K. MARTIN. 2001. Retrotransposons as epigenetic mediators of phenotypic variation in mammals. *Nature Genetics*, vol. 27, pp. 361-5. WHITEN, A. e R. HAM. 1992. On the nature and evolution of imitation in the animal kingdom: reappraisal of a century of research. *Advances in the Study of Behavior*, vol. 21, pp. 239-83. WHITEN, A. *et al.* 2001. Charting cultural variations in chimpanzees. *Behaviour*, vol. 138, pp. 1481-516.

WILKINS, A. S. 2002a. Interview with Ernst Mayr. *BioEssays*, vol. 24, pp. 960-73.

_. *The evolution of developmental pathways*. Sunderland, MA: Sinauer.

WILKINS, J. F. e D. HAIG. 2003. What good is genomic imprinting: the function of parent-specific gene expression. *Nature Reviews Genetics*, vol. 4, pp. 359-68.

WILLIAMS, G. C. 1966. *Adaptation and natural selection: a critique of some current evolutionary thought*. Princeton, NJ: Princeton University Press. WILSON, D. S. 1983. The group selection controversy: history and current status. *Annual Review of Ecology and Systematics*, vol. 14, pp. 159-87.

WOLFF, G. L. *et al.* 1998. Maternal epigenetics and methyl supplements affect agouti gene expression in *A^u/a* mice. *FASEB Journal*, vol. 12, pp. 949-57. WRAY, A. (ed.). 2002. *The transition to*

language. Oxford: Oxford University Press. WRIGHT, B. E. 2000. A biochemical mechanism for nonrandom mutations and evolution. *Journal of Bacteriology*, vol. 182, pp. 2993-3001.

_, A. I. ONGACRE e J. M. REIMERS. 1999. Hypermutation in depressed operons of *Escherichia*

coli K12. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, vol. 96, pp. 5089-94.

WRIGHT, S. 1968-1978. *Evolution and the genetics of populations*, 4 vols. Chicago: University of Chicago Press.

wu, C.-t e J. R. MORRIS. 2001. Genes, genetics and epigenetics: a correspondence. *Science*, vol. 293, pp. 1103-5.

WYNNE-EDWARDS, V. C. 1962. *Animal dispersion in relation to Social behaviour*. Edimburgo: Oliver & Boyd.

YEISER, B. *et al.* 2002. *sos*-induced DNA polymerases enhance long-term survival and evolutionary fitness. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, vol. 99, pp. 8737-41.

YODER, J. A., C. R. WALSH e T. H. BESTOR. 1997. Cytosine methylation and the ecology of intragenomic parasites. *Trends in Genetics*, vol. 13, pp. 335-40.

YOKOMORI, N. R. e M. NEGISHI. Sexually dimorphic DNA methylation in the promoter of the *Slp* (sex-limited protein) gene in the mouse liver. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, vol. 92, pp. 1302-6.

ZHIVOTOVSKY, L. A. 2002. A model of the early evolution of soma-to-germline feedback. *Journal of Theoretical Biology*, vol. 216, pp. 51-7.

ZIMAN, J. (ed.). 2000. *Technological innovation as an evolutionary process*. Cambridge, Reino Unido: Cambridge University Press.

índice remissivo

Acomodação genética, 368,470 Adoção, 227-8; *ver também* Pais adotivos Afídeos, 108,456

Agentes, 250,268,276; *ver também* Reprodutor Agricultura, 19, 350-1,417,424-5,428-9,434, 465

Aisner, R., 207-8,461 Ajudantes, 227 Alelos, 41 Altruísmo, 53,60

Ambiente; flutuante, 343,368,381-3,407; impacto humano no, 289, 351, 430-1, 434; papel dual na evolução, 328, 334, 337; *ver também* Herança de caracteres adquiridos; Processos instrutivos e seletivos Ambiente uterino, 176, 178-9, 188, 199, 221, 269

Amplificação de DNA, 91-2 Analogia musical, 138-9, 148, 179, 293-4,310 Anemia falciforme, 77-8, 351,454, 469 *Anthirrinum*, 174 *Aplysia*, 156, 458

Aprendizado, 190,281; através de ensinamento intencional, 75,235,245,268; cedo, 198-

206, 219-21, 224, 261; por imitação, 207, 210-3, 250, 253, 270; por tentativa e erro, 192, 201-2, 207, 251, 393; social, 15, 189, 194-5, 197, 203, 206, 209, 215-6, 221, 229, 392-3, 395, 410, 414, 461, 472, 474; *ver também* Linguagem, aprendizado da; Seleção, para capacidade de aprender *Arabidopsis*, 319-21,467 *Ascaris*, 90-1, 108,455 Asimov, Isaac, 101

Assimilação genética, 293,334-5; de características morfológicas e fisiológicas, 313,315-8, 325-6, 335; de comportamentos, 335, 337, 342,344-5,367-8; de linguagem, 362-5,370, 373,400; modelo

simples de, 313 Assimile-e-estique, princípio do, 343-5, 364, 365,468

Astrologia genética, 76, 80,83, 89,94,446 Audição, 88, 376

Aves; ajudantes, 226-7; cantos de, 73, 197, 210-1, 225, 242, 261, 341, 430; chamados de alerta de, 52; coleta de sementes por, 223; estampagem em, 204,211, 220, 225-7; imitação por, 210-2; *ver também* Papagaios;

parasitas, 225; *ver também* Pássaros-arqui-tetos; Patos; Peneireiros-de-Maurício; Avestruzes; Pavões; Chapins Avestruzes, 313 Avital, E., 191,344

Bacillus, 170,452

Bactérias, 281, 386; herança epigenética em, 149, 170, 390; mutações em, 103-4, 113, 119-24, 132, 133, 379, 405-7, 426; sistemas genéticos de, 47,110, 279 Baldwin, J. M., 341, 346 Baleias, 210-1, 233, 246, 353,412,461 Baratas, 230 Bateson, P. P. G., 226 Bateson, W., 40-1 Belyaev, D. K., 308-9, 324, 408 Biotecnologia, 78,428,446-7; *ver também* Engenharia genética feita por humanos Blackmore, S., 250, 253 Bloom, P., 370,469-70 Boca-de-leão *ver Linaria* Bonobos, 396-9,411, 412, 472 Boojums, 447 Borboletas, 108, 230, 288 Bowler, P. J., 39,449-50,451,474 Boyd, R., 246 *Brassica nigra*, 126

