

Antonio Solé-Cava
Edson Pereira da Silva
Gisele Lôbo-Hajdu

Evolução





Fundação

CECIERJ

Consórcio **cederj**

Centro de Educação Superior a Distância do Estado do Rio de Janeiro

Evolução

Volume 2 – Módulo 1

Antonio Solé-Cava

Edson Pereira da Silva

Gisele Lôbo-Hajdu



SECRETARIA DE
CIÊNCIA E TECNOLOGIA

Ministério
da Educação



Apoio:



Fundação Carlos Chagas Filho de Amparo
à Pesquisa do Estado do Rio de Janeiro

Fundação Cecierj / Consórcio Cederj

Rua Visconde de Niterói, 1364 – Mangueira – Rio de Janeiro, RJ – CEP 20943-001

Tel.: (21) 2334-1569 Fax: (21) 2568-0725

Presidente

Masako Oya Masuda

Vice-presidente

Mirian Crapez

Coordenação do Curso de Biologia

UNF - Milton Kanashiro

UFRJ - Ricardo Iglesias Rios

UERJ - Celly Saba

Material Didático

ELABORAÇÃO DE CONTEÚDO

Antonio Solé-Cava

Edson Pereira da Silva

Gisele Lôbo-Hajdu

COORDENAÇÃO DE DESENVOLVIMENTO INSTRUCIONAL

Cristine Costa Barreto

DESENVOLVIMENTO INSTRUCIONAL E REVISÃO

José Meyohas

Maria Helena Hatschbach

COORDENAÇÃO DE LINGUAGEM

Maria Angélica Alves

REVISÃO TÉCNICA

Marta Abdala

Departamento de Produção

EDITORA

Tereza Queiroz

COORDENAÇÃO EDITORIAL

Jane Castellani

COPIDESQUE

Nilce Rangel Del Rio

Cristina Freixinho

REVISÃO TIPOGRÁFICA

Kátia Ferreira dos Santos

Patrícia Paula

COORDENAÇÃO DE PRODUÇÃO

Jorge Moura

PROGRAMAÇÃO VISUAL

Fábio Guimarães

ILUSTRAÇÃO

Fabiana Rocha

CAPA

Fabiana Rocha

PRODUÇÃO GRÁFICA

Oséias Ferraz

Patricia Seabra

Copyright © 2004, Fundação Cecierj / Consórcio Cederj

Nenhuma parte deste material poderá ser reproduzida, transmitida e gravada, por qualquer meio eletrônico, mecânico, por fotocópia e outros, sem a prévia autorização, por escrito, da Fundação.

S685e

Solé-Cava, Antonio.

Evolução v. 2 / Antonio Solé-Cava. – Rio de Janeiro:

Fundação CECIERJ, 2010.

194p.; 19 x 26,5 cm.

ISBN: 85-7648-099-9

1. Seleção natural. 2. Adaptacionismo. 3. Endocruzamentos. I. Silva, Edson Pereira da. II. Lôbo-Hajdu, Gisele. III. Título.

CDD: 576.8

Governo do Estado do Rio de Janeiro

Governador
Sérgio Cabral Filho

Secretário de Estado de Ciência e Tecnologia
Alexandre Cardoso

Universidades Consorciadas

**UENF - UNIVERSIDADE ESTADUAL DO
NORTE FLUMINENSE DARCY RIBEIRO**
Reitor: Almy Junior Cordeiro de Carvalho

**UERJ - UNIVERSIDADE DO ESTADO DO
RIO DE JANEIRO**
Reitor: Ricardo Vieiralses

UFF - UNIVERSIDADE FEDERAL FLUMINENSE
Reitor: Roberto de Souza Salles

**UFRJ - UNIVERSIDADE FEDERAL DO
RIO DE JANEIRO**
Reitor: Aloísio Teixeira

**UFRRJ - UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL
DO RIO DE JANEIRO**
Reitor: Ricardo Motta Miranda

**UNIRIO - UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESTADO
DO RIO DE JANEIRO**
Reitora: Malvina Tania Tuttman

SUMÁRIO

Aula 11 – Deriva gênica _____	7
<i>Antonio Solé-Cava</i>	
Aula 12 – Exercício prático. Populus e deriva gênica _____	27
<i>Antonio Solé-Cava</i>	
Aula 13 – Seleção Natural 1: conceito e modelos _____	45
<i>Edson Pereira da Silva</i>	
Aula 14 – Seleção Natural 2: conceito e modelos _____	65
<i>Edson Pereira da Silva</i>	
Aula 15 – Exercício prático: seleção natural _____	81
<i>Antonio Solé-Cava</i>	
Aula 16 – Controvérsias evolutivas _____	107
<i>Edson Pereira da Silva</i>	
Aula 17 – Exercício prático: interação seleção/deriva gênica _____	123
<i>Antonio Solé-Cava</i>	
Aula 18 – Adaptação e adaptacionismo _____	135
<i>Edson Pereira da Silva</i>	
Aula 19 – Endocruzamento: estimativas diretas e indiretas _____	149
<i>Gisele Lôbo-Hajdu</i>	
Aula 20 – Simulação: migração e estruturação populacional _____	173
<i>Antonio Solé-Cava</i>	
Referências _____	191

Deriva gênica

AULA

11

Meta da aula

Estabelecer os principais fatores responsáveis pelas variações aleatórias das frequências gênicas nas populações naturais.

Ao final da aula, você deverá ser capaz de:

- Calcular o desvio padrão da frequência de um alelo.
- Discriminar distribuição normal e distribuição binomial.
- Relacionar o desvio padrão com a frequência gênica e com o tamanho populacional.

DA CERVEJA AOS FEIJÕES, DOS FEIJÕES AOS GENES

Bom, vamos agora dar o último passo na cadeia de pensamentos que começou com o exemplo dos bêbados e das cervejas e passou para os feijões pretos e carioquinhas (os nossos alelos P e C). Vimos na aula passada que, em Ciência, os modelos podem ser deterministas ou estocásticos. Com o exemplo dos bêbados, que nos modelos estocásticos o acaso é levado em conta a cada passo, enquanto que nos modelos deterministas o comportamento das variáveis é previsível a partir de regras gerais e constantes que, ao se repetirem os experimentos (**Figura 10.7** da Aula 10), o modelo estocástico, na média, acaba se aproximando do modelo determinista. No exemplo dos feijões, percebemos que a variação das frequências de cada tipo dependia de quantos feijões eram amostrados de cada vez (**Figuras 10.8 e 10.9** da Aula 10). Quando a variação era maior?



A variação era maior quando o número de feijões amostrados era menor. Isso é o esperado, mesmo pelo senso comum. Uma amostra pequena deve ser menos representativa do total dos feijões no saco do que uma amostra grande. Mas podemos ver isso de uma maneira mais formal. A oscilação dos valores de uma variável é chamada variância. A variância é calculada de forma diferente, de acordo com o tipo de distribuição da variável. Qual será o tipo de distribuição da frequência dos genes? No caso dos feijões, como só existem duas alternativas para nossa variável (o feijão OU é preto OU não é), temos uma **DISTRIBUIÇÃO BINOMIAL**.

DISTRIBUIÇÃO BINOMIAL

Como você viu em Estatística, toda variável tem um tipo de distribuição. Por exemplo, a distribuição das alturas dos jovens do Estado do Rio de Janeiro, de 10 a 30 anos de idade, deve obedecer a uma distribuição normal, com uma média definida e uma distribuição de alturas em torno da média, formando uma curva em forma de sino. Na distribuição normal, as variáveis são contínuas, ou seja, podem assumir valores intermediários que dependem apenas da precisão do aparelho usado para medi-las. Assim, uma pessoa pode medir 1,6 metros; mas poderia ter, usando-se uma régua mais precisa, 1,62 metros, ou 1,621 metros, ou 1,6214 metros etc. Na distribuição binomial, só existem dois estados para cada variável, e as variáveis são discretas, ou seja, não têm valores intermediários. Os valores das variáveis na distribuição binomial também não são medidos. As variáveis são proporções. Assim, na distribuição normal, a variável é medida; na binomial, ela é contada. Na aula passada, vimos um exemplo disso: os feijões, que podiam ser carioquinhas ou não. As variáveis da distribuição binomial costumam ser descritas como tendo dois estados: 'p' e 'q'. Assim, um feijão carioquinha poderia ser chamado de 'p'; e não ser carioquinha poderia ser chamado de 'q'. Uma propriedade importante da distribuição binomial é que, como os valores de p e q são proporções, a soma dos dois deve sempre dar 1. Ou seja: $p + q = 1$. Os alelos dos genes têm distribuição binomial: o que importa são as proporções dos mesmos nas populações. Assim, quando falamos que a frequência do alelo Rh^+ em uma população humana é 0,30, podemos imediatamente inferir que a proporção do alelo Rh^- será 0,70. São exemplos de distribuição normal as medidas populacionais de comprimento, altura, peso, porcentagem de atividade enzimática etc. São exemplos de distribuição binomial as frequências dos alelos, as proporções de torcedores dos times de futebol, as proporções das diferentes nacionalidades visitando o Rio de Janeiro no Carnaval etc.

Então, as frequências gênicas nas populações têm distribuição binomial. E qual é a variância da distribuição binomial? Ela é calculada para cada um dos dois estados da variável. Assim,

$$V(p) = pq / n$$

em que p e q são os dois estados da binomial, e n é o tamanho amostral. No caso de alelos de um organismo diplóide, $n = 2N$, em que N é o número de indivíduos amostrados. Por quê?



Porque, por ser diplóide, haverá dois alelos para cada loco. Assim, se amostramos $N=10$ animais para estudar um grupo sanguíneo como o Rh, por exemplo, estaremos amostrando $n=20$ alelos no total. Uma boa medida de quanto as frequências de p e q irão variar após uma amostragem é o desvio padrão (DP), que é calculado como

$$DP(p) = \sqrt{\frac{pq}{n}}$$

em que n é o número de alelos da população. Ou seja, o desvio padrão é a raiz quadrada da variância.

Então, vamos fazer um exercício. Em um estudo recente com genes responsáveis pela produção da enzima manose-fosfato isomerase, foram estimadas as frequências gênicas em uma amostra de 44 camarões do Rio de Janeiro (GUSMÃO, LAZOSKI E SOLÉ-CAVA, 2000). A partir dos dados apresentados na **Tabela 11.1**, calcule a variância e o desvio padrão de cada alelo.

Tabela 11.1: Frequências gênicas do loco da manose-fosfato isomerase, na espécie *Farfantepenaeus brasiliensis* do Rio de Janeiro. $N = 44$

Alelo	Frequência	Variância	Desvio padrão
A	0,15		
B	0,76		
C	0,07		
D	0,02		



Para calcular as variâncias, você deve usar a fórmula $V(p) = pq / n$, lembrando que $n = 2N$; ou seja, como foram amostrados 44 camarões, $n = 88$. Você faz esse cálculo para cada alelo, chamando-o de ' p ', e chamando q o resto dos alelos, isto é, $q = 1 - p$. Assim, por exemplo, a variância do alelo A será

$$V(A) = (0,15 \times 0,85) / 88 \text{ (já que } q = 1 - 0,15), \text{ ou}$$

$$V(A) = 0,1275 / 88 \text{ ou}$$

$$V(A) = 0,0014$$

Da mesma forma, o desvio padrão de A será

$$DP(A) = \text{Raiz quadrada de } V(A) \text{ ou}$$

$$DP(A) = \sqrt{0,0014} = 0,0381$$

Então, preenchendo a **Tabela 11.1** temos a **Tabela 11.2**. Verifique se você acertou as respostas!

Tabela 11.2: Frequências gênicas do loco da manose-fosfato isomerase, na espécie *Farfantepenaeus brasiliensis* do Rio de Janeiro. $N = 44$

Alelo	Frequência	Variância	Desvio padrão
A	0,15	0,0014	0,0381
B	0,76	0,0021	0,0455
C	0,07	0,0007	0,0272
D	0,02	0,0002	0,0149

E se esses valores de frequência gênica tivessem sido obtidos com uma amostra muito menor (digamos, 10 camarões), como teriam sido os desvios padrões? Repita os cálculos da **Tabela 11.2** na **Tabela 11.3**, agora colocando apenas o desvio padrão, com $N = 10$ (não se esqueça, $n = 2N$).



Tabela 11.3: Frequências gênicas do loco da manose-fosfato isomerase, na espécie *Farfantepenaeus brasiliensis* do Rio de Janeiro. $N = 10$ (são fornecidos também os dados de desvio padrão com $N = 44$, extraídos da **Tabela 11.2**, para comparação)

Alelo	Frequência	Desvio padrão ($N = 10$)	Desvio padrão ($N = 44$)
A	0,15		0,0381
B	0,76		0,0455
C	0,07		0,0272
D	0,02		0,0149

Você viu como os desvios padrões são maiores com $N=10$? (Tabela 11.4). Por que isso acontece? Lembra da fórmula da variância?

$$V(p) = pq / n$$

Ou seja, como n está no denominador, quanto maior ele for, menor será a variância. Em outras palavras, **quanto maior for a população, menos suas frequências gênicas irão variar.**

Tabela 11.4. Frequências gênicas do loco da manose-fosfato isomerase, na espécie *Farfantepenaeus brasiliensis* do Rio de Janeiro. $N=10$ (são fornecidos também os dados de desvio padrão com $N=44$, extraídos da Tabela 11.2, para comparação)

Alelo	Frequência	Desvio padrão ($N=10$)	Desvio padrão ($N=44$)
A	0,15	0,0798	0,0381
B	0,76	0,0955	0,0455
C	0,07	0,0571	0,0272
D	0,02	0,0313	0,0149

Dê mais uma olhada na Tabela 11.4 e responda: além do tamanho populacional, o que mais influencia o desvio padrão das frequências gênicas?



O que influencia é a própria frequência. À primeira vista, parece que, quanto maior a frequência, maior será o desvio padrão. No entanto, não é isso o que ocorre! Pois você viu que o desvio padrão quando $A = 0,15$ e $N = 44$ é 0,0381. Quanto será o desvio padrão quando $A = 0,85$, com o mesmo N ?



Será o mesmo! Afinal, o cálculo é feito como raiz quadrada de pq/N , em que $q = 1-p$, não é? Pois, então: quando $A = 0,15$, $pq = 0,15 \times (1-0,15) = 0,15 \times 0,85$. Quando $A = 0,85$, $pq = 0,85 \times (1-0,85) = 0,85 \times 0,15$. Como a ordem dos fatores não altera o produto, o pq será o mesmo quando $A = 0,15$ e quando $A = 0,85$. Ou seja, o desvio padrão será o mesmo. Então, em que valor de p será maior o desvio padrão? Veja a Figura 11.1; nela registramos, em um gráfico, os valores do desvio padrão em função do valor de p . Também fizemos quatro linhas; uma para cada tamanho populacional. Nessa figura fica claro que o maior

desvio padrão ocorre quando $p=0,50$. Também fica claro, na **Figura 11.1**, que o desvio padrão vai ser maior com os menores tamanhos populacionais.

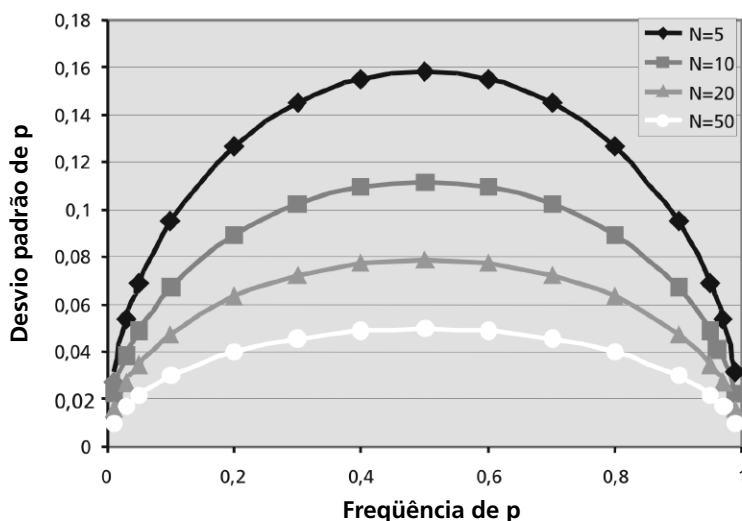


Figura 11.1: Desvio padrão da frequência gênica em função do tamanho populacional.

Pois bem, o que isso tudo tem a ver com a deriva gênica? Como vimos, os genes apresentam uma distribuição binomial, e o desvio padrão e a variância das frequências gênicas são dependentes do valor das frequências e do tamanho populacional. Como cada geração nova é produzida como uma amostragem da população anterior, a cada geração vai haver uma variação nas frequências gênicas, puramente ao acaso, ligada exclusivamente aos desvios padrões das frequências. Isso acontece porque, quando uma geração se reproduz, existe uma amostragem. Essa amostragem é como um sorteio, em que os alelos sorteados encontram-se nos gametas que se unem para formar os filhotes. Numa população infinita, todos os gametas vão se encontrar com outros, produzindo um número infinito de filhotes. Numa população infinita, o desvio padrão das frequências tende a zero (pois pq/n tende a zero quando n tende a infinito). Mas as populações não são infinitas, de modo que as gerações são produzidas como amostragens limitadas das gerações anteriores. Os genes, dessa forma, vão variar nas populações ao longo das gerações, por causa do desvio padrão das frequências. Mas você não precisa acreditar em mim! Basta fazer o exercício a seguir para ver como isso funciona...

ATIVIDADE



1. Vamos simular a evolução, por deriva gênica, de dois alelos (por exemplo, os alelos 'p' para peixes pintados e 'q' para peixes não pintados) em uma população pequena. Observe a **Figura 11.2**. Nela, vemos 10 fileiras com 10 peixes cada. Vamos estudar um gene mitocondrial, para facilitar as coisas, pois, como você viu no curso de Genética, os genes mitocondriais da maioria dos animais se comportam de maneira haplóide e são transmitidos apenas pelas mães. Assim, cada peixe terá apenas um alelo (em vez de dois, se fosse um gene nuclear, o que poderia complicar um pouco o desenho). Vamos considerar também apenas as fêmeas, já que os machos, como dissemos, em geral não transmitem suas mitocôndrias aos filhotes. Vamos dizer que, por alguma condição ambiental severa, apenas 10 peixes consigam sobreviver na nossa população, a cada geração. Cada uma de nossas fêmeas, na época da reprodução, pode deixar zero, um ou dois filhotes fêmeas. Assim, uma fêmea que deixe zero filhote não passará seu alelo para a próxima geração; uma fêmea que deixe um filhote passará seu alelo sem contribuir para aumentar sua frequência, e uma fêmea que deixe dois filhotes contribuirá para aumentar a frequência do alelo naquela geração. Vamos dizer que a chance de ter 0, 1 ou 2 filhotes seja a mesma. Como estamos fazendo um modelo estocástico, temos de definir a reprodução de cada fêmea a cada geração, assim como tínhamos definido a caminhada de nossos bêbados, na aula passada. Nesse caso, como temos três possibilidades igualmente prováveis, podemos deixar de lado o gerador de números aleatórios do computador, e vamos usar um outro também de números aleatórios, porém mais simples: um dado de seis lados. Vamos dizer que, se ao jogar um dado, der 1 ou 2, a fêmea não deixou filhotes; se der 3 ou 4, ela deixou um filhote, e se der 5 ou 6, ela deixou dois filhotes. Se por acaso as 10 vagas de filhotes da geração seguinte já tiverem sido preenchidas antes de completar a reprodução das 10 fêmeas da geração anterior, considere que as fêmeas que restavam não conseguiram reproduzir-se. Se as 10 vagas de filhotes não tiverem sido preenchidas, considere que, naquela geração, não foram produzidos peixes suficientes, e coloque um 'X' sobre os peixes que não foram gerados naquela geração.

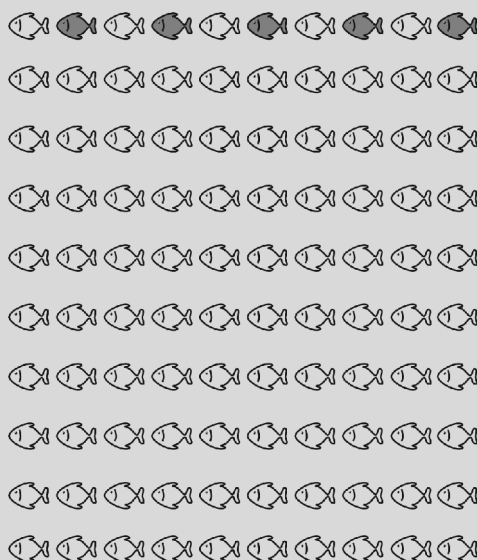


Figura 11.2: Peixes à deriva! Um exercício em deriva gênica em um gene mitocondrial. Peixe pintado = alelo p; peixe sem pintar = alelo q.



Então vamos começar: você vai notar na **Figura 11.2** que as frequências dos alelos p (pintado) e q (não pintado) começam iguais (ou seja, metade dos peixes começam pintados). Assim, comece jogando o dado e vendo quantos filhotes a primeira fêmea deixou. Se ela não deixou filhotes (ou seja, se você tirou 1 ou 2 no dado), coloque um "X" nela. Se ela deixou um filhote, coloque uma seta ligando-a a um dos filhotes vagos na geração seguinte e, se ela tiver o alelo ' p ', pinte o filhote também. Se ela deixou dois filhotes, faça a mesma coisa, colocando duas setas que partam dela para os seus dois filhotes. Repita isso até que todas as fêmeas tenham se reproduzido (ou até que tenham acabado as 10 vagas de filhotes daquela geração).

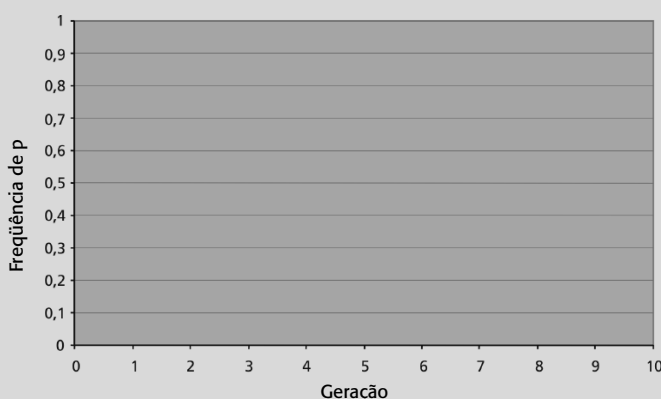
Quando você tiver acabado essa geração, recomece a nova geração, seguindo os mesmos passos anteriores. Repita isso até completar as 10 gerações de peixes.

Agora, preencha a **Tabela 11.5** com seus resultados, e use-os para desenhar uma linha na **Figura 11.3**, mostrando a evolução do alelo ' p ' (peixes pintados) ao longo das 10 gerações. Não se esqueça de que a frequência de p em cada geração é calculada como o número de peixes pintados dividido pelo total de peixes vivos naquela geração.

Tabela 11.5: Variação da frequência do alelo ' p ' nos peixes de nosso exercício

Geração	Peixes vivos	Peixes pintados	Frequência de p
1	10	5	0,50
2			
3			
4			
5			
6			
7			
8			
9			
10			

Figura 11.3: Peixes à deriva! Registre, no gráfico, o valor de ' p ' a cada geração, calculado na **Tabela 11.5**. Ligue todos os pontos com linhas retas.



Espero que você não esteja cansado demais de ficar jogando dados, pois agora quero que repita o experimento, usando um novo grupo de peixes. É importante você fazer essa repetição, pois poderá observar de que modo a deriva pode ser forte e como ela é imprevisível em populações pequenas. Então, tome um cafezinho e mãos à obra! Repita a evolução dos peixes pintados e não pintados na **Figura 11.4**, e preencha a **Tabela 11.6** com os dados.

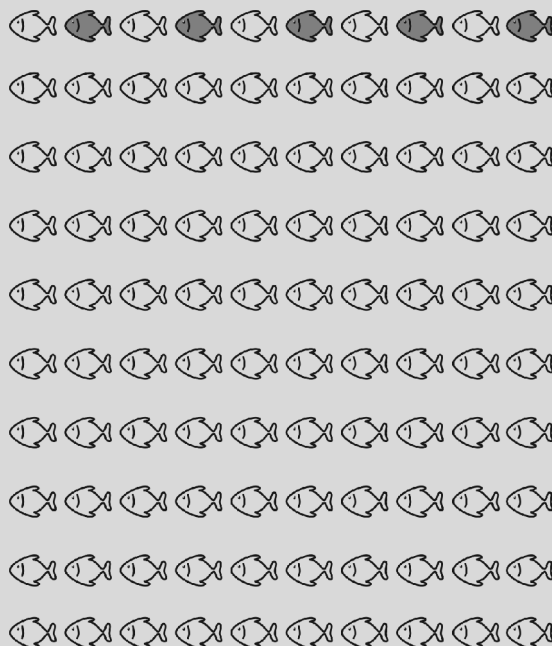


Figura 11.4: Peixes à deriva III! Um exercício em deriva gênica em um gene mitocondrial. Peixe pintado = alelo p; peixe sem pintar = alelo q.

Tabela 11.6: Deriva nos peixes II

Geração	Peixes vivos	Peixes pintados	Frequência de p
1	10	5	0,50
2			
3			
4			
5			
6			
7			
8			
9			
10			



Agora, registre os dados da **Tabela 11.6** na **Figura 11.3**, que você já havia feito, sobre a evolução da frequência de p no tempo. Faça uma nova linha ligando os pontos desse segundo experimento (se quiser, use uma cor diferente, para contrastar melhor as duas linhas).

Então, o que você observou? As duas linhas são parecidas? Pode até ser que sejam. Afinal, o acaso faz de tudo! Mas o mais provável é que elas sejam diferentes em vários pontos. Talvez o alelo p tenha atingido a frequência de 1,0 (nesse caso, dizemos que ele ‘se fixou’) ou tenha atingido a frequência de zero (nesse caso, ele ‘se extinguiu’). Observe que, quando um alelo se fixa ou se extingue, sua variância vira zero (já que a variância = pq/n ; se $p=1$, então $q=(1-p) = 0$; e $pq = (1 \times 0) = 0$), ou seja, a frequência do alelo não varia mais.

Quanto tempo esperamos que leve, em média, para um alelo se fixar na população? Apesar de o cálculo desse número ser um tanto complicado e fora do objetivo desta Aula, o resultado final é muito simples: $2N$ gerações. Ou seja, assim que um alelo aparece numa população por mutação, a deriva gênica pode fazer com que ele se extinga ou se fixe. Se ele se fixar, o tempo que vai levar para isso, em número de gerações, é cerca de duas vezes o tamanho populacional. Assim, em populações de espécies ameaçadas de extinção, os alelos vão se fixar muito mais rapidamente, pois se uma espécie está ameaçada, é porque já deve ter um tamanho populacional bem pequeno. Por exemplo, os tamanhos populacionais dos guepardos têm se mantido baixos há muito tempo. Assim, a maior parte dos seus locos gênicos só possui um alelo, visto que os outros se extinguiram quando aquele alelo se fixou. Isso quer dizer que as espécies ameaçadas de extinção possuem uma variabilidade gênica (heterozigosidade) muito menor do que a das outras, o que é um problema evolutivo importante para elas, como veremos na Aula 28 de nosso curso, sobre Genética da conservação das espécies.

Como dissemos, e como você mesmo pôde ver, o comportamento da frequência gênica no exercício que fizemos obedece a um modelo estocástico (daí o comportamento ‘bêbado’ da frequência de p). Mas qual seria a evolução esperada da frequência de p nas mesmas condições iniciais, embora com uma população de tamanho infinito de peixes (ou seja, com um modelo determinista)? Para calcular isso, devemos levar em conta as Esperanças das frequências gênicas. Para calcular as Esperanças, você precisa multiplicar a probabilidade e o resultado de cada possibilidade. Em nosso caso, temos três possibilidades (ter 0, 1 ou 2 filhos), cada uma com a mesma probabilidade ($1/3$). Então, as Esperanças seriam:

$$E(\text{filhos}) = E(0; 1/3) + E(1; 1/3) + E(2; 1/3)$$

Que é igual a

$$(0 \times 1/3) + (1 \times 1/3) + (2 \times 1/3) =$$

$$0 + 1/3 + 2/3 =$$

$$3/3 = 1$$

Ou seja, em um modelo determinista, cada mãe teria, a cada geração, exatamente um filhote. O que aconteceria com a frequência do alelo p após 10 gerações, sob uma evolução determinista?



A frequência de p (e de q) não mudaria, já que todas as fêmeas passariam para a geração seguinte apenas uma cópia de seu alelo. Ou seja, na ausência de deriva gênica (que é o componente estocástico da evolução), e na ausência das outras forças evolutivas (veja que o alelo p não tem nenhuma vantagem ou desvantagem seletiva em relação a q , e nós tampouco consideramos a possibilidade de mutação na população), as frequências tenderiam a permanecer constantes.

Logo, deriva gênica é isso: são as variações que as frequências dos genes sofrem porque, como as populações não são infinitas, cada ser vivo deixa um número variável de filhotes a cada geração. Matematicamente, a deriva gênica é o resultado direto do efeito do desvio padrão das frequências na amostragem dos alelos que acontece a cada ciclo reprodutivo. Como o desvio padrão das frequências depende do tamanho da população, a deriva gênica vai ser maior nas populações menores. Quando as populações são muito grandes, a deriva gênica fica muito pequena. Em populações de milhões de indivíduos (como nos seres humanos e em várias espécies de insetos e peixes), a deriva gênica pode tornar-se quase zero, a não ser que a população esteja dividida em vários grupos menores. Nesse caso, a deriva vai atuar independentemente em cada uma, dependendo das taxas de migração entre elas. Mas isso já é história para outra aula...

Na Aula 12, vamos usar um **SIMULADOR POPULACIONAL** em computador; ou seja, o programa Populus, para fixar melhor o que você viu nesta aula. A Aula 12 deve ser feita no Pólo Regional, pois você vai precisar de ajuda dos monitores para aprender a usar o programa. Aprendendo a usá-lo, você poderá simular, dentro do computador, a evolução das populações naturais sob o efeito da deriva gênica, da seleção natural e da migração.

A evolução acontece de maneira muito lenta, do ponto de vista dos seres humanos, pois depende das mudanças das frequências gênicas ao longo das gerações de cada espécie. Assim, quando queremos observar a evolução de uma ou mais populações sob o efeito de alguma força evolutiva (como a deriva ou a seleção natural), temos que estudar essas populações, às vezes, durante anos. Esse é um dos motivos que fizeram com que os pesquisadores de Evolução gostassem tanto das drosófilas: elas têm um ciclo de vida muito curto e ocupam pouco espaço, de modo que em um ano podem ser observadas em laboratório várias gerações de um número grande de indivíduos. Imagine quantos anos levaria para completar o trabalho um pesquisador que quisesse estudar a evolução dos genes dos elefantes! Uma maneira alternativa de estudar a evolução dos genes em populações é criar populações virtuais, que existam apenas dentro da memória dos computadores. Esses programas são chamados **SIMULADORES POPULACIONAIS**. Neles, os pesquisadores podem simular a evolução dessas populações virtuais, controlando os parâmetros populacionais (por exemplo, o número de indivíduos que a população terá ou a taxa de seleção natural que ocorrerá sobre cada genótipo ou ainda a taxa de migração dos indivíduos imaginários entre essas subpopulações virtuais). Simuladores populacionais são úteis, tanto na pesquisa como no ensino de Evolução. Neles, você pode ver, ao toque de um botão, a evolução de centenas ou milhares de gerações de populações imaginárias que podem variar de alguns indivíduos a um número infinito.

RESUMO

As frequências gênicas possuem uma distribuição binomial, pois a frequência de cada alelo é calculada pela divisão do número de vezes que esse alelo aparece na população pelo número total de alelos. Assim, para cada frequência p de um alelo haverá uma frequência q de todos os outros, de modo que $p = 1 - q$. A variância da distribuição binomial depende do valor da frequência do alelo e do tamanho da população, pela fórmula $\text{variância} = pq/n$. Como n é o número total de alelos, nos organismos diplóides n deve ser calculado com o dobro do número amostrado, pois cada organismo vai carregar dois alelos para cada *locus*. A variância (ou o desvio padrão, que é a raiz quadrada da variância) vai ser maior nas frequências gênicas intermediárias (quando p é próximo de 0,50) e nos tamanhos populacionais pequenos. Assim, populações pequenas vão variar suas frequências gênicas muito mais rapidamente do que populações grandes. A expressão mais simples da variância é a reprodução diferencial a cada geração, em que alguns organismos deixam poucos filhotes, enquanto outros deixam muitos, apenas ao acaso. A variação aleatória das frequências gênicas no tempo é chamada deriva gênica.

ATIVIDADES FINAIS

1. Em 1956, foi publicado um artigo fundamental na verificação experimental da deriva gênica. O biólogo Buri estudou a evolução, por deriva, de dois alelos que não tinham vantagem adaptativa em relação um ao outro: os alelos *bw* e *bw⁷⁵*. Esses alelos são codominantes, e seus genótipos são facilmente distinguidos em laboratório: as moscas *bw bw* têm olhos brancos, as *bw bw⁷⁵* têm olhos vermelho-escuros, e as moscas *bw⁷⁵ bw⁷⁵* têm olhos vermelho-claros. Buri fundou 212 populações, cada uma com oito machos e oito fêmeas. Na primeira geração, ele manteve as frequências de *bw* e *bw⁷⁵* aproximadamente iguais, em 0,50 cada. A partir daí, ele deixou as moscas em cada uma das populações se reproduzirem livremente; a cada geração, porém, ele registrava as frequências dos alelos *bw* e *bw⁷⁵* e retirava todos os filhotes, exceto oito machos e oito fêmeas, que escolhia ao acaso e deixava reproduzir para a próxima geração. Buri fez isso por 19 gerações (você pode imaginar a quantidade enorme de moscas que ele analisou! Foram 212 populações, cada uma com 16 moscas, durante 19 gerações). O resultado que ele obteve, nas 19 gerações, aparece na **Figura 11.5**.

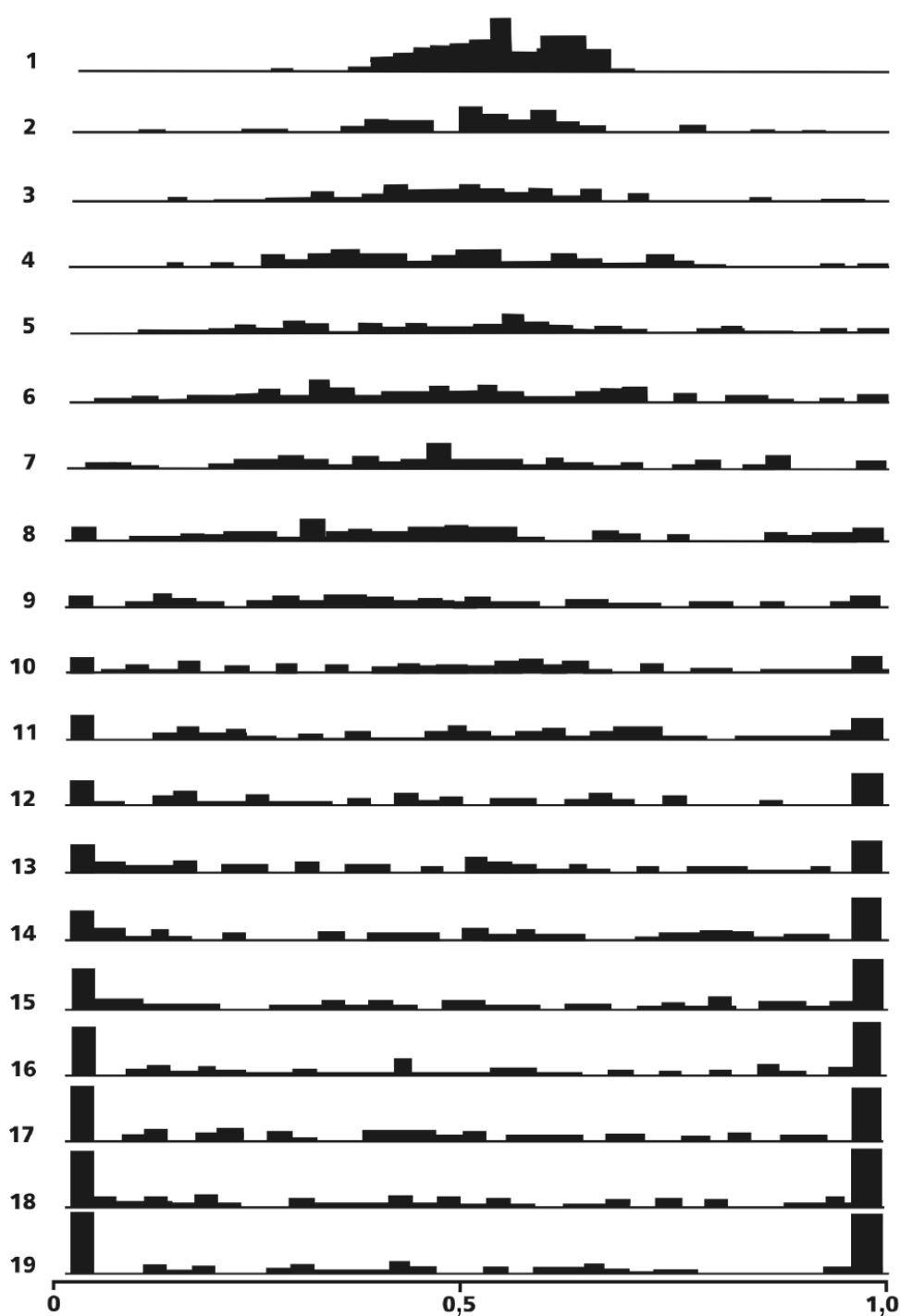


Figura 11.5: O resultado de uma cadeia de Markov na freqüência do alelo bw^{75} de *Drosophila*. Os números representam as várias gerações. O eixo das ordenadas indica a freqüência gênica do alelo, e o eixo das abscissas indica a quantidade de subpopulações que tinham cada freqüência do alelo (desenhado a partir de BURI, 1956).

a) Sabendo que os dois alelos são seletivamente neutros, ou seja, que a seleção natural não favorece nem um nem outro alelo, o que deveria acontecer com as frequências dos alelos bw e bw^{75} das populações, se elas tivessem tamanhos infinitos, isto é, se elas seguissem um modelo determinista?

RESPOSTA

As frequências deveriam permanecer as mesmas. A evolução das populações, ou seja, as mudanças em suas frequências gênicas, só acontecem na presença de alguma força evolutiva. Como dissemos que os dois alelos são seletivamente neutros (ou seja, nenhum tem vantagem sobre o outro), e como a mutação não é uma força importante em um número tão pequeno de gerações, a única força evolutiva que poderia afetar as frequências gênicas seria a deriva gênica. No entanto, como a deriva gênica depende da variância das frequências, e como a variância é zero em uma população de tamanho infinito, a deriva também seria zero, e as frequências gênicas, então, não mudariam de uma geração para outra.

b) Por que, com o tempo, os picos nos pontos de frequência de bw^{75} igual a zero e de frequência igual a um foram aumentando?

RESPOSTA

Porque nesses pontos a variância é igual a zero, pois só resta um alelo. Lembre-se de que a variância é calculada como pq/n . Então, nas populações em que a frequência de p ficou igual a zero, pq também será zero. Da mesma forma, nas populações em que a frequência de p ficou igual a um, a frequência de q será zero (pois $q = 1 - p$), e pq , mais uma vez, será igual a zero. Nos dois casos a variância será $pq/n = 0/n = 0$. Na ausência de variância (e de outras forças evolutivas, como vimos na resposta anterior), as frequências alélicas não irão mudar.

c) Compare as freqüências das populações na primeira geração (em que a maioria delas tinha freqüências de bw^{75} próximo de 0,50) com as da geração 19 (em que a maioria delas tem freqüências em 0 ou em 1). A média das freqüências do alelo bw^{75} (considerando as 212 populações ao mesmo tempo) na primeira geração é 0,50. Mas a média da freqüência de bw^{75} (considerando as 212 populações ao mesmo tempo), na geração 19, também é 0,50. Por quê?

RESPOSTA

Porque a média total das populações funciona como se fosse uma única população muito grande (no caso, de 212×16 moscas, ou seja, 3392 moscas). Populações grandes têm pouca deriva gênica, pois a variância é muito pequena (como n é muito grande, pq/n fica muito pequeno). No nosso caso, como começamos com $p=0,5$, a variância inicial era, nas populações de 16 moscas $= (0,5 \times 0,5) / 32$, isto é, variância $= 0,25/32 = 0,0078$, o que dá um desvio padrão de $\sqrt{0,0078} = 0,0884$; ou melhor, uma variação de 8,8% na freqüência de p a cada geração. No caso do conjunto de populações, com $N=3392$ (e $n=2 \times 3392 = 6784$), o desvio padrão fica sendo $\sqrt{\frac{0,5 \times 0,5}{6784}} = \sqrt{0,000037} = 0,0061$, quer dizer, uma variação de menos de 1% no valor de p a cada geração.

2. No estudo de camarões brasileiros, de Gusmão, Lazoski e Solé-Cava (2000), foram observadas as seguintes freqüências gênicas para o loco responsável pela síntese da enzima peptidase da população da espécie *Farfantepenaeus paulensis*, do Rio Grande do Sul (foram analisados 26 camarões dessa população):

Alelo A = 0,29; Alelo B = 0,65; Alelo C = 0,06

a) Qual a variância do alelo A?

RESPOSTA

A variância de A é $\frac{0,29 \times (1 - 0,29)}{2 \times 26}$, ou seja $(0,29 \times 0,71) / 52 = 0,00396$.

b) Qual o seu desvio padrão?

RESPOSTA

O desvio padrão de A é $\sqrt{0,00396} = 0,0629$, ou 6,3%.

c) O desvio padrão dos alelos determinava, nas populações de drosófila do experimento de Buri (2000), qual seria a variação dos mesmos de uma geração à outra (ou seja, sua deriva gênica). No caso dos camarões, o desvio padrão que você calculou não determina a Deriva gênica desses alelos. Por quê?

RESPOSTA

A variância que você estimou em 2b é a da amostragem. No caso do exercício 1c, você viu a variância da população. A variância da amostragem me diz que, ao estimar a frequência do alelo A na população, eu posso ter feito um erro de 6,3%. O efeito da deriva gênica nesse alelo, na população do camarão, vai depender do número de camarões totais na população. No caso do exemplo das drosófilas, o tamanho amostral (8 machos e 8 fêmeas) era o mesmo que o tamanho da população. Ou seja, eu analisava os alelos de todos os indivíduos que participavam da reprodução da próxima geração. Assim, podemos dizer que, no caso dos camarões, existem duas medidas de *n*: uma é o tamanho da população total (que determina a variância da frequência dos genes na produção da próxima geração); a outra é o tamanho da amostra que usamos para estimar as frequências gênicas da população (que determina a variância da minha medida das frequências de cada alelo). Essa distinção é muito importante. A não ser quando se medem todos os indivíduos da população, o que é raro, (exceto em experimentos de laboratório, como o das drosófilas que Buri usou), sempre existirão duas variâncias: a populacional e a amostral. A primeira é a que tem importância evolutiva; a segunda é apenas uma medida do meu erro amostral.

3. O teste estatístico de Student (Teste t) só deve ser usado para comparar coisas que têm uma distribuição normal. O teste do qui-quadrado só deve ser usado para comparar coisas com distribuição binomial. Se eu estivesse querendo saber se as mulheres cariocas são mais altas que as mulheres paulistas, e tivesse medido 200 cariocas e 200 paulistas, que teste eu deveria usar para comparar as medidas?

RESPOSTA

Como a distribuição de alturas é do tipo normal, deve-se usar o teste t . Lembre-se de que as variáveis de distribuição contínua (como a altura das cariocas e das paulistas) obedecem, em geral, a uma distribuição normal. Teria sido usado um Teste de Student também se fossem medidos os pesos ou o tamanho dos pés dessas mulheres. Por outro lado, deveríamos usar um teste do qui-quadrado se tivéssemos comparado as mulheres paulistas e as cariocas em termos da proporção de loiras ou morenas, ou as proporções de seguidoras das várias religiões. Nesses casos, por se tratarem de proporções, as distribuições seriam binomiais.

4. Compare a **Figura 11.3** com a **Figura 10.7** (da aula passada). Qual a semelhança entre as duas? Qual o motivo dessa semelhança?

RESPOSTA

As duas figuras apresentam linhas que não são retas. Elas são quebradas em vários segmentos de retas, que aumentam ou diminuem a cada ponto de maneira aleatória. Os dois gráficos têm figuras com esse comportamento errático, porque eles retratam o comportamento de variáveis sob modelos estocásticos.

5. Quando um alelo tem maior variância, quando ele tem frequência alta, baixa ou média?

RESPOSTA

Com as frequências médias. A variância com dois alelos é máxima quando $p = q = 0,5$. É só você observar a **Figura 11.1**. Nela você vê que os desvios padrões (as curvas das variâncias seriam parecidas) aumentam quando as frequências são próximas de 0,5. Assim, por exemplo, em uma amostra com $n = 10$, se $p = 0,2$ e $q = 0,8$, a variância será $(0,2 \times 0,8) / 10 = 0,016$. Essa variância será a mesma se $p = 0,8$ e $q = 0,2$, certo? (já que a ordem dos fatores não altera o produto). Com o mesmo n , se $p = 0,5$ e $q = 0,5$, a variância será de 0,025, ou seja, maior que quando $p = 0,2$ ou $p = 0,8$.

AUTO-AVALIAÇÃO

Esta aula é uma continuação clara da aula passada sobre modelos estocásticos. A deriva gênica é, afinal, o resultado direto da variação estocástica. O mais importante que você deve ter aprendido nesta aula é que, quanto menor a população, maior será a deriva gênica. É importante que você não tenha apenas guardado isso. Se você fez os exercícios com os alelos dos peixes (**Figuras 11.2 e 11.4**), deve ter aprendido, de verdade, como as frequências dos genes variam ao acaso, mesmo quando a regra é constante. Você viu que, se o modelo fosse determinista, as frequências dos alelos nos peixes não mudariam. Uma outra coisa importante é a formalização matemática da deriva gênica, ou seja, ela é o resultado do desvio padrão das frequências alélicas a cada geração, por causa da amostragem dos alelos que ocorre durante a reprodução. A primeira atividade final desta aula, baseada no trabalho com drosófilas (BURI, 1956) é importante por ser um marco clássico nos estudos de populações, e por preparar você para a aula sobre endocruzamento e migração.

Uma outra coisa importante, que aparece na Atividade 2c, é a distinção entre variância populacional e variância amostral. Essa distinção não foi citada no texto, para que você tivesse a oportunidade de descobri-la ao tentar resolver a atividade. Repare que, na maioria das vezes, quando cientistas estudam as populações naturais, eles têm de lidar com a variância amostral. As frequências gênicas estimadas com a amostragem são boas aproximações das frequências gênicas das

populações estudadas (e o que indica a precisão dessas aproximações é justamente o desvio padrão amostral). Mas o que importa, na evolução das populações por deriva gênica, é a variância populacional. Para os cientistas, a única maneira de ter uma idéia da variância populacional é usar as frequências gênicas estimadas pela amostragem para o cálculo da variância populacional, usando estimativas do tamanho populacional a partir de outras fontes (como contagens diretas dos organismos da população, técnicas ecológicas de captura e recaptura, ou mesmo estimativas indiretas, a partir dos dados de variabilidade gênica).

Exercício prático. Populus e deriva gênica

Meta da aula

Introduzir o uso de simuladores para estudos de genética de populações. Usar simuladores para verificar o destino evolutivo dos genes em populações isoladas.

Ao final da aula, você deverá ser capaz de:

- Executar o simulador populacional Populus para simular a evolução de populações.
- Comparar os efeitos do tamanho populacional na variação das frequências gênicas.

INTRODUÇÃO

Nesta aula, você vai aprender a usar o simulador populacional Populus para ver o que acontece com as frequências gênicas das populações em várias situações. Como você viu na Aula 11, simuladores populacionais são recursos eficientes para se observar como deve ocorrer a evolução das populações. Como a evolução é um processo lento demais para ser observado facilmente por nós, podemos acelerar o processo nos simuladores para vê-la em ação. Nos nossos exercícios com a reprodução dos peixes, na Aula 11, estávamos fazendo uma simulação, usando um dado, papel e caneta colorida. No entanto, fazer as simulações à mão é muito trabalhoso e lento.

Então, podemos usar computadores para executá-las de maneira mais eficiente. Em um computador, podemos simular populações enormes, evoluindo durante milhares de gerações, se quisermos. Um dos simuladores populacionais mais antigos para computadores é o Populus, desenvolvido na Universidade de Minnesota, EUA. Este simulador serve para o estudo da Ecologia e de vários aspectos de Evolução. Vamos usá-lo intensamente em três aulas do nosso curso, mas ele poderá também ser citado em outras aulas. Apesar de ser em inglês (o arquivo de ajuda está em espanhol, o que pode ser mais conveniente para alguns alunos), o programa é relativamente simples de usar, e é muito poderoso em suas simulações. Você pode obter esse programa no sítio da internet <http://www.ebs.ums.edu/populus/Download/download.html>.