BSE (Encefalopatia espongiforme bovina;

doença da vaca louca), 153, 155-6 Burro, 171

Buss, D. M., 259, 460,464 Butler, S., 37,450

Caenorhabditis elegans, 164, 389 Cães, 214, 309, 336,409 Cairns, J., 103-4, 113,456 Camundongos, 63,88,161; amarelos, 169,176, 419,426-7; genes estampados em, 172,307, 332

Canalização, 86; de características morfológicas, 63, 312-3, 315, 318, 324, 335; de traços comportamentais, 343,367-8; e plasticidade, 101, 368, 440; *ver também* Assimilação genética

Câncer, 111,434; aspectos epigenéticos de, 161, 17⁵,182, 296,428; diagnóstico e tratamento, 296, 426 Canibalismo, 154,458 Capacidade de evoluir, 405-9,472 Caporale, L. H., 128, 456-7 Caracóis, 107,456

Caracteres adquiridos *ver* Herança de caracteres adquiridos

Caracteres: como unidades de evolução, 60, 100, 334, 416; definição de, 453; *ver também* Genes e caracteres; Traços como unidades da evolução Carroll, Lewis, 446,475 Cassirer, E., 233,462

Categorização, 209, 213, 345, 361-4, 371-2 Cavalier-Smith, T., 152, 386-7, 458, 471 Cavalli-Sforza, L. L., 246,463 Cavalos, 15,90,172 Chamados de alerta, 194, 195, 233, 236 Chaperoninas, 317, 319, 325,407,467 Chapins, 206-10, 248, 251, 253,460 Chimpanzés, 154, 211, 232, 396; e linguagem, 356,359, 396-8; genomas dos, 99,108; tradições culturais em, 216, 222, 369,430 Chomsky, N., 261, 352, 354,356-7, 369-72 Cianobactérias, 281

Ciência e sociedade, 23, 62-4, 308,434-5,447; *ver também* Eugenia; Psicologia evolutiva; Sociobiologia Ciliados, 151,458

Circuitos autossustentáveis de retroalimentação, 148,150,169,186,188, 384 CJD (Doença de Creutzfeldt-Jakob), 153 Clones, 298-9,403 *Cnemidophorus uniparens*, 107 Cobras, 123,311,338,456 Código de histonas, 163, 459 Código genético, 159, 322,401,463 Codornas japonesas, 226 Coelhos, 38,198-200, 337-8, 346, 451,461 Coevolução, 346; de genes e cultura, 346-51; de genes e linguagem, 361-5, 371-2 Cohen, E., 174 Colesterol, 82, 94

Coleta de sementes, 223 Compensação de dosagem, 306, 331 Comportamento de abrir garrafas de leite, 206-7,210,251-2, 395

Comportamento de busca de novidade, 80, 424

Comportamento de corte, 195,205, 275 Comportamento de descascar pinhas, 207-8, 214,217

Comportamento humano, bases genéticas do, 14, 80, 190, 247, 254-9, 262, 274-5, 443, 445

Comunicação simbólica, 15, 233, 245, 246, 254-5,267,293,356,377,398,412,463; como sistema de herança, 241-4, 264, 269, 270, 273, 277-82; *ver também* Memes; em bonobos, 396-8, 411; não linguística, 239-40,267, 363,399; origens da, 395-9,411-2; *ver também* Linguagem Conceito de replicador-veículo, 54-5, 60, 129, 229, 248,250,438-9 Conflito genômico, 307, 331-2 Construção de nicho, 214, 281, 289, 338, 441;

cultural, 346-51,362-5,430 Coprofagia, 201 Cores de alerta, 335 Cosmides, L., 259,275,464 Criação de gado de leite, 347 Criacionistas, 23,436 Crick, F. H. C., 47-8, 67-8,187 Cromossomos; bacterianos, 47, 110, 170; desativação de, 170, 304, 306, 331-2; e genes mendelianos, 42,44,46, 105,110; eliminação de, 92, 171, 304; estrutura dos, 157, 159,413; número de, 20,105,108,309; origens dos, 401-2, 413; poliploides, 91; politénicos, 91-2; sexo, 306-7, 331-2; sexuais, 331,466; visão de Weisman sobre os, 32-4, 90-1

Cromossomos X, 306-8, 331-2,466-7 Cromossomos Y, 306, 331-2,467 *Crossing-over*, 106,108-9,130 Crouse, H. V., 171 .

Cultura mimética, 267 Cultura, definição de, 195, 245

Daphnia, 108

Darwin, C., 174, 178; e a ribeira luxuriante, 24-5,287; e a teoria da seleção natural, 24-5, 287; e construção de nicho, 214, 287; e herança de caracteres adquiridos, 28, 30-1, 367; e seleção sexual, 340; e variação hereditária, 24,27, 28, 30, 31,39,174; teoria da pangênese, 27-8, 30,31, 38 Darwinismo: centrado no gene, 13, 16,47-52, 54-60, 64; de Darwin, 25-31, 57; de Weis-mann, 32-6,58; em quatro dimensões, 13-4, 414, 416, 442; Moderna Síntese, 40-51, 58, 61-3, 442; social, 435; transformações do, 57, 59,416; universal, 26-7, 59 Dawkins, R., 59,436; conceito de meme, 247-8, 250; conceito de replicador-veículo, 54-5, 60, 129, 229, 248, 250, 438-9; metáfora da receita e do bolo, 51, 92, 250, 422; teoria do gene egoísta, 53-6; *ver também* Genes egoístas

De Vries, H., 40-1,174 Deacon, T. W., 233

Debate neutralista-selecionista, 50, 86; *ver também* Neutralidade seletiva Desenvolvimento: de comportamento, 229, 261; e evolução cultural, 253-4, 263-4; e variação herdável *ver* Processos instrutivos e seletivos; processos lamarckistas; conceito de replicador-veículo; evolução do, 299-307, 329; mudanças genômicas durante o, 89-93,101,110,113,126,128,171; na Moderna Síntese, 42, 44, 46, 64; visão de Darwin do, 29-31; visão de Gould do, 436; visão de Weismann do, 31-4, 90; *ver também* Canalização; Redes, genética e de desenvolvimento; Plasticidade; Diferenciação Desmatamento, 350-1,430-1 Determinismo genético, 99 Dialetos, 197,210,430 Diamond, J., 232, 282 Dicer, 165-7

Dieta *ver* Transmissão de preferência alimentar; Efeitos maternos, na dieta; Nutrição Diferenciação, 141, 145, 300, 302-3 Diminuição da cromatina, 90-1

Dislexia, 257

Distinção genótipo-fenótipo, 45,51,138,248, 250, 293; *ver também* Conceito de replica-dor-veículo

Divisão celular *ver* Mitose; Meiose DNA, 19, 378, 401, 413; código e tradução, 47-8,68-70,72,77,323; como informação, 71-4, 88; egoísta, 298; "estrangeiro", 173, 387; estrutura, 47, 67-8, 75, 111, 161, 380; lixo, 50, 70; metilação *ver* Metilação do DNA; mudanças durante o desenvolvimento, 89, 91-3, 102, 110, 113, 126, 128, 133, 186; não codificante, 49-50, 70; organização modular do, 75; reparo, 106, 111-2, 120, 130, 296, 378-9; replicação, 51, 67-8, 75, 111, 161, 380; sequências repetitivas, 122, 126, 166, 309, 380,386, 388-90 Dobzhansky, T., 46, 271, 315,464 Doença coronariana, 81-3,94,455 Doença de Tay-Sachs, 351,469 Doenças, 172, 415-6; complexas, 81-2, 95-8; genéticas, 454, 469; monogênicas, 77, 98, 454; novos tratamentos para, 97, 168, 297, 426-8; *ver também* CJD; Doença coronariana; Kuru; Intolerância à lactose; Anemia falciforme; Doença de Tay-Sachs Dogma central, 48-9,131, 187-8,452 Dolly, ovelha, 79,184,428 Domesticação, 28, 282, 290, 309-10, 323, 336, 347-8,351,408,465-6,472 Donald, M., 267 Dor, D., 360-5, 372 Dover, G., 423,471-2

Drosophila (mosca-das-frutas), 44, 63-4, 99, 108, 188, 312, 367; cromossomos de, 91-2; dança de acasalamento de, 242; estresses térmicos, efeitos em, 131, 313,315; experimentos de seleção com, 313, 315, 317-9, 321, 325; metilação do DNA em, 162, 389, 404-5

Durham, W. H., 346-50,458,469

Ecologia epigenética, 433 Efeito Baldwin, 342, 366-7, 468; *ver também* Assimilação genética

Efeitos do choque térmico, 126, 313-5, 317, 325

Efeitos maternos, 171, 176,409,441; na dieta, 93, 198-9, 201, 207-8, 229-30; no comportamento, 179, 252; *ver também* Estampa-gem genômica

Elementos móveis, 50-1, 111, 120, 127,297-9, 388-9,407,465; *ver* Genes saltadores Endocruzamento, 309, 320 Engenharia genética:

natural, 89, 91-3, 110-2;

por seres humanos, 19, 83,84,142, 164-6 envelhecimento, 161,458 Epibichos, 145-8 Epidemiologia epigenética, 426-7 Epigenética, 142, 457

Epimutações, 296-7, 303, 321, 335, 420, 426, 460,465 Ervilhas, 42, 312

Escherichia coli, 124, 133, 379, 407, 452, 457, 472

Especiação, 173, 416; resultante de diferenças comportamentais, 195, 224; resultante diferenças epigenéticas, 178,408 Espécies ameaçadas, 205,230,431-3 Espessamento da pele, 311-3 Esquilos-da-mongólia, 178, 188, 198, 269-70,

460

Estampagem comportamental: de canto, 210-1,224; em ajudantes e pais adotivos, 226-7; em insetos, 230, 288, 429; em patos, 260; filial, 204-5; no habitat, 221, 224; nos hospedeiros de um parasita, 224, 289; sexual, 205,220, 224, 226

Estampagem genômica, 172, 303-4, 307, 406,

461

Estorninhos, 197, 211

Estrutura da cromatina, 161-3, 296, 298, 310, 321,390,420,465,467; *ver também* Marcas da cromatina Estupro, 444-5 Eugenia, 62, 274,453

Evolução: da categorização, 345; da cultura *ver* Evolução cultural; da linguagem, 211, 262, 267, 356-65, 369-73; das estratégias reprodutivas, 106-10; definição de Dobzhansky de, 46; do aprendizado social, 393, 395; do palpite fundamentado, 128-30,

283, 298, 377-9, 381-99, 406-7; dos estilos de vida, 194, 215-9, 264, 347-9; dos instintos, 311, 338-45, 368; dos organismos complexos, 300-3, 381, 401-2; *ver também* Transições evolutivas; noção de Spencer da, 37-8; taxa de, 39, 177, 225, 228, 298, 310, 364, 407, 414,416

Evolução cultural: da leitura, 257; da matemática, 262; da música, 293, 294; definição de, 196, 215, 246, 271-2; e especiação, 195, 224; em animais não humanos, 195,213-9, 228-9, 245, 263, 369, 395; em chimpanzés, 215, 222, 369, 430; em humanos, 216, 244-5,247-8,250-73, 346-51,369,434; *ver também* Evolução da linguagem em; em macacos japoneses, 217, 219, 222, 228; em tarbutniks, 192-5; taxa da, 229; visão lamarckista da, 230, 263-6, 273 Evolução dos estilos de vida, 215-7, 219; em macacos japoneses, 217, 222, 264; em ra-tos-pretos israelenses, 208, 214; em tarbutniks, 193-4,214; humanos, 264,347-9, 399

Éxons, 87

Experimento mental: comparando herança genética e não genética, 137-9, 293-4; comparando signos e símbolos, 233-9; sobre a evolução da leitura, 256-7; sobre a evolução do raciocínio matemático, 262; sobre a evolução dos instintos, 338-9; sobre herança comportamental, 191-5; sobre herança epigenética, 142-7; sobre mutações não aleatórias, 114-8