Nesta aula, vamos usar o Populus para observar os efeitos da deriva gênica nas populações. Inicialmente, veremos como abrir o programa e apresentaremos uma tradução dos principais termos que aparecerão no programa. Depois, faremos as simulações propriamente ditas.

USANDO O POPULUS

Entre com seu nome e senha no computador. Procure e execute o programa Populus (o tutor vai lhe ajudar a localizá-lo em seu computador). A primeira coisa que você vê, ao executar o programa, é uma tela com o nome dele e de seus autores. Acima, à esquerda, você tem quatro botões: Model, Help, Preferences e Quit. Você nunca vai usar o botão Preferences (pouca coisa pode ser melhorada nas preferências). Você só vai usar o botão Quit (sair) quando acabar a simulação. O botão Help vai abrir um arquivo, no formato pdf, com instruções para todo o programa (em uma mistura de espanhol e inglês). O arquivo Help tem 115 páginas de explicações. Não é necessário usá-lo para nossas simulações, pois iremos explicar tudo que você precisa saber. No entanto,

fora desta aula, você pode querer aproveitar para ler várias partes desse ótimo programa.

Então, sobra-nos um botão, que será o nosso caminho para as várias simulações: o **Model** (modelos). Vamos lá, clique sobre ele! Vai abrir um menu com oito itens. O que nos interessa no momento é o **Mendelian Genetics** (Genética Mendeliana). Deslize o cursor do *mouse* até ele. Ao fazer isso, esse item vai abrir um menu, com quatro itens (**Figura 12.1**).

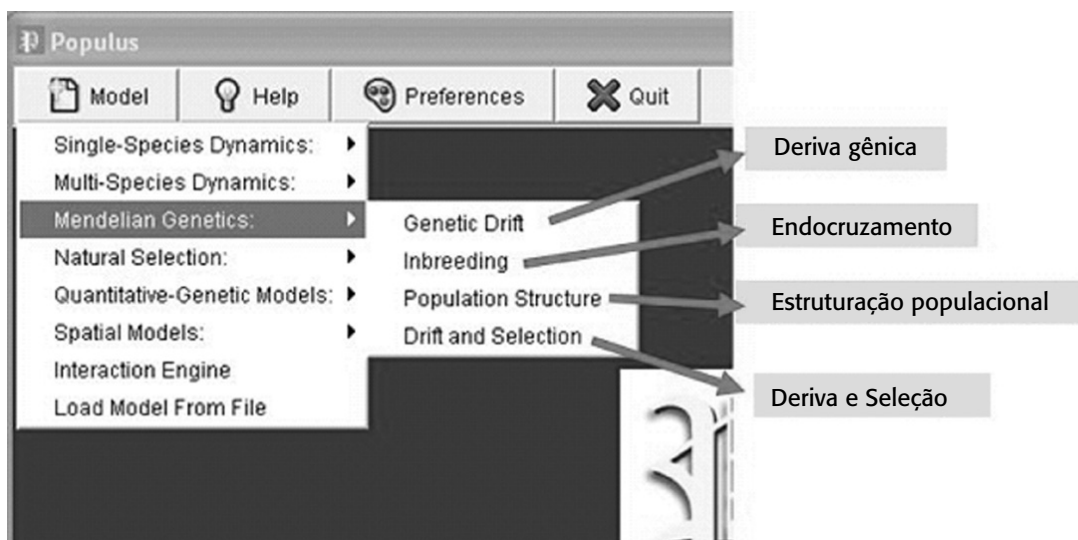


Figura 12.1: Escolhendo a parte do programa Populus a usar.

Na aula de hoje, vamos trabalhar com o item **Genetic Drift** (o primeiro da lista). Então, clique sobre ele. Quando você fizer isso, uma janela nova irá se abrir, com vários itens, todos valores-padrão (**Figura 12.2**).

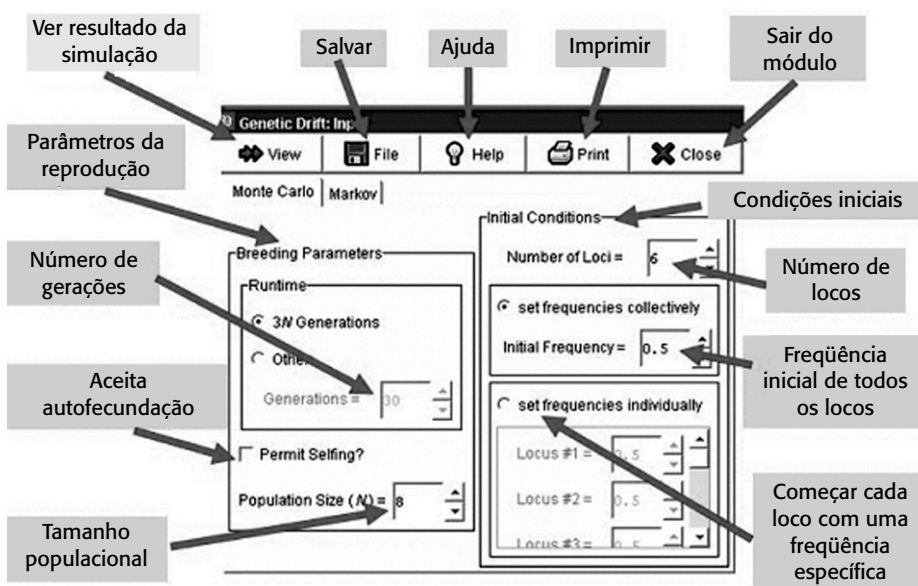


Figura 12.2: O modelo Monte Carlo de deriva gênica.

Nós não vamos permitir autofecundação (a autofecundação acontece em muito poucos organismos), e vamos trabalhar com 10 locos (clique o *mouse* sobre o campo Number of Loci e coloque o número 10). Vamos observar a evolução de apenas um alelo em cada loco de nossa população imaginária (sempre vamos chamar este alelo de *A*. A frequência de *A* é chamada *p*). Nessa simulação, os alelos *A* de todos os locos começarão com a mesma frequência gênica ($p = 0,5$). Os outros alelos de cada loco não importam nessa simulação, a única coisa que não devemos esquecer é que a soma das frequências de todos os outros alelos (que vamos chamar *q*) vai ser sempre igual a $1-p$ (já que, como você viu na Aula 3, a soma das frequências de todos os alelos sempre é 1, ou seja, 100%). Vamos, então, aos exercícios!

Começaremos com um tamanho populacional (*N*) de 30 e um tempo (*t*) de 100 gerações. Use sempre a técnica de clicar com o *mouse* sobre o campo e mudar o número com o teclado. Não use as setas ao lado de cada caixinha. Entre com esses dados clicando o *mouse* sobre os campos correspondentes (no nosso caso, o Population Size e o Generations) e colocando 30 e 100, respectivamente. Após essas mudanças, você deve ter agora uma tela conforme a **Figura 12.3**. Cheque se está idêntica; se não estiver, mude para que fique igual.

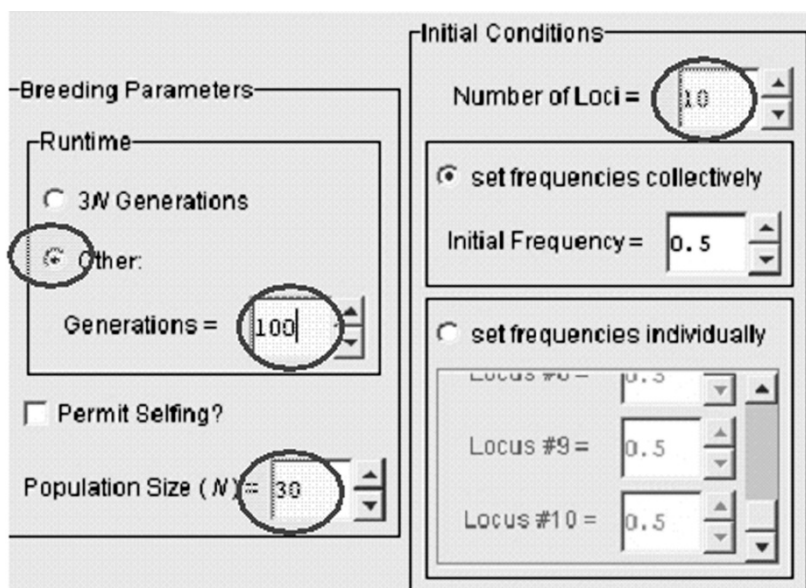


Figura 12.3: Condições do primeiro exercício de deriva gênica.

Agora, clique sobre o botão View, acima e à esquerda da sua janela. Deve aparecer, ao lado, um gráfico com 10 linhas (cada uma representa a evolução da frequência do alelo a de cada um dos 10 locos, ao longo das gerações). Vamos entender esse gráfico (Figura 12.4).

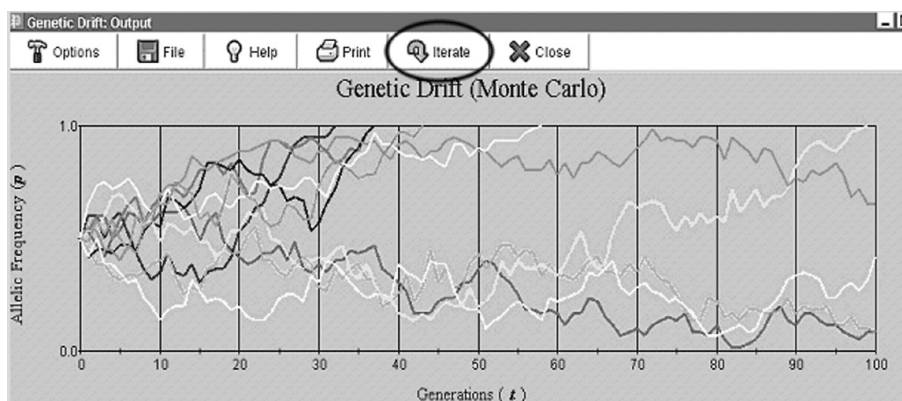


Figura 12.4: Um resultado possível da simulação, com os dados que você usou. No eixo das ordenadas ("eixo do y") estão as gerações. No eixo das abscissas ("eixo do x") está a frequência gênica do alelo p em 10 locos gênicos diferentes, cada um com dois alelos (p e q). A frequência do alelo q não é mostrada, pois é facilmente calculada com $1-p$.

No computador, cada linha vai ser de uma cor diferente. Aqui, elas estão em tons de cinza. Tirando isso, que outra diferença você encontra entre essa figura e o que você vê na tela do computador? E por que essa diferença?



A diferença maior que você deve ter observado é que as linhas da figura e do computador seguem padrões completamente diferentes. Isso acontece porque o comportamento dessas linhas é o resultado da deriva gênica, que, como você sabe, é um processo estocástico (processos estocásticos são apresentados na Aula 10 de nosso curso).

Aperte a tecla Iterate (interagir); ela está marcada com um círculo na Figura 12.4). Você verá que as linhas mudam, ou seja, o destino desses outros 10 alelos (em 10 locos diferentes) mudou. Se você apertar essa tecla várias vezes, observará cada vez um resultado distinto. Algumas vezes pode até acontecer que todos os locos se fixem (dizemos que um loco se fixa quando um de seus alelos atinge a frequência 1,0, ou seja, quando toda a população só tem um alelo para aquele loco) antes de se passarem as 100 gerações. Quando isso acontece, o programa avisa, dizendo em qual geração todos os locos se fixaram (Figura 12.5).

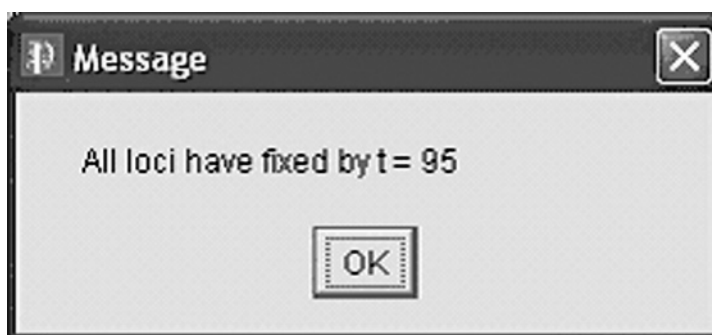


Figura 12.5: Uma caixa de texto avisando que todos os locos se fixaram antes da última geração. O texto da mensagem diz: "Todos os locos se fixaram na geração $t=95$."

Vamos então tabular, agora, os resultados de várias simulações. Começaremos com essa simulação que você está fazendo ($N = 30$ e $t = 100$). Vamos lá: clique em Iterate mais uma vez, para começarmos. Agora, preencha a **Tabela 12.1**. Use o sinal de menos antes do número da geração, quando o alelo se extinguir (ou seja, quando a linha terminar na parte de baixo do gráfico), e o sinal de mais quando o alelo se fixar (quando a linha terminar na parte de cima do gráfico). Quando não houver fixação do loco (seja por extinção ou fixação de a), escreva N .

Às vezes, não é muito fácil ver em que geração a linha se fixou. Para isso, clique com o botão da esquerda sobre um ponto próximo do local onde houve a fixação. Isso vai fazer um *zoom* no local. Após você anotar o número de gerações até a fixação (não se esqueça de que esse número é sempre inteiro), clique no botão da direita do *mouse* para voltar ao gráfico. Na **Figura 12.6** você pode ver um exemplo de como podem ser anotados os dados.

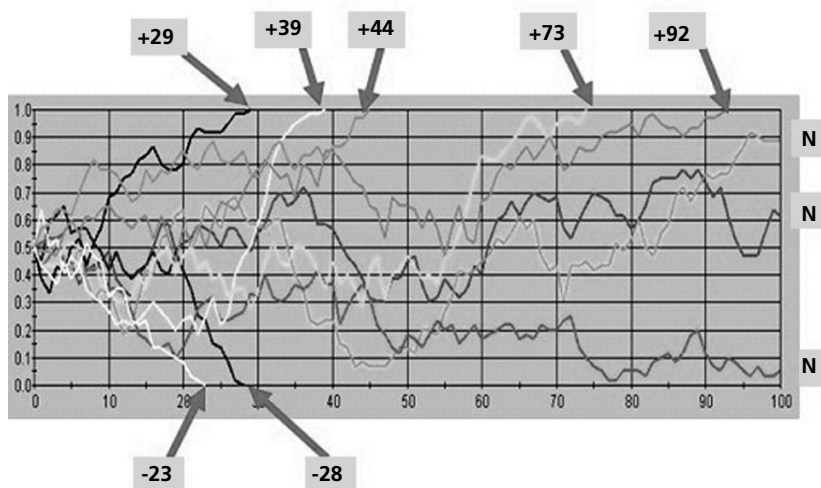


Figura 12.6: Interpretando um gráfico de deriva. Cada seta indica um valor que seria colocado na tabela se esse fosse o resultado observado na simulação. Para saber os valores exatos, foi usado o recurso *zoom* do Populus (apertar a tecla esquerda do *mouse* próximo ao ponto desejado. A tecla da direita volta ao gráfico normal).

Viu como é fácil? Então agora preencha a **Tabela 12.1** com seus próprios dados. Vamos lá!

ATIVIDADE 1



a) Anote os dados dos 10 locos gênicos;
 b) Aperte a tecla Iterate; anote os dados desses novos 10 locos gênicos. Aperte uma última vez a tecla Iterate, anotando mais 10 locos gênicos. Você deve ter as três linhas de 10 colunas cada, para $N = 30$, preenchidas com números positivos, negativos ou com a letra N .
 Muito bem. Agora, volte ao quadro de dados da simulação (que fica ao lado do gráfico no programa) e mude o Population size para $N = 20$. Repita os procedimentos que você tinha feito, ou seja, anote os valores de fixação dos 10 locos na **Tabela 12.1**, clique em Iterate, anote de novo os valores de fixação e repita isso mais uma vez, de modo a ter 30 valores de fixação para $N = 20$. Agora, repita tudo isso de novo, com $N = 10$. Anote os 30 valores de fixação na **Tabela 12.1**. Faça mais um grupo de simulações, com $N = 5$. Anote os 30 valores na **Tabela 12.1**.

Tabela 12.1: Evolução de locos gênicos por deriva gênica em populações de tamanhos diferentes. O símbolo "+" antes do número de gerações indica fixação em um. O símbolo "-" indica fixação em zero (ou seja, a extinção do alelo). Quando não houve fixação, coloque a letra N

$N = 5$									
$N = 10$									
$N = 20$									
$N = 30$									

Muito bem! Você está ficando craque em simulações! A **Tabela 12.1** deve estar agora cheia de números (mais exatamente, deve ter suas 120 células preenchidas).

Agora, use os dados da **Tabela 12.1** para preencher a **Tabela 12.2**, que funciona como um resumo de todos os dados. Nela, você deve contar o número de células, para cada tamanho populacional, em que houve fixação em **zero** (ou seja, o número de células com números negativos) e em **um** (células com números positivos). Some o total de fixações e indique na última coluna.

Tabela 12.2: Comportamento das fixações em cada tamanho populacional. Na coluna "total" você coloca a soma das fixações em **zero** e em **um** de todas as simulações

n	Fixações 0	Fixações 1	Total de fixações
5			
10			
20			
30			
Total			

Então, vamos voltar à nossa simulação! Observe novamente a **Tabela 12.2**. O número total de extinções e o número de fixações dos alelos são muito diferentes?



Provavelmente, eles são bem parecidos. Naturalmente, como se trata de uma variação estocástica, tudo é possível (inclusive acontecer um número de fixações e extinções bem diferentes). Uma maneira de saber se os números são estatisticamente diferentes é fazer um teste. Nesse caso, o teste estatístico a ser feito seria o do qui-quadrado, usando-se como esperado um valor médio entre os dois tipos de fixação. Se desejar, faça o teste (você aprendeu a fazê-lo em Estatística e na Aula 6 de nosso curso) para ver se seus dados de fixação em **zero** e em **um** são estatisticamente diferentes.

Uma outra maneira de verificar a relação entre o tamanho populacional e a fixação dos alelos é graficamente. Então, vamos lá! Preencha o gráfico da **Figura 12.7** com os dados da **Tabela 12.2**. Faça uma linha ligando os pontos.

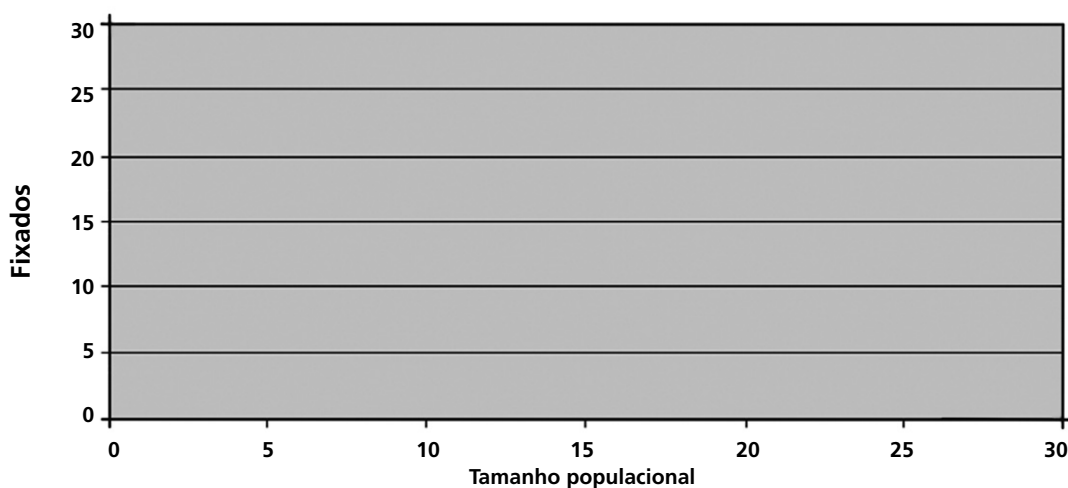


Figura 12.7: A relação entre tamanho populacional e número de fixações dos alelos em simulações de 30 locos gênicos. Coloque um ponto ligando cada tamanho populacional ao número total de fixações (ou seja, a soma de fixações em zero e em um). Depois, ligue os pontos com linhas retas.

Agora, vamos ver a relação entre tamanho populacional e número de gerações que as populações levaram para fixar seus alelos. Para isso, use a **Figura 12.8**. Nela, você deve colocar o número de gerações até a fixação (use o número absoluto – ou seja, sem o sinal de + ou de -) dos 30 casos para cada tamanho populacional que você obteve na **Tabela 12.1**. Nos casos em que não houve fixação (que vão estar com o símbolo N na sua tabela), coloque o valor 100. Quando os valores forem para o mesmo ponto, coloque-os deslocados ligeiramente para o lado, colando uns aos outros, de modo que seja possível ver quantos pontos estavam naquele valor.

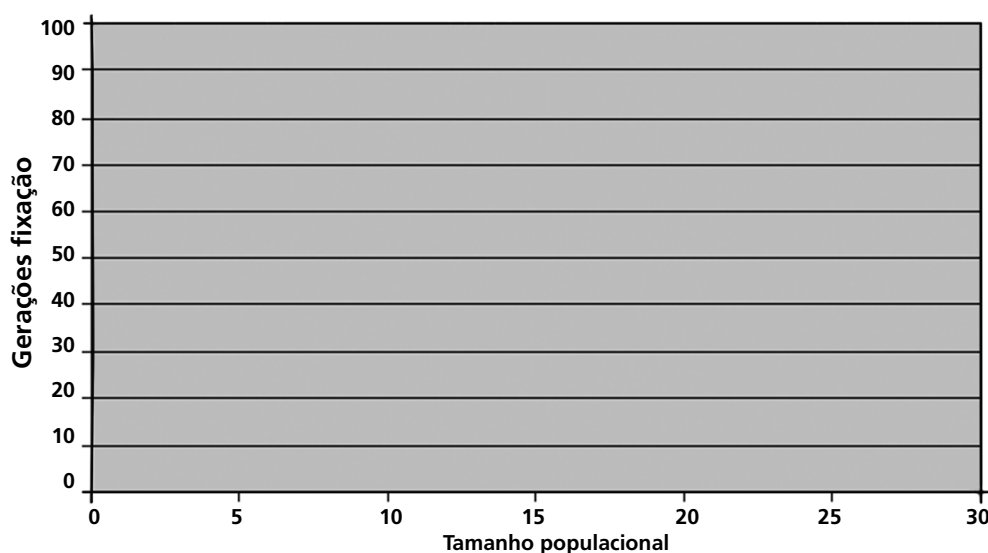


Figura 12.8: A relação entre tamanho populacional e número de gerações que os alelos levaram para se fixar. Coloque um ponto para cada valor de número de gerações, conforme **Tabela 12.1**.

Se você fosse desenhar uma reta que simbolizasse a relação entre número de gerações até a fixação e tamanho populacional, como seria essa reta? Seria horizontal ou inclinada? Ela indicaria que relação entre essas duas variáveis?



Essa reta seria inclinada, indicando uma relação direta entre tamanho populacional e número de gerações até a fixação, ou seja, quanto maior a população, mais tempo leva para fixar os alelos.

Então, agora vamos pensar um pouco... Pelo que você observou até agora, qual a relação entre o tamanho populacional e a deriva gênica? (Observe a **Tabela 12.2** e as figuras.)



A deriva gênica é justamente essa variação aleatória que as frequências dos alelos têm ao longo do tempo. Quanto maior a variação, maior a probabilidade de os alelos se fixarem. Assim, podemos dizer que, quanto menor a população, maior será a deriva gênica. Quer ver uma coisa? Experimente colocar, no simulador, um valor populacional bem grande, por exemplo, 500 (ou seja, clique na janela Population size e digite o número 500; depois, clique em Iterate e espere um pouco pelo resultado). O que aconteceu com as linhas? Elas devem ter ficado bem mais comportadas, não é mesmo? Provavelmente nenhuma se fixou, mesmo depois de 100 gerações.

Você viu, na Aula 3, que a heterozigosidade (H) é uma boa medida da variabilidade gênica de uma população. Então, quero que me responda: no caso de dois alelos (como nesta simulação que estamos fazendo), qual será o valor da heterozigosidade quando o alelo p se fixa? E quando ele se extingue? E quando sua frequência for 0,4? Calcule e responda. (Lembre-se de que, para dois alelos, $H = 2pq$.)



Isso mesmo! A heterozigosidade será zero tanto quando $p = 1$ como quando $p = 0$. Isso porque, se $p = 1$, então $q = 0$ (já que $q = 1 - p$), e, se $p = 0$, então $q = 1$ (pelo mesmo motivo). Como $H = 2pq$, basta que um dos dois alelos tenha frequência zero para que o resultado seja zero. Isso é natural; afinal, se só existe um alelo (seja o p , quando ele se fixa em um, ou o q , quando o p se fixou em zero), não tem como haver heterozigotos na população. Quando $p = 0,4$, temos que $p = 0,6$, o que dá uma heterozigosidade de $2 \times 0,4 \times 0,6 = 0,48$.

Então, com base nesses cálculos, responda: qual a relação entre deriva gênica e heterozigosidade? (Essa tem de pensar direitinho! Não pule para a resposta, tente ver se você acerta.)



Vejamos: você viu que, quanto menor o tamanho populacional, maior é a deriva. Você viu também que, quanto maior a deriva, mais facilmente os alelos se fixam. Quando os alelos se fixam, a heterozigosidade vira zero. Portanto, quanto maior a deriva, menor é a heterozigosidade. Isso é muito importante, pois, como você verá na Aula 28 (sobre Genética da Conservação), este é um dos problemas que espécies ameaçadas de extinção têm: como elas têm populações de tamanho muito reduzido (já que estão ameaçadas), perdem variabilidade gênica (= heterozigosidade), o que as torna ainda mais frágeis a problemas ambientais. Um dos papéis das pessoas que trabalham na conservação das espécies é tentar aumentar a variabilidade dessas espécies. Mas isso nós vamos discutir melhor, como dissemos, na Aula 28.

BRINCANDO COM A SELEÇÃO NATURAL

Na próxima aula, você começará a estudar os efeitos de uma das forças mais importantes para a evolução – a seleção natural. Você verá que, além da mutação (que gera a variação gênica) e das variações aleatórias da deriva gênica, existe uma força que tem direção. É essa força que permitiu a evolução da vida no nosso planeta. Então, antes de encerrarmos esta aula, vamos dar uma espiada em outro módulo do Populus... Clique no menu Model e no submenu Natural Selection

(seleção natural). Ali você vai ver diversas opções, que serão usadas em uma outra aula nossa com o Populus. No momento, apenas para dar um gostinho de como a seleção é importante, clique no módulo Woozleology (sem tradução! na verdade é um jogo de palavras, que significaria Woozleologia, ou “o estudo dos *woozles*”, já que o sufixo *logia* vem do grego, e significa o conhecimento ou o estudo). Woozles (se pronuncia “*uúzols*”) não existem; a palavra foi inventada pela filha do autor do programa, ao tentar falar *weasels* (se pronuncia “*uízols*”), que significa “doninhas”. O módulo woozleologia mostra como a seleção é poderosa. Ela é baseada numa idéia do evolucionista inglês Richard Dawkins, no livro *O relojoeiro cego*. Nesse livro, Dawkins fala que, se a evolução acontecesse apenas por mutação e deriva gênica (as duas forças “cegas” da evolução), seria muito improvável que a vida tivesse atingido qualquer grau de complexidade. Ele comparou essa cegueira evolutiva a um macaco apertando teclas ao acaso, em uma máquina de escrever. O evolucionista se perguntou quantas teclas um macaco teria de apertar para que escrevesse exatamente a frase “*Methinks it is like a weasel*” (extraída de *Hamlet*, de Shakespeare). Como o macaco não sabe inglês nem conhece Shakespeare, as teclas seriam batidas ao acaso. Assim, como a frase tem 28 caracteres (não se esqueça de que os espaços também são caracteres que têm de ser batidos na máquina de escrever para que a frase faça sentido), e cada vez que o macaco bate uma tecla pode ser uma das 25 letras do alfabeto inglês (e mais o espaço, o que dá 26 caracteres possíveis), a probabilidade de o macaco, ao acaso, bater essa frase correta será de $1/28^{26}$, o que dá um número absurdamente pequeno (0,000.000.000.000.000.000.000.000.000.000.025). Uma outra maneira de ver como isso é improvável é imaginar que, se o macaco conseguisse escrever uma frase de 28 letras por segundo, ele levaria mais de 1.000 bilhões de anos para escrever a frase certa! No módulo woozleologia, nós vamos tentar chegar a uma frase seguindo o mesmo modelo do macaco, mas adicionando duas coisas: a) a reprodução das frases com mutação e b) a seleção natural. Vamos partir de uma frase completamente aleatória e tentar chegar na frase (sem acentos ou cedilhas):

EU APRENDO EVOLUCAO NO CEDERJ

Em vez de um macaco, o programa tenta simular uma população em que cada geração nova é feita a partir de um indivíduo selecionado

na geração anterior, com uma taxa de mutação que é a mesma para cada posição na frase. Assim, o que acontece a cada geração é o seguinte:

a) N indivíduos são gerados a partir da frase parental (no início é uma frase aleatória e sem sentido, depois é a frase que foi selecionada na geração anterior).

b) Na geração desses indivíduos, existe sempre uma probabilidade de que as letras mudem (essa probabilidade é a taxa de mutação, que é aplicada a cada uma das 28 letras na geração de cada indivíduo novo).

c) A seleção natural atua, agora, nesses N indivíduos, escolhendo a frase que é mais parecida com a frase desejada (nosso modelo). O indivíduo que tem essa frase é considerado o mais bem adaptado (usando nosso critério de ter uma frase parecida com o modelo), e é selecionado para fazer a geração seguinte.

d) O processo é repetido até que se chegue à frase correta.

Repare que pode acontecer, ao acaso, que a frase piore de uma geração para outra: basta que as mutações aconteçam nas letras que estavam certas. O processo simula muito bem o que acontece em populações naturais. Naturalmente, quanto maior for a população, maior a chance de que algum indivíduo tenha um genótipo mais bem adaptado (ou seja, uma frase mais parecida com nosso modelo). Em populações pequenas, o número de opções de frases para a seleção natural escolher é menor, e fica mais difícil chegar ao final da simulação. Então, vamos a ela!

Use um tamanho populacional de 30, uma taxa de mutação de 0,02 (ou seja, de 2%) por letra por posição (veja **Figura 12.9**) e a nossa frase escolhida. Neste módulo, é possível, inclusive, simular a existência de reprodução sexuada na população, com recombinação, mas aqui não vamos escolher esta opção.

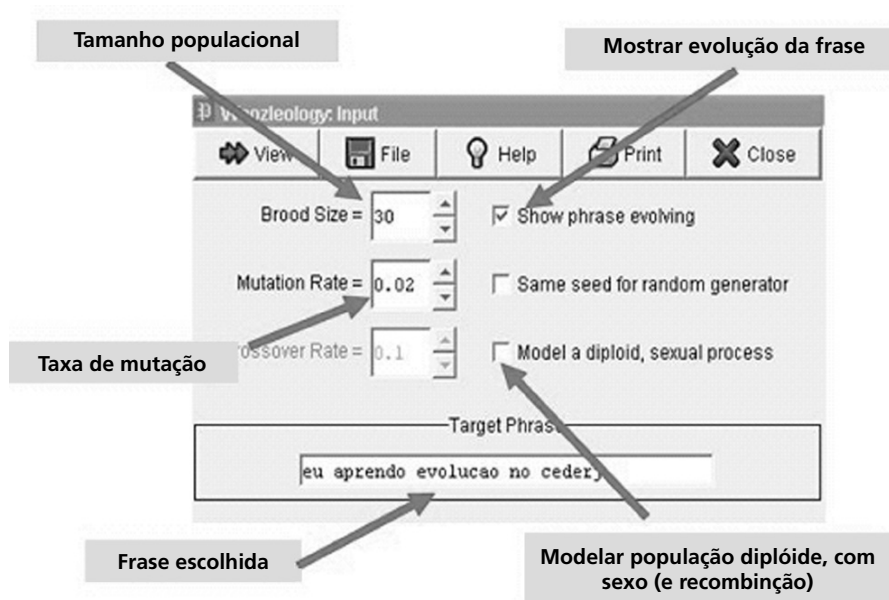


Figura 12.9: Módulo Woosleology do Populus.

Então, vamos lá! ... mãos à obra! Depois de colocar os dados, clique sobre View e veja a frase aleatória inicial evoluir, até chegar à frase modelo. Quantas gerações levou? Isso é bem menos do que as 28^{26} tentativas do macaco, não é mesmo? Tente mais algumas vezes e veja como o processo é variável. Qual deve ser a relação do tempo que leva para chegar à frase certa e qual a taxa de mutação? Pense e responda: será que quanto maior a taxa de mutação, mais rápido chegamos à frase certa?



De fato, taxas de mutações maiores produzem evoluções mais rápidas. Assim, se você mudar a taxa de mutação de 2% para 4%, deve ter uma aceleração no processo de evolução no nosso modelo woosleológico. No entanto, existe uma outra coisa. Quer ver só? Vamos trabalhar com uma população maior (para acelerar a seleção, de modo que o programa execute a simulação mais rapidamente), digamos $N = 50$. Agora preencha a **Tabela 12.3** fazendo cinco vezes cada simulação com várias taxas de mutação, e veja quantas gerações cada uma leva, em média, para atingir o modelo.



ATIVIDADE 2

Na última coluna, coloque o número médio de gerações para cada taxa de mutação.

Tabela 12.3: Número de gerações necessárias para se chegar à frase-modelo, usando várias taxas de mutação

0,01						
0,02						
0,04						
0,06						
0,08						
0,10						

Agora registre esses valores no gráfico da **Figura 12.10**.

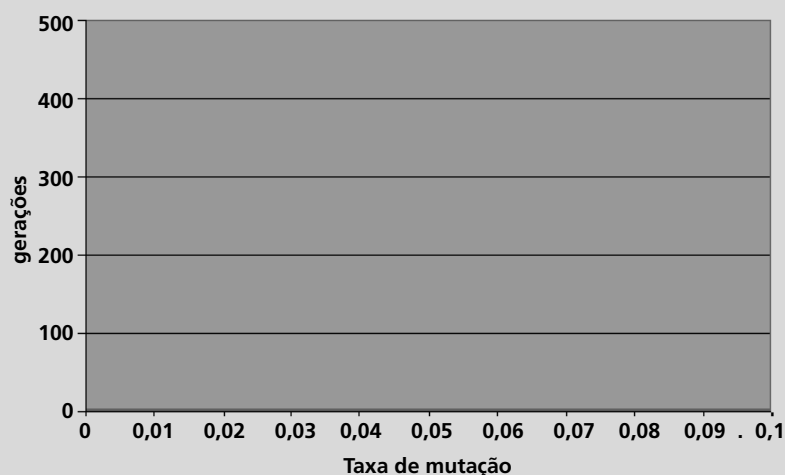


Figura 12.10: Relação entre taxa de mutação e número de gerações necessárias para se chegar ao modelo de frase.

Como você pode ver, apesar de a mutação ajudar a acelerar a evolução, se você aumentá-la demais ela começará a atrapalhar nossa evolução, pois várias letras que estavam certas vão mutar para letras erradas de novo! Mais uma vez, você pode ver como a evolução é um processo complexo, resultado de vários fatores que interagem uns com os outros. Agora que você viu como é importante a seleção natural para permitir que a Natureza não evolua apenas cegamente, mas que permita a adaptação às condições naturais, você está pronto a entrar no mundo fascinante da seleção natural, que, como disse, será o assunto da próxima aula.

RESUMO

A deriva gênica é um processo que depende, principalmente, do tamanho das populações. Populações pequenas têm maior variação nas suas frequências gênicas, de modo que a variabilidade gênica é perdida com o tempo. O simulador populacional Populus permite que vejamos, na tela do computador, o que acontece nas populações naturais sob o efeito das forças evolutivas. O número de fixações em um tempo fixo e o número de gerações que as populações levam para fixar seus alelos são, os dois, relacionados ao tamanho populacional.

ATIVIDADES FINAIS

1. Qual a relação entre tamanho populacional e deriva gênica?

RESPOSTA COMENTADA

Quanto maior o tamanho populacional, menor a deriva gênica. Isso é porque, como vimos na Aula 11, a deriva gênica depende da variância das frequências, que é tanto maior quanto menor for a população. Nas simulações do Populus (veja as Tabelas 12.1 e 12.2 que você preencheu), quanto maior o tamanho populacional, mais lentas foram as fixações dos alelos.

2. A variação gênica em elefantes-marinhos da Califórnia (*Mirounga angustirostris*) é extremamente reduzida (heterozigosidade = 0,001), quando comparada com os elefantes-marinhos da Patagônia (BONNEL E SELANDER, 1974). Isso foi interpretado como efeito da redução populacional que as populações de *M. angustirostris* sofreram no século XIX, quando a espécie chegou a ser considerada extinta. Baseado no que você viu nas simulações com o Populus, você concorda com essa afirmação? Explique.

RESPOSTA COMENTADA

De fato, a relação era esperada. Quando o elefante-marinho da Califórnia quase se extinguiu, só havia cerca de 50 casais da espécie, em uma pequena ilha. Apesar de a espécie ser numerosa hoje em dia, ela perdeu quase toda sua variabilidade gênica, por deriva, no período em que ficou com tamanho populacional reduzido. Ela só irá recuperar sua variabilidade gênica com o tempo, através de mutações novas.

3. Se não houvesse erros na replicação de DNA (ou seja, se não houvesse mutação), a evolução não teria acontecido. Mas se os erros fossem freqüentes demais, ela também não teria acontecido. Por quê?

RESPOSTA COMENTADA

Como você viu no modelo de Woosleology, a taxa de mutação é necessária para que as populações evoluam (experimente, se quiser, executar o modelo colocando a taxa de mutação em zero ou em um número bem pequeno, como 0,0001!). São as mutações que permitem que sejam geradas novas possibilidades para a seleção natural. Por outro lado, se a taxa de mutação for elevada demais, mesmo as características que haviam sido selecionadas podem ser perdidas.

AUTO-AVALIAÇÃO

Esta aula é interessante, pois permite que você “veja” a evolução atuando. O simulador Populus é um programa poderoso, que você pode usar, agora que aprendeu, mesmo para estudos de Ecologia. É só ousar! Não tenha medo, pois não há nada de errado que você possa fazer ao usar o programa. Experimente os vários módulos e veja como funcionam. No nosso curso de Evolução iremos usar o Populus outras vezes. Nesta aula, o objetivo maior era que você ficasse familiarizado com o funcionamento dele. Também vimos, é claro, como as populações evoluem por deriva gênica, e, no fim, até demos uma olhada rápida em como é poderosa a seleção natural, e como a taxa de mutação não pode ser nem baixa nem alta demais para que a evolução aconteça. Como nas outras aulas, é importante que você tenha feito os exercícios, sem ficar pulando as perguntas. É a melhor maneira de aprender! Ao fazer as simulações, preencher as tabelas e elaborar os gráficos, você está retrazando os passos de cientistas

famosos em Evolução, como Fisher, Haldane e Wright (você já leu sobre eles em outras aulas de nosso curso). Foi por meio de simulações que estes cientistas puderam verificar suas hipóteses matemáticas sobre a genética de populações. Claro que, na época em que fizeram suas simulações, os computadores ainda não existiam; então, você pode imaginar o trabalho que eles tiveram!

AULA 13

Seleção Natural 1: conceito e modelos

Meta da aula

Definir seleção natural e apresentar os modelos com um e dois locos e suas consequências evolutivas.

objetivos

Esperamos que, após o estudo do conteúdo desta aula, você seja capaz de:

- Definir Seleção Natural.
- Avaliar as consequências evolutivas dos modelos apresentados.

Pré-requisitos

Antes de começar a ler esta aula, é importante que você reveja a Aula 5 (Seleção natural) da disciplina Diversidade dos seres vivos, e também a Aula 9 (Ação da seleção natural) dos Grandes temas em biologia. É interessante, também, uma revisão do item Qual o mecanismo? da terceira aula de Evolução (Histórico do estudo da Evolução).

INTRODUÇÃO

Passando pela pentacampeã seleção brasileira de futebol (Lembra? Aula 5, da disciplina Diversidade dos Seres Vivos) e pelos efeitos de uma mutação letal em um gene recessivo (você fez todos os cálculos propostos na Aula 9, dos Grandes temas em Biologia?), você deve estar se perguntando: o que ainda tenho para aprender sobre a “bendita” (somos otimistas e acreditamos que ela não é maldita para você) seleção natural? Pois bem, saiba que ensinar pode ser uma missão impossível, mas aprender é aquilo que fazemos enquanto estamos vivos. Então, vamos começar com a definição de Seleção Natural.

SELEÇÃO NATURAL, A DEFINIÇÃO

Se você se recordar da **Figura 3.7** da aula sobre o Histórico do estudo da Evolução (Aula 3), você já deve saber que a melhor definição de seleção natural é mortalidade diferencial. Se considera essa perspectiva da seleção natural muito amarga, pode enunciar a definição de uma outra forma: seleção natural é sobrevivência diferencial. A seleção natural não é um agente ativo, nem uma entidade dotada de mente ou vontade. A seleção natural é uma avaliação estatística da diferença de sobrevivência (ou mortalidade) de organismos que são diferentes em uma ou mais características. A seleção natural não causa a sobrevivência diferencial, ela é a sobrevivência diferencial, ponto, nada mais que isso.

Tal sobrevivência diferencial é que determina um processo de descendência com modificação. Esse é o argumento central da teoria das mudanças evolutivas de Darwin, o longo argumento, com o qual ele escreveu todo o seu livro; ele mesmo afirma no Capítulo 14 (Recapitulação e Conclusões) de *A origem das espécies* (1859, p. 375) que “As this whole volume is one long argument... the theory of descent with modification through natural selection... I have endeavored to give to them their full force” (Numa tradução livre: “Este livro inteiro constitui apenas um argumento... a teoria da descendência com modificação guiada pela seleção natural... eu tentei dar a ele (o argumento) o máximo de evidências”). Num longo período de tempo, este processo leva à especiação.

A seleção natural, em princípio, pode atuar em qualquer nível dos organismos. É possível pensar na seleção natural atuando sobre genes individuais, conjuntos organizados de genes, indivíduos, populações ou mesmo espécies. Contudo, se assume, geralmente, que a unidade de seleção natural é o indivíduo. A sobrevivência diferencial se deve, então, às diferenças de fenótipo, determinadas, geralmente, por diferenças em um ou mais locos gênicos.

Muitas vezes, encontramos o conceito de seleção natural associado a metáforas como: “luta pela sobrevivência”, “a sobrevivência do mais forte” etc. O próprio Darwin utilizou muitas dessas metáforas ao longo do seu livro *A origem das espécies*; contudo, é importante manter a precisão e a simplicidade do conceito de seleção natural. De outro modo, estaremos nos distanciando de seu sentido evolutivo estrito e, conseqüentemente, correndo o risco de nos envolver em discussões vazias como aquelas que interpretam a seleção natural como uma força insensível e violenta, conduzindo o mundo vivo para destruição, ou como uma força criativa e sensível, levando os seres vivos ao progresso e ao bem-estar. Em ambos os casos, estamos acoplando à seleção natural julgamentos de valores; ou seja, estamos fazendo com que ela se aproxime da nossa forma de ver o mundo e lidar com ele: estamos antropomorfizando um processo natural.

Definida essa seleção, vamos lembrar como ela opera em um loco com dois alelos. Este é o modelo mais simples para entendermos a ação da seleção natural modificando as características de uma população, isto é, alterando suas frequências gênicas.

MODELO COM UM LOCO, O RETORNO

Lembra-se da Tabela 1 da Aula 9 (Ação da seleção natural) dos Grandes Temas em Biologia? Ali está representada a redução da frequência gênica de um alelo recessivo letal ao longo de duas gerações. Com o auxílio das informações contidas naquela tabela, tente realizar a atividade proposta a seguir.

**ATIVIDADE 1**

Complete a tabela a seguir com as frequências do gene letal recessivo ($a = q$) em cada uma das nove gerações. Calcule, também, a diferença das frequências entre as gerações (Δq).

Tabela 13.1: Frequências [$f(q)$] e diferenças de frequências de um gene letal recessivo em nove gerações

Gerações	F(q)	Δq
0	0,500	X
1	0,335	0,165
2	0,250	0,084
3		
4		
5		
6		
7		
8		
9		

RESPOSTA

Gerações	F(q)	Δq
0	0,500	X
1	0,335	0,165
2	0,250	0,084
3	0,199	0,051
4	0,166	0,033
5	0,142	0,024
6	0,124	0,018
7	0,110	0,014
8	0,099	0,011
9	0,090	0,009

COMENTÁRIO

A seleção natural agindo neste caso é extrema: todos os indivíduos homozigotos morrem! A consequência imediata de um processo como esse é a redução gradual da frequência do alelo selecionado. No entanto, depois de nove gerações, o alelo permanece na população, mesmo com tamanha intensidade de força de seleção natural contra ele.

Observe, agora, os valores de Δq obtidos (a alteração da frequência do alelo selecionado por geração). Note que esses valores também decrescem, do mesmo modo que a frequência de q . Qual o motivo para isso ocorrer? A resposta é simples e vem sendo discutida desde o começo desta disciplina: o material da Evolução é a variação! Quanto menor a frequência de q , menos variação disponível existe para que o processo evolutivo ocorra; desse modo, mesmo mantendo a pressão de seleção natural constante, a frequência do alelo se altera mais lentamente, evidenciando que a seleção não é tão efetiva.

Uma vez que conhecemos as frequências gênicas do alelo letal recessivo ($a = q$), sabemos, também, a frequência do alelo dominante ($p = 1 - q$). Dessa forma, é possível calcular as frequências genotípicas esperadas em todas essas nove gerações (Aulas 5 a 7 desta disciplina), como mostrado na **Tabela 13.2** a seguir.

Tabela 13.2 : Frequências genotípicas esperadas em nove gerações

Gerações	AA	Aa	aa	Total
0	0,2500	0,5000	0,2500	1
1	0,4422	0,4456	0,1122	1
2	0,5625	0,3750	0,0625	1
3	0,6416	0,3188	0,0396	1
4	0,6956	0,2769	0,0276	1
5	0,7362	0,2437	0,0202	1
6	0,7674	0,2172	0,0154	1
7	0,7921	0,1958	0,0121	1
8	0,8118	0,1784	0,0098	1
9	0,8281	0,1638	0,0081	1

Até aí nenhuma novidade, não é mesmo? Mas, agora, nós conhecemos as frequências genotípicas esperadas antes e depois da ocorrência da seleção ao longo de nove gerações. E daí? Você deve estar se perguntando. A resposta é que, com tais frequências, é possível calcular os valores adaptativos (W) dos genótipos envolvidos nesse processo. Para tanto, basta calcular o valor relativo de sobrevivência de cada genótipo, dividindo as frequências genotípicas esperadas antes da seleção por aquelas esperadas depois da seleção. Dessa forma:

$$W_{AA} = 0,4422/0,2500 = 1,7689; W_{Aa} = 0,4456/0,5000 = 0,8911;$$

$$W_{aa} = 0,1122/0,2500 = 0,4489.$$

Esses valores representam medidas da capacidade de os diferentes genótipos contribuírem com genes para as próximas gerações. Contudo, valores adaptativos devem ser medidas relativas; ou seja, devem indicar a contribuição relativa de um genótipo em relação aos demais. Por conta disso, geralmente, convertemos os valores adaptativos em valores adaptativos relativos, que nada mais são do que uma ponderação de todos os valores adaptativos pelo valor adaptativo do genótipo mais favorecido. No nosso caso, dividimos todos os demais valores por 1,7689 (W_{AA}), obtendo, então,

$$W_{AA} = 1,7689/1,7689 = 1; W_{Aa} = 0,8911/1,7689 = 0,5038;$$

$$W_{aa} = 0,4489/1,7689 = 0,2538.$$

Como você pode verificar, neste caso o maior valor adaptativo relativo de um genótipo é 1. Valores adaptativos relativos menores que 1 indicam a ação da seleção natural, o que nos permite calcular, também, o coeficiente de seleção (s) associado a cada genótipo; assim,

$$\text{Se } W = 1 - s, \text{ então, } s = 1 - W.$$

No nosso caso:

$$s_{AA} = 1 - 1 = 0; \quad s_{Aa} = 1 - 0,5038 = 0,4962; \quad s_{aa} = 1 - 0,2538 = 0,7462.$$

Podemos agora construir a **Tabela 13.3** com os valores adaptativos de cada genótipo em cada uma das nove gerações. Mas cuidado! Não confunda as coisas; lembre-se de que estamos falando de um gene recessivo letal; logo, os valores associados ao genótipo “aa” são valores teóricos esperados, calculados a partir das frequências gênicas!