Experimento mental de Jaynus, 142-7, 169, 177, 185, 191,410,414,418

Feldman, M.W., 246,424-5,463,473 Fenótipo *ver* Distinção genótipo-fenótipo; Plasticidade; Conceito de replicador-veículo Fitch, W. T., 357, 369,469 FLA (faculdade da linguagem no sentido amplo), 357 FLE (faculdade da linguagem no sentido estrito), 357,360-1, 370-2, 397 Florestas tropicais, 430-1 Formiga lava-pés, 230

Fungos, 47, 87, 156, 159, 164, 282, 329, 387, 401,403; *ver também* *Neurospora*

Gado: domesticação e produção de leite, 155, 347; encefalopatia espongiforme bovina (BSE), 153, 155 Gaia, 432-3,474 Gaivotas, 338

Gajdusek, D. C., 153-5,458 Galinhas, 88, 188 Galton, F., 38-9

Gametogênese, 32,41,105,281,471; e marcas da cromatina, 170-1, 178, 185, 303-4; *ver também* Estampagem genômica Gánti, T., 470 Geldanamicina, 317, 320 Gêmeos, 319,424,426 Gêmulas, 29-30, 36, 38

Gene: *aguti*, 175; *APOE*, 81-3,94; *chicken Slow-poke (cSlo)*, 88, 455; *crossveinless*, 313-5; *cubitus interruptus*, 312; de anemia falciforme, 77; de príon, 386; de Tay-Sachs, 77, 351; Dicer, 165-6; "Hsp90", 317-8, 321, 407; *Krüppel*, 320-1; lactase, 347-9; metiltransferase, 160-1,458; nocautes, 84-6, 96, 161; para busca de novidade, 80 Genes: citoplasmáticos, 49-50; como sequências de DNA, 21, 47-8, 50, 88; como unidades de informação, 44, 68; como unidades mendelianas, 40-2; de contingência, 122; dormentes, 309; e caracteres, 21, 76-7, 79-82, 84-8, 94-6, 99-100, 132-3, 334, 423-5, 453; egoístas, 53-5, 58, 65, 100, 247, 248, 332-3, 436-7, 452-3; *ver também* Conceito de replicador-veículo; modificadores, 175; mutases, 379; número de, 66, 98; saltados, 50,63, 111, 166-7,295, 297-9, 406; *ver* Elementos móveis

Genética humana, 76-7, 79-82, 97; *ver também* Doenças

Genética mendeliana, 44, 87, 175, 342,441 Genoma, dinâmica, 21, 114; *ver também* DNA, mudanças durante o desenvolvimento; Engenharia genética, natural Geração de variação, 279-82, 375; através de mutações, 22, 46, 93, 104, 110-33, 295-8; através do sexo, 35, 106-8, 110, 128, 130; comportamental, 202,209,212-4; cultural, 244, 251-2, 254, 263, 275, 280-1, 364; epi-genética, 163, 170, 176, 278, 280, 308-9, 321-5,419,425-6 Goethe, J. W. von, 174 Golfinhos, 210-1, 412,461 Gottlieb, G., 261,462, 464 Gould, S. J., 56, 273,423,436 Gramática Universal, 352, 354-7, 369 Griesemer, J., 439,449, 474

Hábito de lavar batatas, 217, 219, 222,228 *Haemophilus influenzae*, 121 Haig, D., 306, 331-2 Hamilton, W. D., 53, 55 Hauser, M. D., 357, 369,463,469 Herança branca, 22,274,464; *ver também* Herança de caracteres adquiridos; Processos lamarckistas

Herança citoplasmática, 47, 49-50,64 Herança comportamental: através de aprendizado social sem imitação, 192-7, 203-9, 220, 229-30; através de imitação, 210-3; através de substâncias que afetam o comportamento, 197-9, 201, 229-30, 392, 429; estabilidade da, 221-3; origens da, 392-5 Herança cortical, 151, 458; *ver também* Herança Estrutural

Herança de caracteres adquiridos, 22, 28, 30, 38-9, 63-4, 134,416, 421; através de transmissão comportamental e simbólica, 273; e o dogma central, 131-2; por meio de assimilação genética, 310-5, 325, 339-45, 367; visões de Darwin sobre a, 27-31, 37, 367; visões de Dawkins sobre a, 54-5, 60; visões de Hull sobre a, 274, 421; visões de Spencer sobre a, 37-8, 273; visões

de Weismann sobre a, 32-8, 55, 420; *ver ' também* Processos lamarckistas Herança epigenética: e a evolução da multicelularidade, 300-3; e evolução adaptativa, 142-7, 177, 181, 185, 188, 326-7, 419; e transmissibilidade, 184, 185; em ambientes flutuantes, 381-3; em organismos uni-celulares, 149, 170, 181, 381-2; em plantas, 170-7, 181-2, 419, 428; fidelidade da, 184-6; limites à, 170-1, 181-3, 186; origens da, 381-91; tipos de, 149,181; transgeracional, 169-77,181-6,418-9,427,433; *ver também* Marcas da cromatina; Circuitos autossus-tentáveis de retroalimentação; Herança estrutural; Interferência de RNA Herança estrutural, 151-2, 202, 322, 385-6, 458

Hereditariedade: definições de, 44, 414; limitada, 59, 150, 277,453; na Moderna Síntese, 40, 44,46-8; natureza da, 13, 24, 57, 60, 64,137,138-9,404,414,415,420,437; Teoria da pangênese de Darwin, 28, 30-1, 38; teoria de Weismann da, 31 -6,90-1,420; *ver também* Transmissão de informação; Sistemas de herança

Hereditariedade celular *ver* Herança epigenética

Heritabilidade, 424-5,473 Heterocromatina, 92 Hienas, 338,468

Hipótese da seleção somática, 186

Hirschbein, L., 170,459

Histonas, 157,162-3, 387,389,413,459

Histórias inventadas, 445

Holliday, R., 142, 159

Hormônios, 179, 270,309

Hull, D. L., 274,421

Ifcha Mistabra, 15,16

Ilha de Koshima, 217-9,222-3, 264,462

Ilha de Páscoa, 431,474

Imitação, 207,210-3,250,253,270

Immelmann, K., 224,461-2

Incesto, 226

Informação, 44, 71-5, 203; holística, 150, 156, 202, 209, 240, 244, 277-8; latente, 242-3, 278, 279; modular, 75, 93, 150, 162, 212-3, 244, 269, 278-9