Tabela 13.3: Valores adaptativos relativos para cada um dos genótipos ao longo das nove gerações

Gerações	W_{AA}	W_{Aa}	W_{aa}
1	1	0,5038	0,2538
2	1	0,6617	0,4378
3	1	0,7453	0,5555
4	1	0,8012	0,6419
5	1	0,8315	0,6914
6	1	0,8553	0,7315
7	1	0,8731	0,7624
8	1	0,8890	0,7903
9	1	0,9001	0,8102

Voltando ao nosso interesse inicial, que é o efeito da seleção natural sobre as frequências gênicas de uma população, podemos estabelecer o seguinte modelo geral de efeito da seleção natural sobre um loco:

Genótipo	AA	Aa	Aa	Total
Frequência antes da seleção	p^2	$2pq$	q^2	1
Valor adaptativo	W_{AA}	W_{Aa}	W_{aa}	-
Contribuição proporcional de cada genótipo	$p^2 W_{AA}$	$2pq W_{Aa}$	$q^2 W_{aa}$	$W_{\text{Médio}}$
Frequência após uma geração de seleção	$p^2 W_{AA} / W_{\text{Médio}}$	$2pq W_{Aa} / W_{\text{Médio}}$	$q^2 W_{aa} / W_{\text{Médio}}$	1

Perceba, no modelo, um novo valor do qual ainda não tínhamos falado, o valor adaptativo médio da população, que é a soma da contribuição proporcional de cada genótipo naquela geração ($W_{\text{médio}} = p^2 W_{AA} + 2pq W_{Aa} + q^2 W_{aa}$). Com o auxílio das informações contidas nas Tabelas 13.1 e 13.3, tente realizar a atividade proposta a seguir.

ATIVIDADE 2



Complete a tabela a seguir com o valor adaptativo médio da população em cada uma das nove gerações.

Tabela 13.4 : Valor adaptativo médio da população em cada uma das nove gerações de seleção natural

Gerações	$W_{\text{Médio}}$
1	0,5653
2	0,7862
3	
4	
5	0,9448
6	
7	
8	
9	0,9803

RESPOSTA

Gerações	WMédio
1	0,5653
2	0,7862
3	0,8767
4	0,9224
5	0,9448
6	0,9593
7	0,9688
8	0,9757
9	0,9803

COMENTÁRIO

Na primeira atividade, você verificou a redução gradual da frequência do alelo $q = a$ pela ação da seleção natural. Nesta atividade, você demonstrou que, ao longo das gerações, a seleção natural aumenta o valor adaptativo médio da população.

Note que, à medida que os genótipos menos adaptados vão sendo retirados da população, ocorre um aumento do valor adaptativo médio da população em direção ao valor máximo, que é 1. Esse processo de maximização do valor adaptativo médio da população é que origina o processo de adaptação, que estaremos estudando com mais detalhes na Aula 18 desta disciplina.

O processo de seleção pode ser representado, também, por um gráfico, no qual o comportamento do valor adaptativo médio da população é observado em função das frequências alélicas. Neste caso, em vez de usarmos um modelo algébrico para entender as consequências evolutivas da seleção natural, como fizemos até aqui, estaremos usando um modelo gráfico conhecido como superfície adaptativa. Nesses modelos gráficos, o aumento do valor adaptativo médio da população é representado pela elevação do “terreno” em um determinado ponto. A extensão da superfície é fornecida por todas as possíveis combinações genotípicas que a população possa ter. Os exemplos mais simples de superfícies adaptativas são bidimensionais e representam um único loco

gênico com dois alelos, ou seja, o modelo mais simples que estivemos estudando. A **Figura 13.1** representa a superfície adaptativa do modelo estudado até agora.

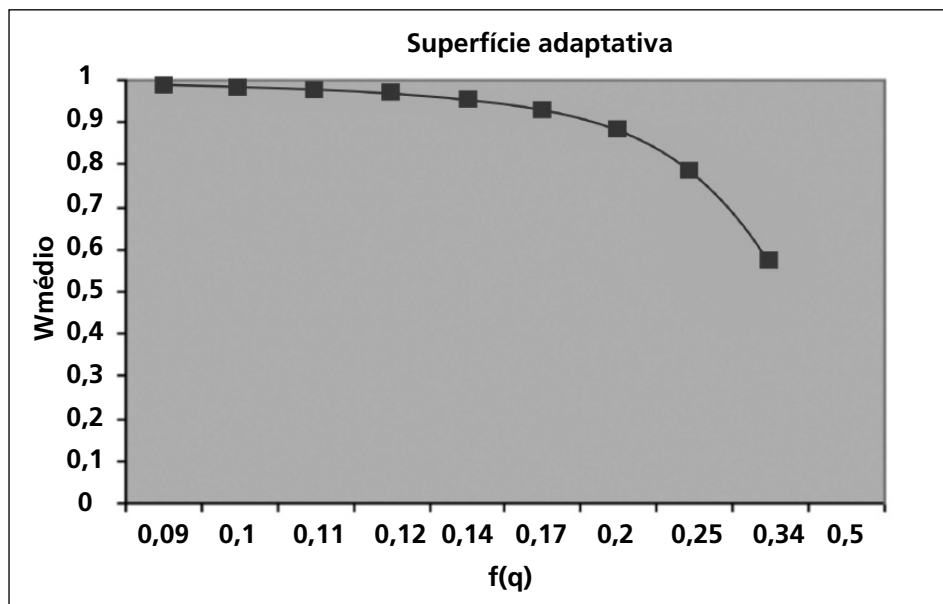


Figura 13.1 : Superfície adaptativa para o exemplo de seleção estudado.

O modelo até agora descrito, um letal recessivo, pode ser menos pronunciado, no caso de letais deletérios (ver Aula 9 dos Grandes Temas em Biologia) ou, ainda, mais extremo, no caso de letais dominantes. Em todos esses casos (alelos letais dominantes ou recessivos, alelos deletérios dominantes ou recessivos), no entanto, há uma perda de variação na população. Casos como esses, em que o valor adaptativo da população aumenta com a eliminação de um dos alelos, segue um modelo de seleção natural direcional.

O exemplo mais famoso de seleção natural direcional é o da mariposa *Biston betularia*, na Inglaterra (Ver Aula 8 Evolução – uma teoria criada há 150 anos e ainda atual, nos Grandes Temas em Biologia). Em menos de um século, a forma melânica dessa mariposa aumentou a sua frequência na população de 1% para 90%, o inverso ocorrendo com a forma clara. A sobrevivência diferencial desses fenótipos (ver **Figura 13.2**), ao que tudo indica, estava relacionada à capacidade, da forma melânica, de se camuflar em troncos escurecidos pela fuligem oriunda da atividade industrial, que cresceu muito naquele país no final do século XIX.



Figura 13.2: Os fenótipos claro e melânico da mariposa *Biston betularia*.

AINDA COM UM LOCO

Existem formas de seleção que não resultam na perda de variação; pelo contrário, mantêm um polimorfismo estável na população. Esse tipo de seleção natural é denominado seleção balanceada, sendo sua forma mais simples a vantagem do heterozigoto, também chamada sobredominância. Em tal caso, o heterozigoto é mais adaptado que um ou ambos homozigotos. Sendo assim, ambos os alelos serão mantidos na população pela maior sobrevivência ou reprodução dos indivíduos heterozigotos. Embora os homozigotos sofram seleção, os acasalamentos ao acaso estarão repondo esses genótipos na população a cada geração. O modelo de sobredominância é muito semelhante àquele apresentado para seleção direcional; porém existem, neste caso, dois coeficientes seletivos, que podemos chamar de s e t .

Genótipo	AA	Aa	Aa	Total
Frequência antes da seleção	p^2	$2pq$	q^2	1
Valor adaptativo	$1-s$	1	$1-t$	-
Contribuição proporcional de cada genótipo	$p^2(1-s)$	$2pq$	$q^2(1-t)$	$W_{\text{Médio}}$

O valor adaptativo médio neste caso é:

$$p^2(1-s) + 2pq + q^2(1-t) = 1 - sp^2 - tq^2.$$

A frequência gênica, como você já viu nas Aulas 5 a 7 desta disciplina, é calculada como:

$$f(q) = q^2 + pq/p^2 + 2pq + q^2.$$

No nosso caso, a nova frequência de q é:

$$f(q') = q^2(1-t) + pq/1-sp^2-tq^2.$$

A diferença de frequência entre as gerações, por sua vez, é:

$$\Delta q = q' - q = [q^2(1-t) + pq/1-sp^2-tq^2] - [q^2 + pq/p^2 + 2pq + q^2] = pq(sp - tq)/1 - sp^2 - tq^2.$$

O Δq pode ser positivo ou negativo, dependendo do sinal de $(sp - tq)$, de modo que q pode aumentar ou diminuir em direção ao equilíbrio. No equilíbrio $\Delta q = 0 = sp - tq$, resolvendo a equação, obtemos:

$$q_{\text{equilíbrio}} = s/(s + t) \text{ e}$$

$$p_{\text{equilíbrio}} = t/(s+t)$$

Muita Álgebra? Ficou preocupado? Não é preciso; o manuseio das fórmulas finais é muito simples. Para que você fique mais tranquilo e seguro, resolva a atividade a seguir.

ATIVIDADE 3



Complete a Tabela 13.5 com as freqüências de equilíbrio (p e q) para os coeficientes de seleção s e t oferecidos.

Tabela 13.5 : Coeficientes de seleção s e t e as respectivas freqüências de equilíbrio

S	T	$f(q)_{\text{equilíbrio}}$	$f(p)_{\text{equilíbrio}}$
1,0	1,0	0,50	0,50
0,1	0,2	0,33	0,67

RESPOSTA

S	T	$f(q)_{\text{equilíbrio}}$	$f(p)_{\text{equilíbrio}}$
1,0	1,0	0,50	0,50
0,1	0,1	0,50	0,50
0,8	0,8	0,50	0,50
0,5	0,5	0,50	0,50
0,1	0,2	0,33	0,67
0,2	0,4	0,33	0,67
0,3	0,6	0,33	0,67
0,4	0,8	0,33	0,67

COMENTÁRIO

Você deve ter percebido duas coisas. Primeiro, que é muito fácil calcular as freqüências de equilíbrio, o que deve ter deixado você mais feliz depois de tanta álgebra. Segundo, que a freqüência gênica de equilíbrio ($p_{\text{equilíbrio}} = q_{\text{equilíbrio}}$) é a mesma nos quatro primeiros casos, o mesmo acontecendo para os quatro últimos casos. Você pode concluir, então, que a freqüência gênica de equilíbrio é determinada pelos valores relativos de s e t , e não pelos seus valores absolutos.

A **Figura 13.3** representa as superfícies adaptativas para dois exemplos para os quais você acabou de calcular as frequências de equilíbrio.

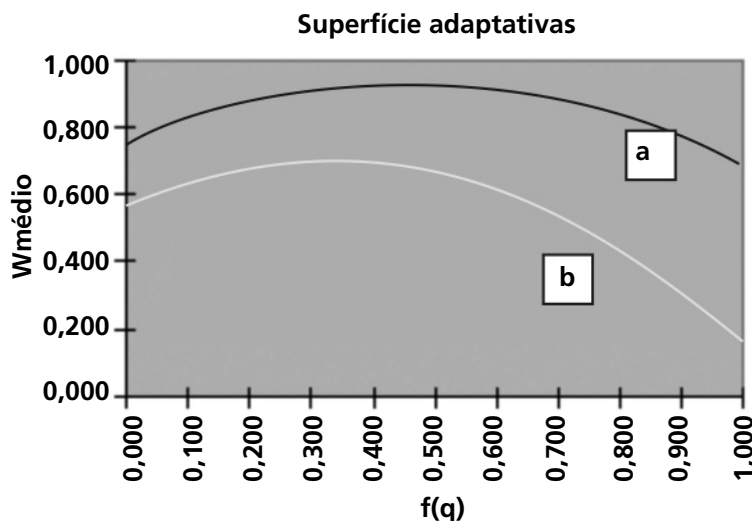


Figura 13.3: Superfícies adaptativas para (a) $s = 0,1$ e $t = 0,2$ e (b) $s = 0,4$ e $t = 0,8$

Como você já deve ter concluído, na Atividade 3 a frequência gênica de equilíbrio é determinada pelos valores relativos de s e t . Dessa forma, na **Figura 13.3** você observa que diferentes valores de s e t apresentam os mesmos picos adaptativos. Contudo, diferentes coeficientes de seleção produzem superfícies adaptativas que variam quanto à sua topologia. Coeficientes de seleção pequenos determinam que a escalada ao pico adaptativo será mais vagarosa. Ao contrário, maiores coeficientes de seleção indicam escaladas mais rápidas, representadas por superfícies mais íngremes.

O exemplo mais famoso de sobredominância talvez seja o da anemia falciforme, uma doença genética humana causada pela presença do alelo Hb^s , que determina, nos portadores, a produção de hemácias em forma de foice, más transportadoras de oxigênio (ver Aula 8 de Genética). Em certas regiões da África, onde a malária é endêmica, os indivíduos homozigotos para o alelo Hb^s sofrem anemia grave e, geralmente, morrem antes da idade reprodutiva. Por outro lado, os indivíduos homozigotos normais são fortemente afetados pela malária, morrendo, também, muito cedo. Os indivíduos heterozigotos para o alelo que determina a anemia falciforme têm uma vantagem, tanto em relação aos indivíduos homozigotos normais, uma vez que são mais resistentes

à malária, quanto em relação aos indivíduos falcêmicos, fortemente afetados pela doença. Deste modo, nestas regiões, o alelo Hb^s é mantido na população por uma seleção em favor do heterozigoto.

MODELO COM DOIS LOCOS

Até agora trabalhamos com modelos de um loco e dois alelos. Tais modelos assumem pressupostos importantes e, geralmente, pouco realistas. Por exemplo, não se levou em consideração, nos casos anteriores, a variação gênica presente nos outros locos; assumimos, dessa forma, que o resto do genoma afetava de maneira igual os três genótipos estudados. Com isso, ignoramos fatores importantes como as interações gênicas (epistasia, pleiotropia) e a possibilidade de desequilíbrio de ligação entre os locos (ambos já estudadas por você na disciplina de Genética). Modelos que levam em conta mais de um loco com dois alelos são muito mais complexos. Ainda pensando nos modelos anteriores, tínhamos apenas três diferentes genótipos; se usarmos, agora, dois locos, com apenas dois alelos cada, o número de genótipos simplesmente sobe para nove, com nove valores adaptativos associados!

Uma situação simples, para a qual um modelo com dois locos pode ser importante, é aquela de um organismo que, em diferentes estágios do desenvolvimento, apresenta diferentes modos de vida: mexilhões, por exemplo. Esses organismos passam a primeira fase da vida no **PLÂNCTON**. Após o primeiro mês, eles se fixam e passam a viver no **BENTOS**. Podemos imaginar um loco responsável pela determinação de diferentes formas de larva com diferente poder de flutuação, que teria um efeito sobre a sobrevivência dos indivíduos na fase planctônica (loco P) e, outro, responsável pelo crescimento rápido do indivíduo, que teria um efeito sobre a ocupação rápida do espaço no costão, afetando a sobrevivência dos indivíduos na fase bentônica (loco B). Assim:

Genótipos para loco P	P_1P_1	P_1P_2	P_2P_2
Chance de sobreviver no primeiro mês	W_1	W_2	W_3
Genótipos para o loco B	B_1B_1	B_1B_2	B_2B_2
Chance de sobreviver após o primeiro mês	X_1	X_2	X_3

Desse modo, a chance de sobrevivência do organismo estaria na dependência do genótipo que o organismo tivesse em cada um dos dois locos, devido aos diferentes coeficientes de seleção associados a cada um deles. Assim:

PLÂNCTON E BENTOS

Como você já estudou em Elementos de Ecologia e Conservação (ver Aula 22: Estudo de Caso – O Lago Batata), o plâncton é constituído por uma comunidade de organismos aquáticos com poder limitado de locomoção, sendo transportado passivamente pelas correntes ou movimentos d'água; como marés e ondas. O bentos, por sua vez, é constituído pela comunidade de organismos aquáticos que vive em função de um substrato, seja ele rochoso (bentos de costões rochosos) ou sedimentos não-consolidados (lama, areia etc.).

	P_1P_1	P_1P_2	P_2P_2
B_1B_1	$W_1 \times X_1$	$W_2 \times X_1$	$W_3 \times X_1$
B_1B_2	$W_1 \times X_2$	$W_2 \times X_2$	$W_3 \times X_2$
B_2B_2	$W_1 \times X_3$	$W_2 \times X_3$	$W_3 \times X_3$

A interação entre os valores adaptativos, neste caso, é do tipo multiplicativa; ou seja, o valor adaptativo de cada indivíduo é encontrado pelo produto dos valores adaptativos de cada loco. Isto se dá porque os efeitos de um genótipo são independentes dos efeitos no outro genótipo.

Imagine, agora, uma situação em que os efeitos de um loco não sejam independentes dos efeitos do outro. Por exemplo, duas enzimas operando em três diferentes velocidades de reação na dependência dos seus respectivos genótipos, sendo que o produto de uma funciona como substrato da outra e, obviamente, a sobrevivência do organismo depende da velocidade da reação. Teremos, como no exemplo anterior:

Genótipos para o loco que codifica a enzima A	A_1A_1	A_1A_2	A_2A_2
Chance de sobrevivência	W_1	W_2	W_3
Genótipos para o loco que codifica a enzima B	B_1B_1	B_1B_2	B_2B_2
Chance de sobrevivência	X_1	X_2	X_3

Você é capaz de deduzir a chance de sobrevivência dos organismos numa situação como esta? Tente! Resolva a atividade a seguir.

ATIVIDADE 4



Complete a **Tabela 13.6** com a chance de sobrevivência dos organismos na dependência dos seus genótipos em cada um dos dois locos.

Tabela 13.6: Chance de sobrevivência dos organismos em função dos genótipos nos locos A e B

	A_1A_1	A_1A_2	A_2A_2
B_1B_1			
B_1B_2			
B_2B_2			

RESPOSTA

	A_1A_1	A_1A_2	A_2A_2
B_1B_1	$W_1 + X_1$	$W_2 + X_1$	$W_3 + X_1$
B_1B_2	$W_1 + X_2$	$W_2 + X_2$	$W_3 + X_2$
B_2B_2	$W_1 + X_3$	$W_2 + X_3$	$W_3 + X_3$

COMENTÁRIO

A interação entre os valores adaptativos, neste caso, é do tipo aditiva; ou seja, o valor adaptativo de cada indivíduo é encontrado pela soma dos valores adaptativos de cada loco. Isso se dá porque os efeitos de um genótipo são dependentes dos efeitos no outro genótipo.

Além das interações funcionais que acabamos de estudar, os locos também podem apresentar ligações físicas entre eles. Locos que estão muito próximos nos cromossomos são herdados como unidades únicas, quer dizer, não sofrem segregação independente (ver Aula 5 de Genética: Desvendando a segunda lei); dizemos, então, que tais locos estão em desequilíbrio de ligação. Um dos efeitos imediatos da ligação entre locos é que a seleção que altera a frequência de um alelo em um dos locos pode afetar, diretamente, a frequência de um outro alelo do loco ligado, sem que esse alelo esteja, obrigatoriamente, sob seleção. Esse fenômeno é o que chamamos efeito carona. As consequências do efeito carona podem ser muito importantes. Imagine que observamos uma alteração sistemática na frequência de um alelo qualquer e não conseguimos encontrar uma explicação para esse fato, não conseguimos correlacionar a alteração na frequência gênica com nenhuma força seletiva. Pode ser, simplesmente, que o alelo neste loco esteja atuando como um marcador genético (ver Aula 8 de Evolução) de um alelo em outro loco a ele ligado ou, mesmo, de uma região do cromossomo em que tal loco se encontra. Pode ser uma situação ainda pior encontrar uma correlação espúria, isto é, explicar uma alteração de frequência gênica por seleção natural em um loco quando, de fato, isto não está acontecendo e constitui o resultado de um efeito carona.

O próximo passo seria modelar, a partir dessas interações, as relações entre as frequências gênicas em tais locos ao longo das gerações; contudo, a Álgebra envolvida neste processo é muito trabalhosa e você só precisa saber que o processo é o mesmo que já aplicamos para os modelos com um loco e dois alelos. Mas existe uma outra forma, que não a algébrica, de olhar o problema: você se lembra das superfícies adaptativas? Pois bem, Sewal Wright (ver Aula 4 de Evolução) usou a sua idéia de superfícies adaptativas para pensar a evolução em sistemas mais complexos do que um loco e dois alelos e, portanto, mais realistas.

Wright imaginou uma topografia adaptativa composta das interações entre as múltiplas superfícies adaptativas. Nessa topografia, há múltiplos picos adaptativos, alguns mais altos que os outros, mas todos representando situações de equilíbrio. Entre os picos, existem os vales, situações em que os valores adaptativos médios são baixos. Algumas das diferentes populações de uma espécie estariam ocupando diferentes picos, outras, subindo ou descendo esses diferentes picos. A seleção natural, neste modelo, é a força que guia o processo de subida do pico adaptativo mais próximo. Mudanças no ambiente poderiam alterar toda a topografia adaptativa de uma espécie, de modo que populações que antes ocupavam algum pico adaptativo estivessem agora num vale. Do mesmo modo, alelos novos que chegassem à população, por força de mutação, também poderiam alterar a topografia, uma vez que interferem nas interações gênicas estabelecidas. A **Figura 13.4** representa uma superfície adaptativa com dois picos adaptativos.

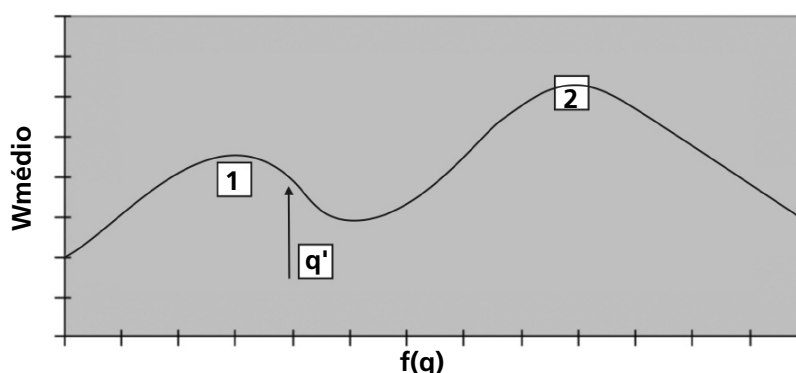


Figura 13.4: Superfície adaptativa com dois picos. A seleção natural guiará a população com frequência q' para o pico mais próximo (pico 1), independentemente do valor adaptativo mais elevado do pico 2.

Uma das questões interessantes nesse modelo é que a seleção natural guia as populações para os picos mais próximos, mesmo que eles não sejam a melhor situação adaptativa da população, ou seja, o pico mais alto que ela poderia alcançar. Contudo, para sair desse pico e alcançar outro, a população teria de atravessar um vale de baixos valores adaptativos; ou seja, por este modelo, a seleção natural teria tendência de manter muitas populações em condições de baixos valores adaptativos médios. A resposta de Sewal Wright para tal questão é a força de deriva genética. Segundo ele, as populações naturais manteriam uma estrutura de um conjunto de pequenas populações ligadas pela migração. Numa situação como esta, a deriva poderia ter um papel relevante.

Já entendeu como? Vamos pensar nisso. Você já viu que a deriva é a oscilação ao acaso das frequências gênicas e que ela é tanto mais eficiente quanto menor o tamanho das populações (Aula 11 de Evolução). No caso de populações estruturadas, a deriva poderia alterar uma frequência gênica de modo a retirar uma população de um pico e colocá-la num vale aos pés de um pico adaptativo mais alto que o anterior. Neste caso, a seleção natural “forçaria” um processo de subida a um pico mais elevado. Do mesmo modo, uma vez que algumas populações tivessem atingido picos mais elevados, a força de migração poderia atuar “puxando” outras populações para esses picos.

Em linhas gerais, estas são as idéias envolvidas no modelo de Sewall Wright, que foi denominado *Shifting Balance Theory* (em Português, seria alguma coisa como Teoria do Equilíbrio Deslizante). Trata-se de um modelo muito influente na teoria evolutiva, uma vez que representa, de maneira extremamente elegante, como deve ocorrer a evolução quando temos interações complexas atuando. Contudo, a teoria do equilíbrio deslizante sofre de um problema grave: ela é muito pouco “matematizável”.

CONCLUSÃO

Qual o desfecho dessa trama? A seleção natural é a reprodução diferencial dos indivíduos numa população. Isto significa dizer que, quando se trata de seleção natural, a mortalidade (ou sobrevivência) dos organismos não ocorre ao acaso. Dessa forma, a seleção natural é uma força evolutiva determinista, ou seja, ela determina uma mudança das frequências gênicas com sentido e direção determinados: um aumento do valor adaptativo médio das populações!