Inovações, 363; *ver também* Geração de variações

Insetos; cores de alerta de, 335; cromossomos de, 92, 171, 304; sociais, 36, 230; transmissão comportamental por, 229-30, 288,

429; *ver também* Afídeos; Borboletas; *Drosophila* Instintos, 261,311, 338-40, 368 Inteligência e comunicação simbólica, 255, 257, 275, 356,359-61, 373,400, 411 Interferência de RNA (RNAi), 164, 166-9, 177, 183, 186, 391-2, 428, 459, 471, 473; evolução da, 390-1

Intolerância à lactose, 347-9 Introns, 87

Jablonka, E., 15, 191, 256, 344,362-5, 372,424 Johannsen, W., 45, 55, 64 Judeus, 33, 198, 216, 220,243, 351,453 Jumento, 171

Kammerer, P., 451

Kanzi, 397,399-400,410-2, 473

Kauffman, S.A., 384

Keller, E. F., 89

Kisdi, E., 424,473

Kuru, 153-4, 317, 322,426,458

Lamarck, J.B., 27, 367 Lamb, M. J., 15 Lebres, 337

Leis de Mendel, 27,42, 64, 81, 174 Leite; como rota de transferência de informação, 93, 187, 199, 202, 229; na evolução cultural, 347-9 Leitura, 245, 256-7, 372 Lenneberg, E. H., 261 Leões, 338, 367 Lesmas, 356

Leveduras, 107, 156, 170, 322, 324, 327, 406, 455,457-9,472

Lewontin, R. C., 97,434,437,441 Lexigramas, 397, 399 *Linaria*, 173-5,183,419, 459 Lindegren, C. C., 62-3,453 Lindquist, S., 316-8, 321-2, 324, 385 Lineu, C., 173-5,459

Linguagem: aprendizado da, 245, 356, 360, 372, 396-7, 430; como sistema simbólico, 234; evolução da, 211, 262, 267, 356-8, 360-

5,369-73; módulo para, 258,261,354, 397, 445; uso por bonobos, 359, 396-9, 411-2; visão de Chomsky da, 261,352,354, 356-7,369-71; visão de Dor da, 360-5,372; visão funcionalista da, 358, 360, 372-3 Linguagem de sinais, 360,469 Linfiagem germinativa: continuidade da, 33-5, 90-1; segregação da, 33, 48, 63-4, 182, 298,302-3,329 Linhagens puras, 42,45 Linho, 126 Lion, M. F., 306 Liu, J.-J., 385 Lobos, 268, 335 Lodish, H., 78-9 Lorenz, K., 204,461 Lovelock, J., 432-3,474 Lu Hsun, 448,475 Lysenko, T, D., 62, 64, 308,453

Macacos, 217-9,221-3,228,233,248,264,289, 345,359,396,411-2,462 Malária, 350-1

Marcação dacromatina, 157,161,169,387,390-1,413; *ver também* Estampagem genômica Marcas da cromatina, 159, 169, 178, 321,427, 433; através da modificação de histonas, 162-3; através de metilação do ONA, 159, 161-2, 170, 172, 295-6, 387, 389-90, 405, 427; através de proteínas, 162, 170, 321, 389, 390, 405; e mudança genética, 295-8, 405; influências ambientais nas, 177; origens evolutivas das, 387, 389-90, 413; persistência das, 170-6, 185, 304, 306, 390; transmissão transgeracional de, 169-76,321 Margulis, L., 431,473-4

Matemática, 241,262

Maynard Smith, J., 59, 150, 436; analogia do avião, 51; e o lamarckismo, 131; e transições evolutivas, 402-3,413; sua generalização do darwinismo, 25 Mayr, E., 131,274 McClintock, B., 114, 120,297,310 Medawar, P. B., 273

Mcirose, 32,105-6,130,143,280,303,390,401, 409

Membranas celulares, 152, 386,470 Membranas genéticas, 386 Membranoma, 152

Memcs, 247-54, 263, 266, 268-70, 274, 437, 444,453,463-4

Memória celular, 142, 169, 300, 302-3, 382, 383, 404-5; apagando a, 171, 184, 303; *ver também* Herança epigenética Metilação do DNA, 159, 161, 298, 387-8, 404, 458,471; como defesa genômica, 172, 387, 389,392,404,427; e a evolução das marcas, 387,389-90,404-5 Midgley, M., 263,464 Milho, 63, 297 Miller, G., 259

Minhocas, 25, 107,287-9, 346, 461 Mitose, 32, 158,390,401 Modelos, 442; da evolução da adoção, 226; da hipótese de Steele, 186; da seleção de variantes epigenéticas, 381-2; das consequências evolutivas da cstampagem sexual, 205; de assimilação genética, 313, 342, 367; de evolução cultural, 245-7, 271; de herança cortical, 151; de linguagem, 363; de redes reguladoras, 384

Moderna Síntese, 40-1, 44, 46, 48, 50-1, 58, 61-2, 64, 103,131,271,442,451 Módulos mentais, 254-5, 259, 274, 367; *ver também* Linguagem, módulo para Monopólio nuclear, 47 Morgan, C. L., 341 Morgan, T. H., 44,47 Moscas-das-frutas *ver Drosophila* Mosquitos, 350 Motor molecular, 471

Moxon, E. R., 121-2,456,471 Mula, 171 •

Mundo de rna, 391,439,471 Mutação: aleatória, 22, 48, 51, 58, 93, 103-4, 112-4; causas da, 51,99,110,120,122,129, 295-8, 377-8, 379, 405-6; dirigida, 22, 103-4, 113-4, 126, 128, 132, 133, 382; discriminada, 122; experimento mental, 114-5,117-8; induzida, 118-20,123-4,126,298, 378-9; interpretativa, 118-28, 132, 377-9, 425; pontos quentes de, 121-2, 379; taxa de, 51,103,112,119-25,133,174,296,379, 381,425; tipos de, comparados, 114-28 Mutacionismo, 40-1,44,46 Mutagênese, 113,407

Neolamarckismo, 37,39, 341-2, 367,450-1 *Neurospora*, 63, 69,453 Neutralidade seletiva, 50, 86, 333; *ver também* Canalização

Níveis de seleção, 36,60, 182,402 Nucleossomos, 157,163 Nutrição, 30, 35, 79, 427; *ver também* Transmissão de preferências alimentares

Ohno, S., 306, 466 Organelas celulares, 49, 51, 152, 386 Organismos unicelulares, 63,87,133,151,170, 382, 383, 386, 391, 400-2, 404; *ver também* Bactérias; Ciliados; Leveduras Origens da vida, 377,387, 391,401,410 Osborn, H. E, 341-2,468 Oyama, S., 436,454,474

Pais adotivos, 199, 202, 205, 208-9, 225, 227 Paisagens epigenéticas, 84-6, 311, 313-4,316, 455; *ver também* Canalização; Assimilação genética; Redes, genéticas e de desenvolvimento Palmer, C. T., 444

Palpite fundamentado *ver* Evolução, do palpite fundamentado Pangênese, 28,30-1, 38,450 Papagaios, 211 -2,235, 236-7, 339-40 *Paramecium*, 151,170, 386,458

Pássaros-arquitetos, 206 Pastcur, Louis, 31 Patógenos, 121, 123, 187 Patos, 204, 260 Pavões, 340 Payne, R. B., 225,462 Pelos, 376-7 Penas, 358

Peneireiros-de-Maurício, 221,462 Petúncias, 164

Pinker, S., 352, 370,464, 469-70,474 Plantas: herança epigenética em, 164, 170, 175, 181-2, 297, 298, 329-30, 419; linhagem germinativa de, 63, 171, 182, 298; respostas ao estresse de, 120, 124, 126, 297, 407; RNAi em, 164-6; *ver também Anthirrium, Arabidopsis; Linaria*, Milho; Ervilhas; Petúncias

Plasma germinativo, 33-6,40 Plasticidade, 101, 255, 316, 323, 368,410, 412, 417, 440-1, 444, 455, 468, 474; definição de, 83; temporalmente estendida, 409,440 *Podospora*, 156, 458 Poliploidia, 91 Politenia, 91

Potencial de tradução dos símbolos, 243 Práticas de conservação, 231,433-4 Príons: de leveduras e *Podospora*, 155, 321, 322, 323-4, 327, 386, 407; de mamíferos, 154-5, 186, 317, 386; e o dogma central, 187; em *Aplysia*, 156

Processos de cópia, 278; insensíveis ao conteúdo, 75, 252, 270; sensíveis ao conteúdo, 75, 212-3, 251, 253; *ver também* Processos de reconstrução

Processos de reconstrução: comportamentais, 202, 209, 229; epigenéticos, 70, 186; fidelidade de, 186,223-4,264; simbólicos, 250-2, 254,264,271; *ver também* Processos de cópia, sensíveis ao conteúdo Processos instrutivos e seletivos, 129,181,229, 271-3,281,404,416-7,437 Processos lamarckistas, '38-9, 129, 274, 279-82, 326, 418, 421, 423; e mudanças genômicas, 22, 128, 133-4; na evolução com-

portamental e cultural, 229, 245, 264-6, 367; na teoria de Darwin, 27, 30, 367; origens dos, 378-9, 381-414; *ver também* Herança de caracteres adquiridos; Processos instrutivos e seletivos; Neolamarckismo Programa genético, 51, 260-1,452 Progresso evolutivo, 413,473 Projeto genoma, 21, 66, 283,454 Proteínas: conformação de, 155-6, 317-21, 386; estrutura de, 47-9,68; síntese de, 47-8, 69-70,77,87-8, 149-50, 322-3 Proteínas de choque térmico, 317-9,321, 325 Prusiner, S. B., 154,458 [psi+], 322-3, 327, 385,408,467,472 Psicologia evolutiva, 254, 263, 275,464 Pugh, J. E., 142, 159,457 Pulgas-d'água, 107 Punição, 265-6

Quadros como símbolos, 240-1,244 Queitsch, C., 319-20, 467 Questões éticas, 15, 23, 291

Radman.M., 379,456,471 Raposas, 308-10, 323, 324, 335-6,408-9,466 Ratos, 200, 208-11, 214, 215, 217, 282, 427, 461

Ratos-pretos, 208-10, 214, 217,461 Rechav, G., 256,464 Recombinação, 106-8, 110,130,295 Recursividade, 353-4, 357-8, 372 Redes: comportamentais-ecológicas, 218-9, 223, 288-90, 429, 431-2; genéticas e de desenvolvimento, 20-1, 83-6, 89, 94-6, 99-101, 311, 316, 324, 333, 438; *ver também* Canalização, de características morfológicas; Assimilação genética; simbólicas-culturais, 240, 263-5 Reduccionismo, 437

Regulação gênica, 389, 465; *ver também* Marcas da cromatina; Redes, genéticas e de desenvolvimento; Circuitos autossustentáveis de retroalimentação Replicação *ver* Processos de cópia, insensíveis ao conteúdo; Replicação de DNA

Represa de castor, 282

Reprodução assexuada: e herança epigenética, 143-5, 147, 170, 181, 298, 327, 330, 406; e reprodução sexuada, comparadas, 106-8, 130,406

Reprodução sexuada, 29, 106-10, 143, 280, 406,456,472 Reprodutores, 439 Resposta de medo, 311, 338 Respostas a estresse, 407-8; envolvendo mudanças epigenéticas, 297-8,309,317-8,324-6; envolvendo mudanças genômicas, 114, 118-20, 123-4, 126, 128, 131, 297-8, 378, 426; envolvendo uma mudança no modo de reprodução, 108 Respostas inatas, 261, 288 Ribossomos, 70,126 Richcrson, R J., 246,463 Rimas infantis, 75, 252-3, 353,463 RNA: mensageiro (mRNA), 48, 69-70, 76, 87-8, 165-7, 186-7, 322-3; pequeno de interferência (siRNA), 165; ribossômico (rRNA), 70, 126; transportador (tRNA), 70 Robinson Crusoe, 235, 339 Robôs, 59-60,99, 101,180 Ruden.D. M., 320-1, 324 Rutherford, S. L., 316-9,467