RESUMO

A seleção natural é uma avaliação estatística da diferença de sobrevivência (ou mortalidade) de organismos que apresentam diferenças em uma ou mais características. A consequência imediata de um processo como esse é a redução gradual da frequência do alelo selecionado. Tal processo é tanto menos efetivo quanto menor a frequência do alelo selecionado, uma vez que, com baixas frequências, existe menos variação disponível para que o processo evolutivo ocorra. A segunda consequência do processo de seleção natural é o aumento do valor adaptativo médio da população. A maximização do valor adaptativo médio da população é que origina o processo de adaptação. A representação gráfica do comportamento do valor adaptativo médio da população, em função das frequências alélicas, é o que conhecemos como superfície adaptativa. Nesse modelo gráfico, o aumento do valor adaptativo médio da população é representado pela elevação do “terreno” em um determinado ponto. A extensão da superfície é fornecida por todas as possíveis combinações genotípicas que a população possa ter. Os exemplos mais simples de superfícies adaptativas são bidimensionais e representam um único loco gênico com dois alelos. Contudo, existem também as topografias adaptativas compostas das interações entre as múltiplas superfícies adaptativas. A seleção natural é a força que guia o processo de subida aos picos adaptativos mais próximos. As topografias adaptativas de uma espécie podem ser alteradas por mudanças no ambiente ou por força de mutação, uma vez que novos alelos interferem nas interações gênicas estabelecidas.

INFORMAÇÕES SOBRE A PRÓXIMA AULA

Se você pensou que tinha acabado, enganou-se! Na próxima aula, continuaremos conversando sobre seleção natural. Vamos estudar seleção dependente de frequência e seleção sexual. E você, que pensou que já sabia tudo sobre seleção natural, prepare-se, pois a aventura continua!

ATIVIDADES FINAIS

1. Assumindo o mesmo coeficiente de seleção, os alelos mais afetados pela seleção natural, são os dominantes ou os recessivos? Por quê?

RESPOSTA

Os dominantes, porque eles são expressos tanto nos homozigotos, quanto nos heterozigotos.

COMENTÁRIO

Mais uma vez você deve ter percebido como a variação é importante para o processo evolutivo. Neste caso, variação não expressa, de alelos recessivos, é menos afetada pela seleção natural.

2. Se o valor de s , para um determinado genótipo, for 1 ($s = 1$), significa que ele está sendo completamente selecionado. Neste caso, qual o valor adaptativo deste genótipo?

RESPOSTA

O valor adaptativo desse genótipo é zero ($w = 0$).

COMENTÁRIO

Nesta questão, estamos apenas conferindo se a simetria coeficiente de seleção-valor adaptativo foi bem entendida. Mais que isso, é importante que você entenda que, quando falamos de adaptação, estamos sempre falando, também, de seleção natural. Mas veremos isto melhor na Aula 18.

3. Qual a consequência evolutiva para uma população que se manteve sob pressão seletiva por várias gerações?

RESPOSTA

Um aumento do valor adaptativo médio.

COMENTÁRIO

Embora tenhamos tido muita Álgebra e cálculos nesta aula, a questão conceitual era o mais importante, como sempre, aliás. Por isso, nesta última atividade, fizemos questão de marcar essa consequência evolutiva fundamental da evolução guiada por seleção natural.

AUTO-AVALIAÇÃO

No começo desta aula, você deve ter-se sentido revendo um filme. Se você lembrava de todas as cenas, deve ter sido muito fácil a primeira parte (O Retorno); contudo, se você lembrava apenas do enredo, deve ter sido agradável rever o personagem principal em ação (a seleção natural alterando a frequência gênica). De qualquer forma, a trama foi se complicando ao longo desta história e novos personagens entraram em cena (valores adaptativos, coeficientes de seleção, alguma álgebra). Se você conseguiu executar as tarefas, então entendeu todo o filme. Por isso, é muito importante que tenha conseguido realizar todas as tarefas. Caso isto não tenha acontecido, rebobine esta fita e veja de novo as cenas que ficaram obscuras, aprenda o nome de cada personagem. Todas as tarefas têm nível de dificuldade igual, logo, se está com problema para resolver alguma, retorne à tarefa anterior e siga dali, que o problema deve se resolver. Caso isto não aconteça, procure orientação do tutor, que ele já viu este filme muitas vezes.

Seleção Natural 2: conceito e modelos

Meta da aula

Apresentar os modelos de seleção dependente de frequência e seleção sexual, bem como as suas consequências evolutivas.

Esperamos que, após o estudo do conteúdo desta aula, você seja capaz de:

- Descrever exemplos dos casos de seleção estudados.
- Avaliar as consequências evolutivas dos modelos apresentados.

Pré-requisito

Para não perder o fio da meada, faça uma revisão da Aula 13 (Seleção Natural 1: conceito e modelos).

INTRODUÇÃO

Na aula passada, estivemos envolvidos com alguns modelos (algébricos e gráficos) que representavam os efeitos da seleção natural sobre as frequências gênicas. Nos dois casos estudados (seleção direcional e seleção a favor do heterozigoto), os valores adaptativos dos genótipos eram constantes. Contudo, um caso interessante, que estaremos considerando nesta aula, é a situação em que os valores adaptativos dos genótipos mudam em função da frequência dos alelos. Até agora, estivemos sempre trabalhando com caracteres adaptativos, ou seja, aqueles caracteres que aumentam a chance de os organismos sobreviverem e se reproduzirem. Todavia, casos mais interessantes ainda são aqueles de caracteres não-adaptativos presentes em algumas espécies. Como eles poderiam ter evoluído? Nesta aula estaremos falando, também, destes casos.

SELEÇÃO DEPENDENTE DE FREQUÊNCIA

Os casos cujo valor adaptativo de um genótipo (ou de um alelo) é diretamente afetado pela sua própria frequência dentro da população definem a seleção dependente de frequência. Um exemplo simples, para o qual podemos imaginar uma situação como essa, é aquele de predadores que aprendem a evitar presas de paladar desagradável (não-palatáveis), em função do seu padrão de coloração muito óbvio, também chamado

COLORAÇÃO APOSEMÁTICA.

APOSEMATISMO

Coloração ou outra característica que chama atenção para propriedades nocivas do organismo como, por exemplo, veneno, gosto desagradável etc. É também conhecido como coloração de alerta ou advertência.

Imagine uma espécie de borboleta que serve como presa para pássaros. Essas borboletas apresentam o mesmo padrão aposemático; contudo, alguns indivíduos têm o genótipo palatável e, outros, o genótipo não-palatável. Por seleção natural, indivíduos não-palatáveis serão beneficiados, uma vez que os pássaros aprendem a evitar presas com padrão aposemático que represente um alimento desagradável. Porém, nessa circunstância de alto valor adaptativo, os indivíduos com genótipo palatável devem crescer em frequência na população, de modo que os pássaros, agora, terão mais chance de encontro com esses indivíduos, sendo beneficiados com uma bela e boa refeição. Assim, se os indivíduos palatáveis forem muito frequentes na população, seu valor adaptativo diminui: eles levam uma desvantagem seletiva e sua frequência na população deve cair.

No caso descrito anteriormente, o valor adaptativo dos indivíduos está negativamente correlacionado com a frequência. Quando isso ocorre, é possível manter o polimorfismo na população, uma vez que, quando o genótipo é raro, ele é favorecido e, conseqüentemente, aumenta sua frequência na população. De modo inverso, quando o genótipo se torna freqüente, seu valor adaptativo diminui, caindo a sua frequência na população. No ponto em que os valores adaptativos dos dois genótipos forem iguais, as frequências gênicas terão alcançado equilíbrio, e a população estará mantendo um polimorfismo por ação de seleção natural dependente de frequência.

O exemplo que acabamos de descrever diz respeito a um sistema de mimetismo conhecido como **MIMETISMO BATESIANO**. Em muitos exemplos reais desse mimetismo, os indivíduos miméticos e os modelos mimetizados pertencem a espécies distintas; nestes casos, a seleção pode ser melhor, definida como dependente do número de indivíduos e não da frequência.

Se você reviu os modelos da **Aula 13**, é possível imaginar como seria um modelo de seleção dependente de frequência. Nesse caso, os valores adaptativos estão na dependência da frequência dos alelos. Assim:

Genótipo	AA	Aa	aa
Valor adaptativo	$2(1-p)$	1	$2(1-q)$

Resolva a atividade a seguir para se sentir mais confortável com o modelo proposto.

MIMETISMO

Quando uma espécie é morfologicamente semelhante a outra, diz-se que uma delas é o modelo e a outra, mimética. Um sistema como este, provavelmente, evolui por força de seleção natural. O mimetismo pode ser batesiano (quando uma espécie não-venenosa mimetiza outra que é venenosa) ou mülleriano (quando duas espécies venenosas evoluem de modo a se parecerem).

ATIVIDADE 1



Quais os valores adaptativos dos três genótipos, no caso de o alelo A ser comum (p próximo de 1) e no caso de o alelo A ser raro (p próximo de 0) na população?

RESPOSTA

$$AA = 2(1-0) = 2$$

$$AA = 2(1-1) = 2(0) = 0$$

$$Aa = 1$$

$$Aa = 1$$

$$aa = 2(1-1) = 2(0) = 0$$

$$aa = 2(1-0) = 2$$

Nestes casos, o valor adaptativo é correlacionado negativamente com a frequência. Por exemplo, se a frequência do alelo A for próxima de 0, os valores adaptativos dos genótipos serão 2, 1 e 0, ou seja, os indivíduos AA estarão levando vantagem na população. Por outro lado, caso o alelo A seja muito freqüente na população, os valores adaptativos se inverterão: 0, 1 e 2; agora, serão os indivíduos aa que estarão levando vantagem na população. A seleção dependente de frequência, neste caso, favorece os genótipos raros na população.

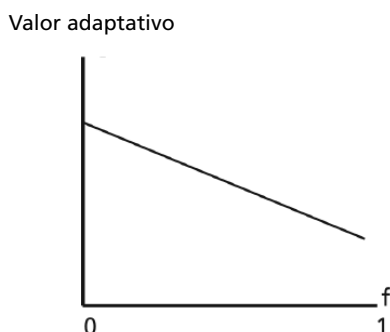
Imagine, agora, outra espécie de borboleta na qual todos os indivíduos são não-palatáveis, embora, com vários padrões aposemáticos distintos. Os pássaros são, também nesse caso, os predadores. Assim, um padrão que tenha alta frequência na população terá sido predado muitas vezes e os pássaros terão aprendido que as borboletas representam uma má refeição, passando a evitá-las, o que lhes confere uma vantagem na população. Padrões pouco comuns, no entanto, terão sido menos predados; isso significa que os pássaros podem não ter, ainda, identificado esse padrão como uma refeição desagradável. Nesse caso, os indivíduos com esse padrão estarão em desvantagem na população.

No caso que acabamos de descrever, o valor adaptativo do padrão aposemático está positivamente correlacionado com a frequência. Desse modo, como o valor adaptativo do padrão se eleva com o aumento da sua frequência na população, esperamos que o padrão aposemático mais freqüente se fixe na população. De forma diferente da que concluímos no caso da seleção negativamente correlacionada com a frequência, nesse caso não é possível manter o polimorfismo na população.

Borboletas do gênero *Heliconius*, que se distribuem entre a América Central e América do Sul, são um exemplo, na natureza, de organismo que se enquadra no modelo descrito. Nessas borboletas são encontrados diferentes padrões aposemáticos, contudo, segregados espacialmente. Para cada área de ocupação da espécie, apenas um padrão é encontrado. Diferentes áreas apresentam diferentes padrões.

Ficou claro, para você, como o valor adaptativo de um genótipo (ou de um alelo) pode ser afetado pela sua frequência dentro da população? Analise a **Figura 14.1** ela representa as relações entre valor adaptativo e frequência do padrão aposemático para os dois casos descritos.

a) Mimetismo batesiano



b) Todos os padrões aposemáticos são não-palatáveis

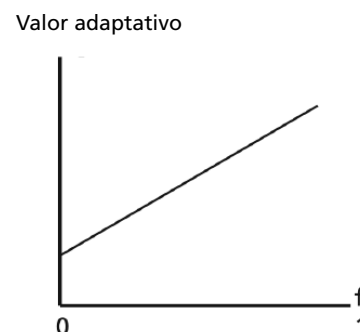


Figura 14.1: Gráfico que representa a relação entre valores adaptativos do organismo, em função da frequência do seu padrão aposemático na população. O exemplo (a) representa um caso de valor adaptativo negativamente correlacionado com a frequência. O segundo exemplo, (b), representa uma situação na qual o valor adaptativo do padrão aumenta com sua frequência na população (RIDLEY, 1996).

ENQUANTO SEU LOBO NÃO VEM...

Estudos de Ecologia Evolutiva têm demonstrado que predadores, geralmente, se concentram em presas que são mais comuns no ambiente, mesmo quando as presas raras são mais óbvias, ou seja, quando o redador consegue vê-las facilmente. Um estudo dessa natureza (sobre a relação predador/presa) foi realizado com o peixe de água doce *Scardinius erythrophthalmus* e o percevejo *Sigara distincta*. Esse percevejo apresenta vários padrões de marrom. Quando dois padrões eram expostos contra um fundo uniforme, o mais óbvio era o mais predado pelo peixe. Contudo, com abundância de uma das duas formas, a taxa de predação era sempre menor sobre a forma rara, mesmo que esta fosse a mais evidente no ambiente.

Uma vez que as interações entre os membros de uma população afetam, de alguma maneira, a vantagem ou desvantagem de quase todas as características, a seleção dependente de frequência pode ser um fenômeno comum na Natureza. Por exemplo, imagine que plantas dos genótipos A e B tenham diferentes vantagens em solos úmidos e secos, respectivamente. Se uma planta do genótipo A for rara numa região de solo úmido, onde predomina o genótipo B, ela certamente terá uma vantagem seletiva nesse ambiente. Contudo, a situação não é tão simples para as mesmas plantas, se nesse ambiente ela for o genótipo mais frequente. Nesse caso, não existe vantagem alguma para planta do genótipo A no solo úmido, uma vez que ela tem de competir com plantas igualmente aptas. O mesmo cenário pode ser descrito para as plantas do genótipo B em solos secos em condições de raridade e abundância.

As preferências de acasalamento podem, também, ter um efeito dependente de frequência. Na mariposa *Panaxia dominula*, por exemplo, foi demonstrado, em laboratório, que tipos diferentes tendem a cruzar-se com maior frequência do que genótipos iguais. Fenômeno de igual natureza pode ser observado, também em laboratório, em várias espécies de *Drosophila*. No caso da nossa famosa mosquinha, as fêmeas preferem os machos que são mais raros na população. A diferença entre esses machos pode ocorrer tanto em inversões cromossômicas, como em alelos mutantes ou mesmo em origens geográficas.

Muitas espécies de plantas angiospermas desenvolveram um sistema de auto-incompatibilidade regulado por um loco gênico com vários alelos. O sistema funciona de modo que o grão de pólen portador de um determinado alelo só possa ser capaz de germinar no estigma ou crescer no estilo de plantas que não possuam o mesmo alelo. Assim, imagine uma situação em que uma população de angiospermas possua esse loco de auto-incompatibilidade com três alelos diferentes, todos com frequências iguais. Nesse caso, cada tipo de pólen só poderia ter sucesso em um terço de todas as plantas, como é mostrado na **Figura 14.2**, a seguir.

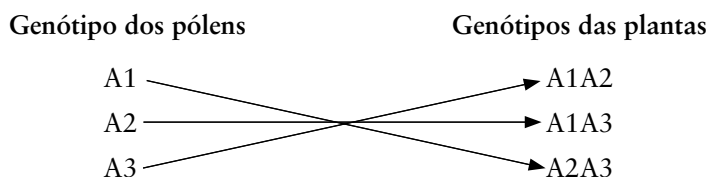


Figura 14.2: Esquema que representa a compatibilidade de diferentes genótipos de grãos de pólen com os diferentes genótipos das plantas em um sistema de auto-incompatibilidade de angiosperma (SHORROCKS, 1980).

Você percebeu que esse sistema permite apenas a existência de genótipos heterozigotos? Pois bem; suponha, agora, que apareça um alelo novo na população (A4). Qual seria sua situação reprodutiva na população? Para ver se você está acompanhando bem a aula, resolva a atividade a seguir.



ATIVIDADE 2

Complete a tabela abaixo com a compatibilidade dos quatro diferentes genótipos de pólen em relação a todos os genótipos possíveis das plantas. Diga a chance de sucesso de cada um dos quatro alelos.

Tabela 14.1: Compatibilidade entre quatro diferentes genótipos de grãos de pólen com os diferentes genótipos das plantas em um sistema de auto-incompatibilidade de angiospermas

GENÓTIPOS DOS POLENS	GENÓTIPOS DAS PLANTAS QUE SÃO COMPATÍVEIS	CHANCE DE SUCESSO DOS GENÓTIPOS DOS POLENS
A1		
A2		
A3		
A4		

RESPOSTA

<i>Genótipos dos polens</i>	<i>Genótipos das plantas que são compatíveis</i>	<i>Chance de sucesso dos genótipos dos polens</i>
A1	A2A3, A2A4, A3A4	3/6
A2	A1A3, A1A4, A3A4	3/6
A3	A1A2, A1A4, A2A4	3/6
A4	A1A2, A1A3, A2A3	3/6

Todos os alelos têm 3/6 de chance de encontrar plantas compatíveis. Perceba, contudo, que a compatibilidade do alelo mutante é, sempre, para plantas que são comuns na população (A1A2, A1A3, A2A3). No caso dos alelos antigos, a chance de compatibilidade com plantas comuns na população é de apenas 1/3, os outros 2/3 dizem respeito a plantas com genótipos que trazem o alelo mutante e, portanto, são raras na população.

Um sistema de auto-incompatibilidade como esse tem, como consequência, uma vantagem seletiva do alelo raro na população. Conforme aumenta a frequência de A4 na população, essa vantagem irá desaparecendo. No equilíbrio, os três alelos terão frequências iguais na população. Muito legal, não é mesmo?!

SELEÇÃO SEXUAL

CARACTERES SEXUAIS

Os caracteres sexuais podem ser divididos em primários e secundários. Caracteres sexuais primários são órgãos, como as genitálias, por exemplo, necessários diretamente à reprodução. Os caracteres sexuais secundários, por sua vez, não estão diretamente ligados à reprodução, mas favorecem a sua ocorrência como, por exemplo, aquelas características típicas do dimorfismo sexual (juba do leão, cauda do pavão etc.).

Falar em seleção natural é, geralmente, falar em caracteres que aumentam a chance de sobrevivência dos organismos e, portanto, aumentam também sua chance de reprodução. No entanto, algumas espécies exibem caracteres que têm efeito negativo sobre a sobrevivência dos indivíduos; por isso mesmo, são chamados deletérios. Os **CARACTERES SEXUAIS** secundários constituem um bom exemplo disso que estamos falando. Pense na cauda dos pavões; é difícil imaginar que tal aparato de cores e forma possa conferir alguma vantagem na agilidade, velocidade, camuflagem ou qualquer outra característica que possibilite a esses indivíduos escapar de um predador.

Um dado interessante a respeito dos caracteres sexuais secundários é que eles são geralmente encontrados nos machos das espécies. Assim acontece é com a cauda do pavão e a de outras aves como, por exemplo, os machos da ave *Euplectes progne*, um tipo africano de tentilhão que também apresenta caudas longas. Em insetos ocorre o mesmo: os machos dos besouros da espécie *Brentus ancorado* apresentam rostros extremamente alongados. Como explicar a evolução de características deletérias como essas? Essa dificuldade da teoria da seleção natural não é atual – ela esteve presente desde o seu começo.

Darwin propôs que a origem dessas características estaria naquilo que ele chamou seleção sexual. A teoria da seleção sexual é desenvolvida no seu livro *A origem do homem e a seleção sexual*. O processo é definido por ele como a vantagem que certos indivíduos têm sobre outros do mesmo sexo e espécie, no que diz respeito, exclusivamente, à reprodução. Nesse caso, a origem da característica na espécie não está em uma vantagem que ela confere à sobrevivência dos indivíduos, mas na vantagem que ela proporciona na competição com outros machos, para alcançar um parceiro reprodutivo. Assim, se, por um lado, os pavões têm uma desvantagem adaptativa com sua exuberante cauda, por outro, tal desvantagem deve ser menor que a vantagem reprodutiva que esta mesma cauda lhes confere.

A seleção sexual pode ser intra-sexual ou intersexual. No primeiro caso, a disputa ocorre entre machos da mesma espécie em competição pelas fêmeas ou por locais favoráveis para o acasalamento. Nesse caso, a competição pode tomar forma de conflito direto como, por exemplo, no caso do cabrito montês *Ovis canadensis*, para o qual o tamanho dos

cornos proporciona uma vantagem na luta. Porém, algumas vezes, o conflito pode ser mais sutil, como no caso do inseto *Calopteryx maculata*, em que os machos têm pênis provido de ganchos que servem para retirar das fêmeas o esperma de machos competidores.

O argumento de Darwin para seleção intersexual, por sua vez, envolve um pressuposto: a preferência das fêmeas. Isso significa que as fêmeas, de alguma forma, escolhem, entre os machos, alguns tipos, em detrimento de outros. Darwin não se preocupou em demonstrar como o mecanismo de preferência das fêmeas por alguns tipos de machos teria evoluído; sua preocupação fundamental foi demonstrar que, se a preferência das fêmeas existe, a evolução de características não adaptativas estaria explicada.

Antes de continuarmos, deduza que tipo de seleção sexual poderia estar envolvida nos dois exemplos formulados na Atividade 3.

ATIVIDADE 3



Marque com um X o tipo de seleção sexual envolvida em cada um dos exemplos a seguir, justificando sucintamente a sua resposta.

Exemplo	Tipo de seleção sexual	Justificativa
A produção de um número maior de flores produtoras de pólen do que aquele que, eventualmente, pode frutificar	<input type="checkbox"/> intra-sexual <input type="checkbox"/> intersexual	
A cauda de longas penas coloridas, nas aves-do-paraíso	<input type="checkbox"/> intra-sexual <input type="checkbox"/> intersexual	

RESPOSTA

Exemplo	Tipo de seleção sexual	Justificativa
A produção de um número maior de flores produtoras de pólen do que aquele que, eventualmente, pode frutificar	<input type="checkbox"/> intra-sexual <input type="checkbox"/> intersexual	A seleção é intra-sexual porque envolve a competição entre flores masculinas. Não há preferência da fêmea

<i>A cauda de longas penas coloridas, nas aves-do-paraíso</i>	<input type="checkbox"/> <i>intra-sexual</i> <input type="checkbox"/> <i>intersexual</i>	<i>A seleção é intersexual, porque caudas com longas penas coloridas não conferem vantagem às aves na competição; logo, deve envolver preferência, por parte de um dos sexos, por esse fenótipo.</i>
---	---	--

Você não deve ter enfrentado dificuldade para deduzir o tipo de seleção sexual envolvido em cada um dos casos. Mesmo porque, a semelhança entre o exemplo da cauda das aves do paraíso e a do pavão deve ter facilitado as coisas. O exemplo do número de flores em plantas deve ter sido interessante para você, uma vez que vínhamos discutindo apenas exemplos com animais.

A preferência das fêmeas (seleção intersexual) é um mecanismo especialmente importante para explicar a evolução de características, como as caudas dos pavões e das aves-do-paraíso machos. Imagine que, por seleção intra-sexual, que envolve disputa e luta entre machos, por exemplo, ficaria difícil imaginar a evolução de uma estrutura que, certamente, causaria desvantagem em mobilidade, agilidade etc. Contudo, se as fêmeas preferem acasalar com machos que apresentam caudas maiores e mais coloridas, as desvantagens de sobrevivência desses indivíduos podem ser superadas. Esse argumento é, sem dúvida, muito engenhoso, mas será factível?

POLIGINIA

Comportamento reprodutivo no qual um macho pode acasalar com várias fêmeas. Nesse caso, um único macho pode, potencialmente, reproduzir-se com muito mais fêmeas que em um sistema de monogamia. Diz-se potencialmente porque alguns machos, num sistema como esse, podem, ainda, não encontrar parceiro sexual.

TICO-TICO LÁ, TICO-TICO CÁ

Embora a teoria da seleção sexual, de Darwin, dependa de pressuposto importante (preferência da fêmea), ela é extremamente lógica e prevê uma consequência interessante: a seleção sexual deveria operar com maior intensidade em espécies poligínicas do que em espécies monogâmicas. Isto porque em um sistema de **POLIGINIA**, muitas fêmeas acasalam com um macho; logo, a seleção deveria favorecer àquelas características que facilitassem o acesso dos machos às fêmeas. Assim, Darwin previa que o dimorfismo sexual deveria ser mais acentuado em espécies poligínicas do que em espécies monogâmicas.