Sangster, T. A., 319 Sapo-parteiro, 467

Savage-Rumbaugh, E. S., 396,411,472-3 Schmallhausen, 1.1., 315, 324 *Sciara*, 171,459 Scrapie, 153-4, 187

Seleção: de grupo, 53, 56, 406,452; de parceiros sexuais humanos, 259, 262, 341, 444; de variantes epigenéticas, 181-2, 185, 321, 324, 326-7, 381-2; e variantes comportamentais, 194-5, 197, 309; germinal, 35; levando a módulos mentais, 254-9, 367-8, 444-5; levando aos instintos, 338-45, 368; níveis de, 36, 60, 182, 402; orgânica, 342; para capacidade de aprendizado, 338-42, 363,393, 395; para mutabilidade, 123,379, 407; por parentesco, 56; sexual,

259,340-1, 464, 468; *ver também Drosophila*, experimentos de seleção com; Processos instrutivos e seletivos

Sequências de transpósons, 176,471 Shapiro, J. A., 92-3, 102,456 Shaw, George Bernard, 37 SHE (sistema de herança epigenético) *ver* Herança epigenética

Signos e símbolos, 234-41, 246, 399,410-2 Símbolos *ver* Signos e símbolos Sistema imunológico, 90, 113, 129, 167, 186, 359, 380, 390

Sistemas de defesa do genoma: metilação, 387, 389, 404,427; RNAÍ, 166, 390-1,428 Sistemas de herança, 14,61,134,137-9,179-80, 277-82,415-6; comparados, 137-9,183,185, 202, 222-3, 229, 241-4, 257-8, 261-2, 269, 277-82, 381-2, 423-5; comportamental, 190-214,219-31,245, 268; e transições evolutivas, 400-3, 413; epigenéticos, 141-88, 418-9,457; genético, 40-51, 66-70, 75-6, 93, 103-34; interações entre genético e comportamental, 197, 216, 224, 288, 338-46, 367-8, 392; interações entre genético e epigenético, 164-7, 171-2, 179, 289, 293, 381-91, 404-5; interações entre genético e simbólico, 275, 352, 354, 356-8, 360-5, 372-3, 399; *ver também* Psicologia evolutiva; origens dos, 376-400; *ver também* Evolução, do palpite fundamentado; simbólico, 241-54,263-71 Snarks, 446

Sociobiologia, 102, 435, 444, 464, 474; *ver também* Psicologia evolutiva *Solenopsis invicta*, 230 Sonneborn, T., 151 sos de resposta, 378,406 Spalding, D., 205, 234, 339-40 Spencer, H., 37-8, 273,435,450-1,474 Sperber, D., 247,463 *Splicing* alternativo, 87, 88,455 *Splicing* de RNA, 87, 88 Steele, E. J., 186,187,460 Sterelny, K., 438,453,461,464, 474 Subprodutos evolutivos, 120, 304, 308, 362, 376-7, 380,384-6, 393,395,400,405-6

Suco de cenoura, 198-9,201,220 Szathamary, E., 453,472

Tabaco, 166 Talassemia, 98,455 Talidomida, 426,473 Tarbutniks, 191-7, 214,410,414,418 Tecidos extraembrionários, 306, 332,466 Teleologia, 375-6; *ver também* Progresso evolutivo

Templeton, A. R., 81,455

Tentilhões parasitas africanos, 225

Teoria dos Sistemas de desenvolvimento, 436

Terkel, J., 207,208, 461

Thornhill, R., 444,460,475

Tooby, J., 259,275,464

Tradições animais: complexidade das, 217, 219; e evolução cumulativa, 215-9, 264; e práticas de conservação, 231,433; em aves e baleias, 210-1; em chapins, 206-7; em chimpanzés, 216, 222, 369, 430; em insetos, 230; em macacos, 217, 219, 222, 228, 248, 264; em ratos-pretos, 208; estabilidade das, 218, 222-4; nos tarbutniks, 193-4; origens das, 391-3, 395; *ver também* Herança comportamental; Evolução cultural; Evolução de estilos de vida Tradução de informações do DNA, 47-8, 70, 322-3; *ver também* Tradução reversa Tradução reversa, 48 Transcrição reversa, 187 Transgenes, 172-3,460 Transições evolutivas, 400,474 Transmissão de dança, 212,242, 244,268,344 Transmissão de informação, 13-4,137-9,193, 203, 214, 401-3; através de aprendizado social não imitativo, 208-9; através de circuitos autossustentáveis, 150; através de comunicação simbólica, 241-4,267-8,270; *ver também* Memes; através de estruturas celulares, 156; através de imitação, 211-3; através de RNAÍ, 167; através de substâncias que afetam o comportamento, 202, 221, 392; através do DNA, 75, 93,111; direção da, 48, 201, 209, 228, 245, 277-9; fidelidade da, 111, 222-3, 228; sistemas comparados de, 93,137-9,202,212,241,242-3, 244, 269, 277-82; *ver também* Sistemas de herança

Transmissão de preferência alimentar: em insetos, 229-30, 288,429; em mamíferos, 66, 93, 198-9, 201,217, 220-1,224,393 True, H. L.,

322 Tschermak, E. von, 41

Unidades de evolução/seleção, 36, 52, 54-7, 59,100,247,271,332,402-3,439; *ver também* Memes

Vacas, 349,443

Variação, 14, 24-5, 27, 375; contínua, 39, 44; epigenética hereditária, 142-5,147-8,150-86,321,326,419; explicação de Darwin para a, 27-31; explicação de Johannsen para a, 45; explicação de Weismann para a, 34-5; genética, 42,44,46-7,75; oculta, 320; origem da, 128-9, 279-82, 375, 416-7, 421; transmitida pelo comportamento, 192-14,229 Variantes pelóricas, 174, 183,459 Vida: definição de, 59, 432; origens da, 377, 387,391,401,410 Virchow, R., 31,450

Vírus, 50, 110, 154, 166-8, 187, 250, 387-8, 391-2

Vitamina D, 349

Waddington, C. H., 84-6, 101, 311-3, 315-6, 319,324, 326,342,440 Watson, J. D., 47,67-8,451,454-5 Weatherall, D. J., 97,455 Weismann, A., 31-6, 38, 40-1, 48, 51, 90, 274, 420

West-Eberhard, M. J., 368, 440,455,462,467-70,474

Whitelaw, E., 175,460 Wright, B. E., 124, 379 Wright, S., 50,148

Zimbros, 198-9,201 Zuckerman, Solly, 293,465

ESTA OBRA FOI COMPOSTA EM MINION PELO ACQUA ESTÚDIO E IMPRESSA PELA RR DONNELLEY EM OFSETE SOBRE PAPEL PÓLEN SOFT DA SUZANO PAPEL E CELULOSE PARA A EDITORA SCHWARCZ EM JANEIRO DE 2010

a seleção natural pode agir, que é muito mais amplo do que o imaginado pelo darwinismo tradicional, gene-cêntrico — e,

portanto, teria muito mais poder de explicar a imensa diversidade da vida na Terra.