Tendo isso em mente, Darwin sabia que, para reforçar a sua teoria da seleção sexual, era importante comparar o máximo possível espécies que apresentassem os dois padrões de comportamento reprodutivo (poliginia e monogamia). Ele fez isso, sendo capaz de demonstrar que o dimorfismo sexual é encontrado, principalmente, em espécies poligínicas. Mais interessante ainda, é quando o comportamento reprodutivo encontrado é a poliandria (fêmeas competindo pelos machos): a seleção sexual atua de maneira inversa, sendo as fêmeas os indivíduos maiores, mais vistosos e coloridos. Existem exceções à regra: espécies monogâmicas que apresentam dimorfismo sexual; contudo, de maneira geral, a hipótese darwiniana da seleção sexual resistiu bem à sua condição de teste.

Mas ainda nos resta uma questão incômoda: como será que evoluiu a preferência das fêmeas? Vamos imaginar um organismo haplóide com machos dos tipos M1 e M2, sendo que M2 apresenta uma característica muito bonita, embora pouco conveniente, como um imenso e vistoso cocar de penas coloridas e brilhantes. Essa característica aumenta a chance de os machos M2 serem predados, uma vez que eles são mais óbvios para o predador, além de pouco ágeis. Essa mesma espécie apresenta fêmeas do tipo F1 e F2. As fêmeas F2 acasalam preferencialmente com M2; já as F1 não discriminam os dois tipos de machos. A sobrevivência das fêmeas F1 e F2 é equivalente, ou seja, não existe seleção atuando nem a favor, nem contra algum dos tipos.

Numa situação como a que está sendo descrita, os machos M2 têm uma vantagem em relação aos machos M1, pois são aceitáveis pelas fêmeas F1 e, sistematicamente, escolhidos pelas fêmeas F2. Desta forma, o tipo M2 aumenta de frequência na população. Mais que isto, os descendentes do cruzamento M2 x F2 herdam ambas as características, estabelecendo-se uma correlação entre elas, um desequilíbrio de ligação (ver Aula 5 de Genética: desvendando a segunda lei). A consequência disso é que, à medida que aumenta a frequência de M2 na população, aumenta juntamente a frequência de F2, num efeito carona (lembra da aula anterior? Aula 13 de Evolução: Seleção natural 1). O aumento da frequência de F2 na população, pelo efeito carona, eleva ainda mais a vantagem reprodutiva dos machos M2.

Se Darwin foi quem propôs a idéia de seleção sexual, Ronald Fisher (ver Aula 4 de Evolução: A nova síntese evolutiva) foi quem primeiro se debruçou sobre ela, tentando entender como esse mecanismo teria evoluído. Fisher demonstrou que, em alguns casos, quando um caráter masculino é favorecido pela preferência das fêmeas, esse processo pode levar a um exagero sem limites. Fisher chamou esse fenômeno de seleção sexual “fugitiva”. Simplesmente, filhas de machos exagerados preferem machos exagerados. Assim, a seleção produz caracteres que não são adaptativos.

CONCLUSÃO

Dentre todas as forças evolutivas, a seleção natural é, provavelmente, aquela que envolve maior complexidade. De certa forma, nela reside tanto o fascínio que exerce, quanto muitos problemas da teoria.

O fascínio pela teoria da seleção natural levou muitos cientistas a acreditar que, virtualmente, toda e qualquer diferença genética entre populações poderia ser explicada pela ação da seleção natural. Do mesmo modo, tamanha generalização em torno do poder da seleção natural levou a teoria para um sem-número de histórias absurdas para explicar a origem e a evolução de caracteres nos seres vivos que, simplesmente, não precisavam da seleção natural como explicação. Como exemplo, temos o comportamento de planar de um peixe-voador, que seria o resultado da sobrevivência diferencial entre indivíduos que tivessem ou não a capacidade de estar fora d’água, ou, ainda, que a degeneração dos olhos de animais cavernícolas seria o resultado de uma seleção para economia de energia! Mas nós estudaremos esse assunto na Aula 18 de Evolução.

Os exemplos que estivemos estudando, por outro lado, representam as situações para as quais, a despeito da complexidade do processo de seleção natural, foi possível criar modelos testáveis, que produziram informações fascinantes sobre a origem da biodiversidade do planeta.

RESUMO

Os modelos mais simples de seleção natural representam genótipos com valores adaptativos constantes. Situações em que os valores adaptativos dos genótipos mudam em função da frequência dos alelos definem a seleção natural dependente de frequência. O exemplo mais simples, para uma situação como esta, é aquele de predadores que aprendem a evitar presas de paladar desagradável, em função do seu padrão de coloração. Uma vez que as interações entre os membros de uma população afetam, de alguma maneira, a vantagem ou desvantagem de quase todas as características, a seleção dependente de frequência pode ser um fenômeno comum na Natureza. Outro tipo de seleção é a sexual. Darwin propôs que a origem de características extravagantes não adaptativas e ligadas ao sexo teriam evoluído por um processo de vantagem que certos indivíduos têm sobre outros do mesmo sexo e espécie, no que diz respeito exclusivamente a reprodução. Assim, a característica não confere vantagem à sobrevivência dos indivíduos, mas à competição para alcançar um parceiro reprodutivo. A seleção sexual pode ser intra-sexual ou intersexual. No primeiro caso, a disputa ocorre entre machos da mesma espécie, em competição pelas fêmeas ou locais favoráveis para o acasalamento. No segundo caso, existe uma preferência das fêmeas, que escolhem, entre os machos, alguns tipos em detrimento de outros.

ATIVIDADES FINAIS

1. Em qual dos casos de seleção dependente de frequência é possível manter um polimorfismo estável na população? Por quê?

RESPOSTA

Nos casos em que o valor adaptativo dos indivíduos está negativamente correlacionado com a frequência. Porque quando o genótipo é raro, ele é favorecido e, conseqüentemente, aumenta sua frequência na população. De modo inverso, quando o genótipo se torna freqüente, o seu valor adaptativo diminui, caindo a sua frequência na população. No ponto em que os valores adaptativos dos dois genótipos forem iguais, as frequências gênicas terão alcançado um equilíbrio, e a população estará mantendo um polimorfismo, por ação de seleção natural dependente de frequência.

2. Explique o que é seleção sexual “fugitiva”.

RESPOSTA

São os casos em que a preferência da fêmea é por aqueles machos que apresentam os caracteres mais exagerados, de modo que, por desequilíbrio de ligação, filhas de machos exagerados preferem sempre machos cada vez mais exagerados, levando a uma evolução sem limites.

3. Como pode ser explicado que caracteres não-adaptativos possam permanecer nas espécies, mesmo por seleção sexual, uma vez que os indivíduos selecionados têm menor chance de sobrevivência?

RESPOSTA

A desvantagem adaptativa desse caráter tem de ser menor que a vantagem reprodutiva oferecida por esse mesmo caráter.

AUTO-AVALIAÇÃO

Esperamos que você tenha conseguido executar todas as tarefas sem problemas; elas não eram muito difíceis, não é mesmo? A nossa preocupação não era levar você a fazer uma série de cálculos, mas garantir que os aspectos lógicos das teorias que estudamos nesta aula ficassem bem claros. Contudo, se você teve problemas, retorne ao ponto e estude os argumentos. Os dois assuntos desta aula (seleção dependente de frequência e seleção sexual) são mais ou menos independentes; portanto, identifique em qual dos assuntos está a sua dificuldade e retome a leitura específica daquele tema. Todas as tarefas nesta aula têm nível de dificuldade igual; logo, se você conseguiu resolver uma, as outras não deveriam oferecer problemas também. Assim, não se desespere, mesmo que você tenha enfrentado alguma dificuldade em determinada tarefa, pois se resolveu qualquer outra, a dificuldade deve ser pequena.

INFORMAÇÕES SOBRE A PRÓXIMA AULA

Se você pensou que tinha acabado... brincadeirinha! Agora, o que acabou mesmo foi a nossa conversa sobre a seleção natural, pelo menos a parte teórica, já que ainda teremos aulas sobre seleção, mas em estudos dirigidos. Na próxima aula, inclusive, você vai voltar a usar o simulador populacional "Populus" para ver o que acontece com as frequências gênicas das populações quando estão sob a ação da seleção natural. Como você já sabe, esses simuladores aceleram o processo, que é muito lento; assim, é possível você ver, na tela do computador, o que acontece nas populações naturais quando sob efeito das forças evolutivas. Divirta-se!

Exercício prático: seleção natural

AULA

15

Meta da aula

Usar o simulador Populus para verificar o comportamento de alelos sob diferentes regimes seletivos.

Ao final da aula, você deverá ser capaz de:

- Diferenciar os efeitos evolutivos da seleção sobre sistemas dominantes e co-dominantes.
- Identificar pontos de equilíbrio estável e instável em sistemas sob seleção natural.

INTRODUÇÃO

Na Aula 12, você aprendeu a usar um simulador populacional para estudar o efeito da deriva gênica na evolução. A deriva é uma força aleatória, dependente do tamanho populacional, que afeta cegamente as frequências gênicas dos alelos em populações naturais. Nesta aula, veremos, no mesmo simulador populacional uma força nem um pouco cega: a seleção natural. Você já viu a teoria da seleção nas Aulas 13 e 14. Agora vamos ver como essa força se comporta em nossas simulações. Como na Aula 12, é importante que você faça os exercícios desta aula acompanhando a execução do programa Populus com este texto, e preenchendo as tabelas com os dados que for obtendo ao longo das simulações. Não atrole o texto, faça todas as simulações pedidas, e você verá como é interessante observar os efeitos dos vários tipos de seleção na evolução dos alelos no mundo virtual – mas bastante próximo da realidade da Natureza – de nosso simulador.

Comece executando o programa Populus no seu computador. Clique no botão **Model** e no item **Natural Selection** (Seleção Natural). Ao fazer isso, esse item vai abrir um outro menu com várias opções (**Figura 15.1**).

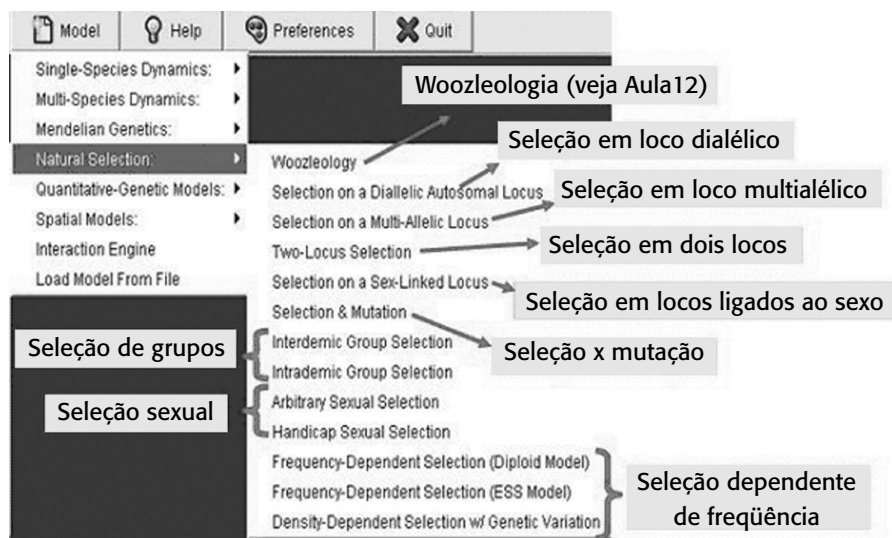


Figura 15.1: Modelos disponíveis no menu **Natural Selection** e suas traduções para o português.

Não se assuste! Não iremos usar todas essas opções em nosso curso (o programa Populus serve para o ensino da genética de populações em vários níveis; o uso que faremos aqui é o mais básico). No entanto, fique livre para brincar depois, quando quiser, com o programa (infelizmente o arquivo de ajuda do Populus está em inglês, mas ele explica claramente o que significam todas as variáveis usadas nos módulos que não vamos estudar).

Então estamos prontos para começar nossos exercícios. Vamos começar com o mais simples: a seleção em um loco com apenas dois alelos.

ENTENDENDO A ENTRADA E SAÍDA DE DADOS DO MÓDULO NATURAL SELECTION

1) Opções de entrada de dados

No menu Natural Selection, escolha o segundo item da lista (Selection on a Diallelic Autosomal Locus). Este modelo simula o caso mais simples de seleção: apenas um loco, com dois alelos. Da mesma forma que nos outros exercícios, vamos ver a evolução de um desses alelos, o A , que tem uma frequência p . A frequência do outro alelo (a) é facilmente calculada como $q = 1 - p$ e, portanto, não é representada na simulação. Outros valores que você deve determinar no modelo são os adaptativos W , dos três genótipos possíveis com dois alelos: W_{AA} é o valor adaptativo do homozigoto A , W_{Aa} é o valor adaptativo do heterozigoto e W_{aa} é o valor adaptativo do homozigoto a . Outra maneira de entrada dos dados de seleção natural que o programa oferece é usar o coeficiente de seleção relativo (s) sobre o alelo a e a relação de dominância (h) entre A e a . O coeficiente de seleção está relacionado à mortalidade, ou seja, é o oposto do valor adaptativo (e é calculado como $s = 1 - W$). O coeficiente de dominância é 0 quando A é dominante sobre a , é 1 quando a é dominante sobre A e é 0,5 quando existe co-dominância perfeita (ou seja, quando o valor adaptativo do heterozigoto é exatamente a média entre os valores adaptativos dos dois homozigotos). Nos nossos exercícios, iremos entrar os dados usando apenas os valores adaptativos, por serem de interpretação mais direta e simples.

2) Opções de saída de resultados

Ao contrário da simulação de deriva, em que a única saída era um gráfico com a evolução das frequências gênicas em um ou vários locos, no simulador de seleção temos várias maneiras de apresentar os resultados. Vamos vê-los?

a) $p \times t$ (p vs t). Esse gráfico é igual ao padrão que você havia visto nos exercícios de deriva gênica. Nele você vê como a frequência (p) do alelo A evolui ao longo das gerações (t);

b) frequências genotípicas $\times t$ (Genotypic Frequencies vs t). Nesse gráfico você vê como as frequências dos genótipos AA , Aa e aa evoluem ao longo do tempo;

c) variação da frequência, em uma geração, para cada valor de p

(Δp vs p). Nesse gráfico você vê quanto a frequência gênica vai variar na geração $t + 1$ para cada valor de p em uma geração t . Repare que esse gráfico não está mostrando a evolução da frequência, apenas o quanto a seleção será eficaz em mudá-la para cada valor inicial de p . Por exemplo, se a seleção é fortemente contra o genótipo AA , mas é favorável aos genótipos Aa e aa , é natural que a maior variação na frequência (p) de A ocorra quando p é alto, pois quanto maior o p , maior será a proporção de genótipos na população, que serão AA . Verifique só: se tivermos uma seleção forte (digamos, 20%) contra AA , e se $p = 0,90$, então teremos, antes da seleção (ou seja, na geração t), $AA = 81\%$, $Aa = 18\%$ e $aa = 1\%$ (na verdade, $aa = 0,81\%$, mas arredondamos). Como 20% dos AA irão morrer (já que $s = 0,20$), em 100 indivíduos o número de AA irá cair de 81 para $81 - 16 = 65$. Ou seja, a frequência de A após uma geração de seleção (ou seja, no tempo $t + 1$) será $p = (2 \times 65 + 18) / (84 \times 2) = 148 / 168 = 0,88$ ou seja, $\Delta p = 0,02$; nesse caso, usamos $N = 84$, pois morreram, por seleção natural, 16 indivíduos.

Com esses mesmos valores de coeficientes de seleção, mas começando com uma frequência mais baixa de A (digamos, $p = 0,30$), nós teríamos, na geração t , $AA = 9\%$, $Aa = 42\%$ e $aa = 49\%$. Como a seleção só estaria atuando nos homozigotos AA , em 100 indivíduos a quantidade de AA diminuiria de 9 para $9 - 1,8 = 7,2$ (ou sete, para arredondar). Assim, na geração $t + 1$, a frequência de A seria:

$$p = (2 \times 7 + 42) / (98 \times 2) = 56 / 196 = 0,286 \text{ ou seja, } \Delta p = 0,004$$

Fica claro que o efeito absoluto da seleção natural vai depender, a cada geração, da proporção de cada alelo. O gráfico Δp X p mostra de quanto será essa variação para cada valor de p . Muitos alunos se confundem ao olhar os gráficos desse tipo, por estarem acostumados a ver gráficos com a evolução da frequência ao longo do tempo. No caso dos gráficos em que o eixo das ordenadas é o p (e não o t), o que vemos é estático, não mostra a evolução dos alelos, mas o efeito potencial da seleção natural para cada estado inicial de p .

d) valor adaptativo médio da população (\bar{w}) para cada valor de p (\bar{w} vs p). O valor adaptativo médio da população indica, como você viu na aula passada, qual a proporção total da população que sobreviverá após a seleção natural. No nosso primeiro exemplo de seleção contra o genótipo AA (lembra? era de 20% contra AA e de nenhuma seleção contra Aa e aa), tínhamos uma mortalidade de $AA = 20\%$, ou seja, o valor

adaptativo de AA era de 80%. Quando $p = 0,90$, 81% dos indivíduos eram AA. Como 20% deles morriam devido à seleção, podemos dizer que o valor adaptativo médio da população, quando $p = 0,90$, seria de 84% (o número de sobreviventes após a seleção, no nosso exemplo, para cada 100 indivíduos na geração t). No segundo exemplo, quando $p = 0,30$, o valor adaptativo médio da população seria de 98%.

ATIVIDADE 1

Um loco, dois alelos, A domina a



Estamos no modelo mais simples de seleção natural (um loco dialélico). Vamos então começar nossa simulação! Iniciaremos com uma vantagem do alelo A sobre o alelo a, e com dominância seletiva de A sobre a (ou seja, os valores adaptativos de AA e Aa serão iguais). Vamos, então, colocar os valores adaptativos como:

$$W_{AA} = 1; W_{Aa} = 1; W_{aa} = 0.90$$

Vamos optar por ver a evolução de seis locos, cada um começando com uma frequência diferente (selecione com o *mouse* a posição Six Initial Frequencies). Vamos executar o modelo por **150** gerações (coloque o número **150** na caixa Generations). Você deve ter, agora, algo como a **Figura 15.2**.

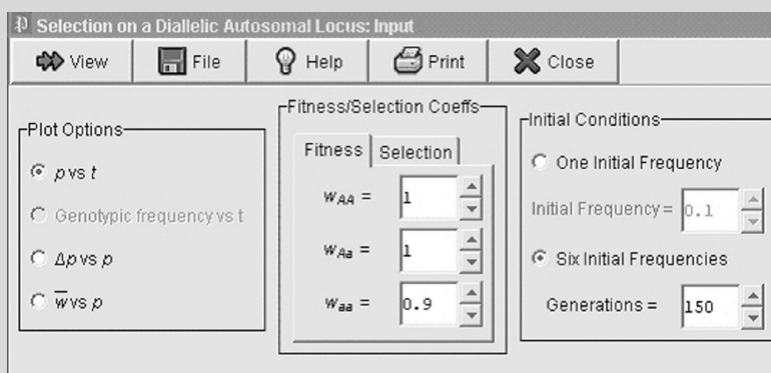


Figura 15.2: Seleção em um loco dialélico. Parâmetros iniciais da Atividade 1.

Agora execute a simulação (como sempre, clique em View). Aparecerá um gráfico com seis linhas. Repare que elas são todas bem lisinhas. Por quê?



Porque este é um modelo determinista, ou seja, um modelo em que o comportamento da frequência gênica p é diretamente determinado pela seleção natural, sem o efeito do acaso.

Agora vamos observar as linhas. A primeira coisa que vemos é que todas elas sobem, ou seja, a frequência do alelo A (p) aumenta em todas elas. Isso era esperado, pois, como vimos, o alelo A tem vantagem seletiva sobre o alelo a . Essa primeira observação, de uma tendência geral, é também normalmente a primeira coisa que um cientista vê em seus resultados. Agora, vamos seguir os passos desse cientista. Vamos olhar com mais cuidado para nossas curvas e ver se existem outros detalhes no seu comportamento. Se quiser olhar com mais detalhe para alguma parte do gráfico, lembre-se de que você pode fazer um *zoom* naquela parte, clicando o botão esquerdo do *mouse* sobre ela. Para voltar ao gráfico normal, basta clicar com o botão direito do *mouse*. Então, olhe bem para as seis linhas; veja seus desenhos. Além do padrão geral de aumento de p , existem outras coisas acontecendo nas linhas dessa simulação. Você consegue descrevê-las?



Existem três coisas peculiares sobre essas linhas:

- a) apesar de aumentarem, nenhuma delas chega à frequência máxima ($p = 1$). Elas param de subir por volta de $p = 0,97$;
- b) quando a frequência inicial é maior, o aumento é menor (compare, por exemplo, a linha que começa mais em baixo com a que começa mais em cima no gráfico);
- c) as linhas de aumento da frequência gênica não são retas. E nem todas têm o mesmo formato geral. Veja que as cinco linhas que começam com valores maiores de p têm formatos semelhantes, aumentando em frequência gênica rapidamente no início, e depois aumentando mais lentamente. No entanto, a linha com frequência gênica inicial mais baixa começa aumentando a frequência mais lentamente, depois acelera e, em seguida, volta a ficar lenta de novo.

Vamos agora tentar entender essas observações. Por que será que as linhas não chegaram até a fixação? Será que foi porque não deu tempo para elas subirem o suficiente? Como você faria para testar essa hipótese?



Na observação de populações naturais, isso seria difícil. No entanto, como estamos usando um simulador, podemos verificar isso aumentando, na simulação, o número de gerações. Então faça isso! Entre no simulador um valor maior para o número de gerações. Por exemplo, coloque o valor **1000** na janela Generations (nesta hora uma pausa para contemplar como é bom ter um simulador... imagine que você seja um cientista que estudou, penosamente, a evolução, sob seleção, de uma população de peixes que têm um tempo de geração de um mês. Após 13 anos de trabalho, 150 gerações, com milhares de peixes, você teve seus resultados. Agora, para responder à pergunta sobre a evolução das frequências, você decide que precisa de mais 850 gerações. Então volta para seu estudo... precisa apenas de mais 70 anos de pesquisas! No simulador, por outro lado, você apenas entra um número novo de gerações e pronto, sua população virtual evoluiu!). Bom, voltando à nossa simulação: aperte View e veja se as frequências gênicas não haviam se fixado apenas por não ter tido tempo para isso. O que você vê? As frequências se fixaram? Provavelmente você vai precisar usar o recurso *zoom* para isso. Clique com o botão esquerdo um pouco abaixo das linhas, perto da última geração (talvez você precise experimentar algumas vezes para conseguir ver direito o ponto em que as linhas estão). Elas se fixaram?



Elas não se fixaram (ou seja, $p < 1,0$ em todas elas, mesmo naquela que começou com maior frequência). Por que será que isso acontece? Será que a seleção era fraca demais? Vamos experimentar. Vamos fazer uma seleção máxima contra os homozigotos *aa* (digamos, por exemplo, que todos os *aa* morressem, ou seja que o alelo *a* fosse letal em homozigose). Mude o valor adaptativo de *aa* para zero ($W_{aa} = 0$). Clique em View. Agora as curvas sobem bem rapidamente, refletindo o efeito da seleção. Elas parecem ter chegado a 1,00, não é? Será que chegaram mesmo? Vamos ver... clique com o botão da esquerda sobre as linhas, próximo à geração 950. Você provavelmente só vê uma linha. Isso acontece porque todas as linhas estão juntas. Mas será que elas estão juntas em 1,00? Clique de novo com o botão da esquerda (ou seja, faça um *zoom* maior ainda) em qualquer lugar da linha. Se não der para ver ainda, clique

mais uma vez (um *zoom* bem profundo nas linhas). E agora, qual sua conclusão? As frequências gênicas se fixaram? As linhas chegaram a 1,00? Você provavelmente terá uma figura parecida com a **Figura 15.3**.