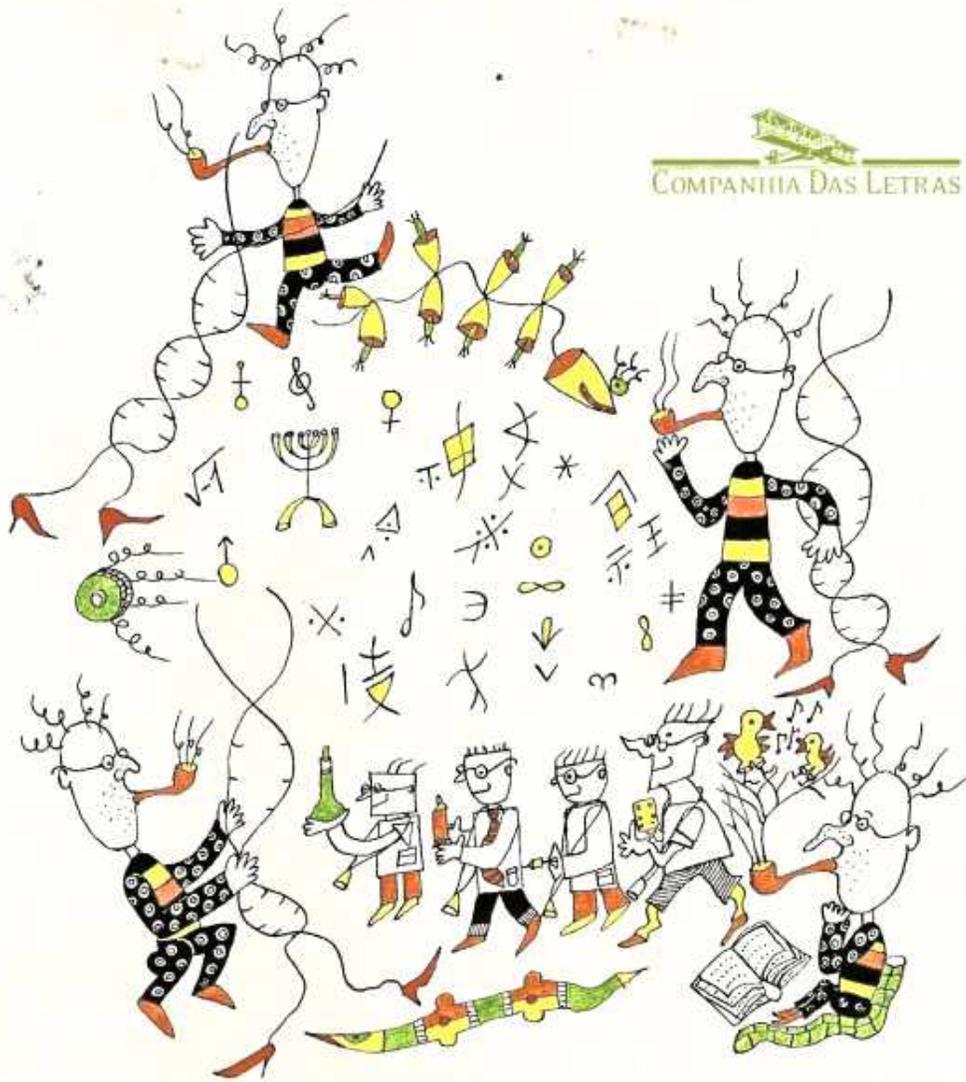
Algumas dessas variações, defende o livro, poderiam ser melhor descritas como "herança de caracteres adquiridos", um termo que goza de péssima reputação entre os cientistas por integrar a teoria "errada" da evolução, proposta em 1809 pelo francês Jean-Baptiste Lamarck. Embora Lamarck estivesse errado a respeito de muita coisa, Jablonka e Lamb ressuscitam suas idéias ao apresentar evidências de processos induzidos e de mudanças adquiridas que influenciam na evolução. Em resumo, nesta novíssima síntese evolutiva, para ser um bom darwinista é preciso ser também lamardista.



EVA JABLONKA é professora no Instituto Cohn para a História da Ciência e das Idéias na Universidade de Tel Aviv, Israel.

MARION J. LAMB foi professora no BirkbeckCollege, na Universidade de Londres, antes de se aposentar.

COMPANHIA DAS LETRAS



EVA JABLONKA E MARION J. LAMB

EVOLUÇÃO em QUATRO DIMENSÕES

DNA, COMPORTAMENTO E A HISTÓRIA DA VIDA

1. [Evolução em quatro dimensões](#)
2. [i. As transformações do darwinismo](#)
3. [2. Dos genes aos caracteres](#)
4. [3. Variação genética: cega, dirigida ou interpretativa?](#)
5. [4- Os sistemas de herança epigenéticos](#)
 1. [I. M.: Mas vocês ainda perderiam algumas variações](#)
6. [5. Os sistemas de herança comportamentais](#)
7. [6. O sistema de herança simbólico](#)
8. [Entreatos: um resumo provisório](#)
9. [7. Dimensões complementares — os genes e os sistemas epigenéticos](#)
10. [8. Genes e comportamento, genes e linguagem](#)
11. [9. O lamarckismo evolui: a evolução do palpite fundamentado](#)
12. [io. Um último diálogo](#)
 1. [Notas 1. AS TRANSFORMAÇÕES DO DARWINISMO](#)
 2. [Bibliografia](#)
 1. [. 1957. The strategy of the genes. Londres: Allen](#)