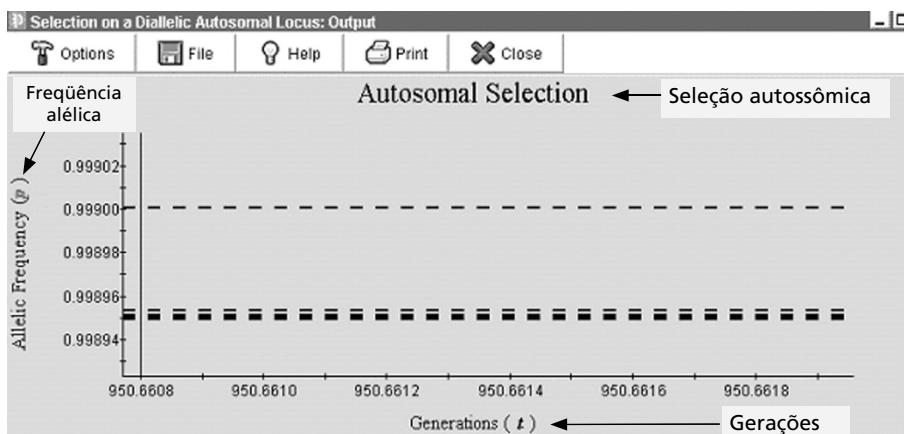


Figura 15.3: Seleção contra um alelo letal recessivo, após 950 gerações.

Mesmo com seleção máxima contra os homozigotos recessivos, após um número grande de gerações o alelo A não se fixou, ou seja, o alelo letal não foi eliminado da população. Por que isso acontece? O que está mantendo o alelo a na população, apesar da força seletiva ser tão grande contra ele? Você provavelmente já tem uma resposta para essa pergunta, mas, antes de a respondermos, vamos usar mais um recurso do simulador. Analisemos a evolução de apenas um loco (clique em One Initial Frequency). O valor inicial você pode deixar em 0,1 (Initial Frequency = 0.1), e mantenha os mesmos valores adaptativos ($W_{AA} = 1$; $W_{Aa} = 1$ e $W_{aa} = 0$). Clique em View. O que você vê é, mais uma vez, uma linha que sobe muito rapidamente. O quê será que acontece no início desse processo? Vamos diminuir o número de gerações para apenas 50 (Generations = 50). Clique em View mais uma vez. Agora você vê a frequência de A subindo rapidamente, como era esperado. Em menos de 20 gerações p aumentou de 0,1 para mais de 0,9, o que mostra a força da seleção contra a . Vamos ver o que está acontecendo com as proporções de cada genótipo ao longo do tempo? Clique em Genotypic Frequency vs t, na caixa Plot Options do nosso modelo. Você agora vê como cada genótipo evolui. Observe que a linha vermelha (genótipo AA ; frequência p^2) aumenta rapidamente, enquanto que as outras duas linhas diminuem. No entanto, a linha que diminui mais rapidamente é a dos homozigotos aa (que têm frequência q^2). A linha dos heterozigotos ($2pq$, linha azul) diminui mais lentamente. Por que isso acontece?



A seleção só está atuando fortemente contra os homozigotos aa . Ela não está atuando sobre os heterozigotos. A diminuição da frequência dos heterozigotos só se dá porque a frequência do alelo a está diminuindo. No entanto, mesmo com a força total da evolução contra o alelo a , ele nunca é eliminado, pois, quando a frequência dele (q) diminui, o número de homozigotos aa (q^2) é tão pequeno que a seleção passa a ter pouca influência sobre a frequência do alelo na população. Por exemplo, após 50 gerações de seleção, a frequência p subiu para 0,9804 (você pode verificar isso voltando para o gráfico p vs t e fazendo vários *zooms* sobre a linha da frequência p , na geração 50). Portanto, a frequência q é $1 - 0,9804$, ou $q = 0,0196$. Para esse valor de q , a proporção de homozigotos aa será q^2 , ou $(0,0196)^2 = 0,0003842$; menos de 1 indivíduo em cada 1000. A proporção de heterozigotos será $2pq = 2 \times 0,0196 \times 0,9804 = 0,03843$; mais de 3% da população. Ou seja, a proporção de heterozigotos será 100 vezes maior do que a de homozigotos. Assim, quando q diminui, a maior parte dos alelos a se encontra nos heterozigotos. Como a seleção só atua sobre os homozigotos aa (já que o alelo a , na nossa simulação, se comporta como recessivo), o alelo a nunca é eliminado da população, pois nos heterozigotos ele não é afetado pela seleção. Isso acontece apenas em populações de tamanho muito grande como a desta simulação (em populações pequenas, a deriva gênica passa a ser importante, e pode “dar uma forcinha” para a seleção natural, eliminando de vez o alelo a . Mas isso você verá na Aula 17). Você agora pode imaginar um dos porquês de tantas doenças genéticas letais humanas continuarem a existir, apesar da seleção natural.

ATIVIDADE 2

Um loco, dois alelos, A e a são co-dominantes



Agora vamos ver como se comporta a seleção na ausência de dominância. Vamos usar os mesmos parâmetros iniciais da Atividade 1 (coloque os mesmos valores e seleções da **Figura 15.2**), mas vamos mudar os valores adaptativos. Vamos simular uma condição de co-dominância perfeita, em que o valor adaptativo do heterozigoto é exatamente a metade dos valores adaptativos dos homozigotos. Entre os valores

$$W_{AA} = 1; W_{Aa} = 0.95; W_{aa} = \mathbf{0.90},$$

Aperte View. O que você observa agora? Inicialmente, as curvas são muito semelhantes às da outra simulação. Mas em quê elas diferem? (dica: basta clicar sobre a seta para cima ao lado da caixa do valor adaptativo de W_{Aa} . Se

você clicar alternadamente na seta para cima e para baixo, variando W_{Aa} entre 1 a 0,95, você verá claramente as diferenças entre as condições de dominância e co-dominância entre A e a). Observe a variação na linha de menores valores de p (a linha vermelha). Reparou como ela aumenta mais lentamente nos casos de co-dominância? Por que isso acontece?



Porque, na primeira atividade, o alelo A era selecionado a favor tanto no homozigoto como no heterozigoto. Na segunda atividade, o alelo A tem alguma seleção contra ele, no heterozigoto. Assim, a frequência dele (p) aumenta (já que $W_{AA} > W_{Aa}$), mas não tão rapidamente.

Mas vamos analisar mais um pouco o resultado dessa nova simulação: o que acontece com as frequências dos alelos quando se aproximam de 1,0? Elas chegam a 1,0? (use o *zoom* para ver). Aumente o tempo para 1000 gerações. Execute a simulação e faça um *zoom* em cima da linha, na geração 300 (você estará vendo apenas uma linha pois as seis linhas estão sobrepostas). Faça novo *zoom* e repita os *zooms* até você ver o valor das frequências. Elas todas se fixaram? Agora clique no botão da direita, para voltar ao gráfico normal, e faça vários *zooms* na geração 600. Repita o mesmo na geração 1000. Qual a sua conclusão sobre a fixação dos alelos p no caso de co-dominância?



Nos casos de co-dominância, apesar do aumento das frequências ser mais lento, os alelos A acabam se fixando, pois a seleção, agora, consegue ver o alelo selecionado mesmo no heterozigoto.

Você viu o conceito de valor adaptativo médio da população (\bar{w}) na Aula 13. Esse valor adaptativo médio representa a proporção de indivíduos que estão morrendo na população, a cada geração, por conta da seleção total sobre os vários genótipos. Vamos ver como é a curva de valor adaptativo médio para cada valor de p nesta simulação. Clique

na opção \bar{w} vs p na caixa de **output** do simulador. O que você observa? Quais os valores máximo e mínimo possíveis de \bar{w} nessa população? E no caso da Atividade 1 (retorne o valor de W_{Aa} para 1,0 e veja na opção \bar{w} vs p), quais eram esses valores?



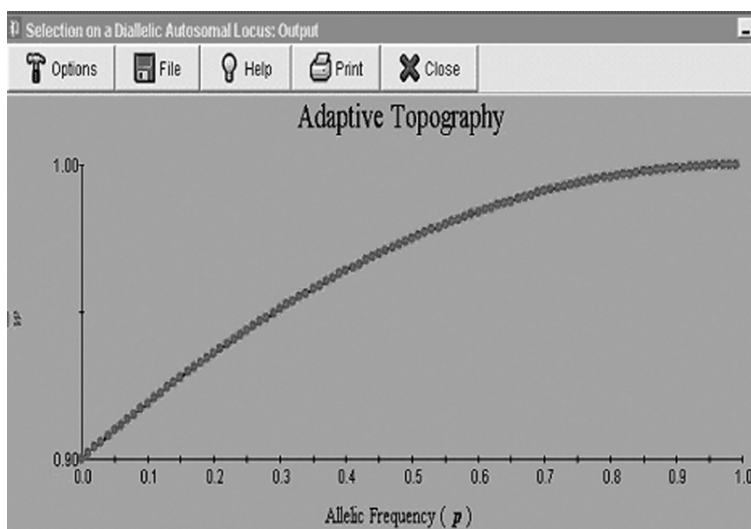
Os valores adaptativos médios máximos e mínimos são os mesmos nos dois casos:

$\bar{w}_{\min} = 0,90$, quando $p = 0$; e $\bar{w}_{\max} = 1,00$, quando $p = 1$. Isso é esperado, já que, $p = 0$ significa que o alelo A se extinguiu, e todos os alelos da população são a , o que resulta em todos os indivíduos da população serem aa , que tem valor adaptativo, segundo nosso modelo, de 0,90. Da mesma forma, quando $p = 1$ todos os indivíduos da população são AA , que tem $\bar{w} = 1$.

A curva de valor adaptativo médio da população pode ser vista como uma topografia de terreno, o que chamamos de superfície adaptativa na Aula 13 (Figura 13.2); é como se fosse um perfil de uma montanha visto de lado, em que os valores menores e maiores de \bar{w} correspondem às partes baixas e altas, respectivamente. Dizemos que as populações naturais tendem a subir essas montanhas adaptativas, buscando seus picos (Figura 15.4). Assim, nos gráficos de \bar{w} vs p vemos qual deve ser qual deve ser o destino evolutivo

dos alelos sob o regime de seleção escolhido no modelo: os pontos de equilíbrio estável serão sempre aqueles em que a população tem o maior valor adaptativo médio. Você verá mais sobre as implicações evolutivas desta tendência na Aula 18, sobre adaptação.

Figura 15.4: Topografia adaptativa. A curva do valor adaptativo médio \bar{w} em relação aos valores de frequências gênicas é como uma montanha. As frequências gênicas das populações tendem, pela seleção natural, a migrar para as que apresentam maior valor adaptativo médio.



ATIVIDADE 3**Um loco, dois alelos, sobredominância**

Agora vamos ver o que acontece quando o heterozigoto tem vantagem adaptativa sobre os homozigotos. No mesmo módulo das Atividades 1 e 2, vamos manter a curva em \bar{w} vs p (valor adaptativo X frequência p), mas vamos mudar os valores adaptativos para:

$$W_{AA} = 0.90; W_{Aa} = 1; W_{aa} = 0.90$$

Onde está o pico adaptativo (ou seja, o ponto de maior \bar{w})? Pelo que você já conhece sobre a evolução das frequências dos alelos em função dos picos adaptativos (como visto na **Figura 15.4**), o que você acha que vai acontecer com a frequência gênica de p , se, inicialmente, tivermos $p = 0,10$?



Como o ponto de maior valor adaptativo médio é quando $p = 0,50$, espera-se que a frequência de p “suba o pico”, e se estabilize nesse valor. Vamos ver? Clique em One Initial Frequency e coloque o valor **0,10**. Mantenha o tempo em 150 gerações (mude o valor, se necessário, no campo Generations). Agora clique em p vs t, para ver a evolução da frequência no tempo. O que você observa? Você pode ver que a frequência de A evolui de 0,10 para 0,50, como esperado. Será que isso vale para qualquer frequência p ? clique em Six Initial Frequencies para ver isso (**Figura 15.5**).

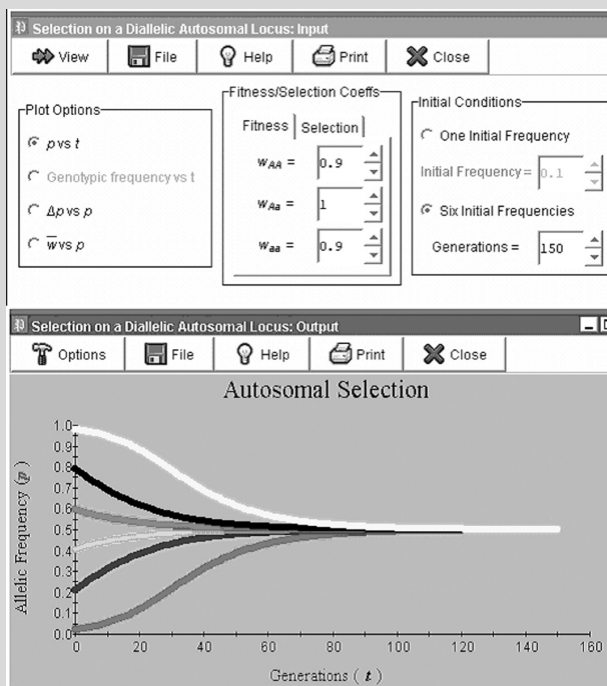


Figura 15.5: Evolução das frequências de p em um modelo de um loco com dois alelos, com vantagens dos heterozigotos.

Como os valores de p estão sempre (com duas exceções, veja no próximo parágrafo) evoluindo para o mesmo valor, dizemos que esse valor ($p = 0,50$), é um **PONTO DE EQUILÍBRIO** estável do modelo.

Então, tudo indica que, a partir de qualquer valor de p , ele irá evoluir, no nosso modelo, para o mesmo ponto ($p = 0,50$), que é um ponto de equilíbrio estável. Mas será que a frequência de A sempre vai evoluir para 0,50, qualquer que seja o valor inicial de p ? Na verdade, já posso lhe dizer que a resposta é não. Em dois casos particulares deste modelo a frequência p não vai evoluir para 0,50. Quais são eles? Pense bem, imagine vários valores de p e o que vai acontecer com sua frequência. Se quiser, teste no modelo (clique em [One Initial Frequency](#) e teste vários valores de p)...



Nos pontos em que só existe um alelo, ou seja, quando A está fixado ($p = 1$) ou quando A está extinto ($p = 0$), o valor de p se manterá constante. Experimente, altere o valor inicial de p para 0 e veja o que acontece. Agora mude para 1 e aperte [View](#) para ver a estabilidade de p nesse valor. Os pontos $p = 0$ e $p = 1$, portanto, são pontos de equilíbrio. Mas são pontos estáveis ou instáveis? O que você acha?



Como você viu que a tendência de p era chegar a 0,50, é provável que esses dois pontos sejam instáveis, como a bola de gude na borda da tigela. Como podemos testar isso? Imaginemos que a população só tinha o alelo A ($p = 1$), e que entrou na população, por mutação ou por migração, o alelo a , que terá, naturalmente, uma frequência muito baixa, de modo que a frequência de A cairá apenas ligeiramente, de $p = 1$ para $p = 0,999999$ (ou seja, um a para cada 1.000.000 A). Vamos ver a evolução em 300 gerações (mude [Generations](#) para 300). Agora clique em [One Initial Frequency](#) e coloque $p = 0,999999$ (não se esqueça: você deve colocar ponto em vez de vírgula, pois o programa é inglês). Clique em [View](#) e veja! O alelo a , mesmo começando com uma frequência (q) menor

PONTOS DE EQUILÍBRIO

São valores nos quais os valores de variáveis não mudam com o tempo. Os pontos de equilíbrio podem ser classificados em estável, quando, se a variável é ligeiramente mudada, tende a retornar naturalmente ao ponto de equilíbrio; e instável quando a variável, uma vez ligeiramente mudada, se afasta do ponto de equilíbrio. Uma bola de gude no fundo de uma tigela está em um ponto de equilíbrio estável. Essa mesma bola de gude, equilibrada em cima da borda da tigela, está em um ponto de equilíbrio instável.

que 1 em um milhão, aumentou em frequência (ou seja, a frequência, p , de A diminuiu), até atingir o ponto de equilíbrio estável da população, em $p = 0,50$. A bola de gude foi para o fundo da tigela!

Dizemos, então, que o sistema em que existe vantagem do heterozigoto tem três pontos de equilíbrio, sendo dois instáveis ($p = 0$ e $p = 1$) e um estável (nos casos em que existe simetria, ou seja, em que $W_{AA} = W_{aa}$, esse ponto será $p = 0,50$. Em outros casos você pode calcular o ponto estável conforme aprendeu na Aula 13). Se quiser, veja como o ponto de equilíbrio estável muda se existe simetria nos valores adaptativos dos homozigotos: mude a saída para Six Initial Frequencies, e mude W_{aa} ou W_{AA} , para diversos valores e veja como o ponto estável muda.

Agora, vamos ver uma outra coisa: no início deste exercício você viu a curva de valor adaptativo médio, e viu que ele era máximo quando $p = 0,5$. Mas qual era esse valor adaptativo máximo? Você lembra se, naquele ponto, $\bar{w} = 1$? Verifique, volte para o gráfico de valor adaptativo médio (clique em \bar{w} vs p). Repare que o valor adaptativo médio máximo que a população pode atingir, sob o regime de sobredominância (também chamado de seleção balanceada) é inferior a 1. Isso significa que, nesses casos, a população nunca consegue chegar a um ponto em que fique livre da mortalidade causada pela seleção. Isso tem importantes implicações na discussão sobre os fatores responsáveis pelos polimorfismos naturais, como você verá na próxima aula.

ATIVIDADE 4

Um loco, dois alelos, desvantagem do heterozigoto

Agora vamos fazer o contrário. Vamos fazer com que os homozigotos sejam vantajosos e o heterozigoto tenha desvantagem em relação a eles. Mantenha o simulador em **seis frequências iniciais** e **300** gerações. Agora entre os seguintes valores adaptativos:

$$W_{AA} = 1; W_{Aa} = 0.9; W_{aa} = 1$$

O que você observa? Escolha a visualização do valor adaptativo médio X frequência p (\bar{w} vs p). Como é a curva? Ela tem dois picos de valores adaptativos médios ideais, quando $p = 1$ e quando $p = 0$. Esses pontos são pontos de equilíbrio estável, e é por isso que as frequências gênicas migram para lá. Agora pense e responda: será que existe algum ponto de equilíbrio instável nessa simulação?



Experimente mudar para One Initial Frequency e colocar o valor **0.5**. Agora mude o valor para **0.5000001**, clique em View e veja o que acontece. Se você mudar para **0.499999** acontece algo parecido. Ou seja, este sistema tem pontos de equilíbrio estável, em $p = 1$ e $p = 0$ e um ponto de equilíbrio instável, em $p = 0,50$. Exatamente o oposto do que vimos na simulação da Atividade 3, o que era esperado, já que, naquele, o heterozigoto era vantajoso e, nesse, ele é desvantajoso.



ATIVIDADE 5

Um loco, três alelos, dominância de A sobre B e C

Vamos complicar as coisas um pouco... vamos imaginar que nosso loco não tenha apenas dois, mas três alelos. Começaremos com uma simulação simples, com os mesmos dados da Atividade 1, ou seja, o valor adaptativo dos genótipos que têm o alelo A é máximo, e os demais genótipos têm valor adaptativo menor. Feche o modelo de simulação que você estava usando (usando o botão Close na janela de entrada de dados). Agora clique em Model, depois em Natural Selection e em Selection on a Multi-Allelic Locus. Como temos três alelos, teremos um número de combinações maior, assim precisamos entrar com os valores adaptativos de cada combinação, assim como o valor inicial das frequências dos três alelos. Como decidimos manter, nesta simulação, a dominância do alelo A sobre os outros, vamos usar os seguintes valores adaptativos:

$$W_{AA} = 1; W_{AB} = 1; W_{AC} = 1; W_{BC} = 0.90; W_{BB} = 0.90; W_{CC} = 0.90$$

Uma maneira alternativa de apresentar esses valores adaptativos é através de uma matriz, em que se colocam, nas linhas e colunas, os alelos e, nas células das interseções, os valores adaptativos correspondentes. Assim, no nosso caso teríamos (**Tabela 15.1**):

Tabela 15.1: Valores adaptativos dos genótipos com as várias combinações entre os alelos A, B e C. Repare que W_{XY} é sempre igual a W_{YX} : ou seja, $W_{AB} = W_{BA}$; $W_{AC} = W_{CA}$ etc.

	A	B	C
A	1	1	1
B	1	0,90	0,90
C	1	0,90	0,90

Para esta simulação vamos manter o valor padrão, de **100** gerações, e vamos definir as frequências gênicas em $A = 0.2$; $B = 0.3$ e $C = 0.5$. Deixe selecionados os campos Use e Plot. Eles se destinam a outras simulações, que não faremos aqui. Os valores de nossa simulação agora devem estar como na **Figura 15.6**.

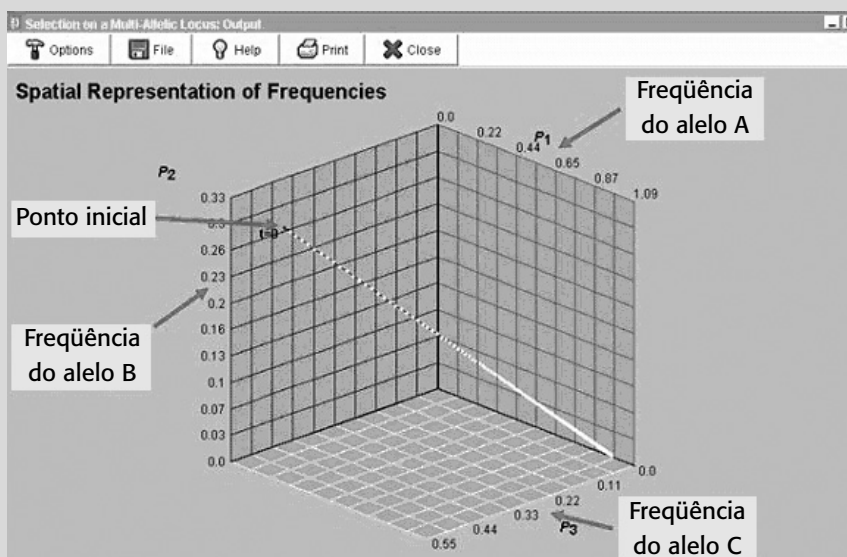


Figura 15.6: Uma outra maneira de visualizar a evolução das frequências dos alelos 1 (A), 2 (B) e 3 (C) em um loco sob seleção natural. A linha evolui do ponto marcado com $t = 0$ até outra ponta.

Aperte agora **View** para ver o resultado da simulação. O que você está vendo é o aumento na frequência do alelo A (chamado de "1" na simulação), e a diminuição dos outros dois. Isso é o esperado, afinal, o alelo A tem vantagem seletiva sobre os outros dois. Como na Atividade 1, o alelo A não chega a se fixar (se quiser, verifique, aumentando o número de gerações para **1000** e fazendo vários **zooms** na curva, próximo à geração 1000). Isso acontece porque os alelos desvantajosos (B e C) ficam escondidos da seleção natural nos heterozigotos, por conta da dominância de A sobre eles.

Uma outra maneira de ver como as frequências dos três alelos estão evoluindo é ver a relação entre eles, em um gráfico tridimensional em que cada plano representa a variação entre a frequência de dois dos alelos ao longo do tempo. Selecione a opção **p vs p**. Você verá um gráfico em três dimensões (3D), em que cada um dos eixos é a frequência de um dos alelos. O gráfico mostra uma linha, que vai do tempo inicial da simulação ($t = 0$, indicado no início da linha), até o final da simulação, após t gerações. Esse gráfico é meio difícil de visualizar no início, mas vamos brincar um pouco com ele e você vai ver como ele é uma maneira interessante de ver a relação entre os alelos ao longo do tempo. Primeiramente, clique sobre a curva, no seu primeiro ponto (se nada acontecer no primeiro clique, clique mais uma vez). Deve aparecer uma sequência de três números. O que são eles?



Esses números são, respectivamente, as frequências dos alelos A , B e C . No ponto inicial da curva, eles devem ter os valores do início da simulação: 0,2; 0,3 e 0,5. Agora clique no final da curva. Os valores que você observa são, mais uma vez, as frequências dos três alelos. Note que a frequência de A , apesar de muito alta, não é igual a um, ou seja, A não se fixou.

Uma coisa legal deste tipo de gráfico é que você pode rodá-lo, para ver como essas frequências se relacionam umas com as outras. Para isso, basta clicar e segurar com o botão esquerdo do *mouse* e movê-lo. Vamos lá, experimente! Sempre que quiser, clique no botão da direita e o gráfico volta à sua posição original. Rodando o gráfico, você tem uma idéia melhor do formato espacial da curva. Você pode, por exemplo, rodar o gráfico de modo a ver somente dois dos eixos. Assim, você vê a relação entre os valores de frequências gênicas de dois alelos apenas, ignorando o terceiro. Ao rodar mais uma vez o gráfico você pode ver a relação entre outros pares de alelos, ou apenas se divertir vendo como os caminhos que as populações seguem na sua evolução. Divirta-se um pouco com esse gráfico e vamos passar ao novo exercício!

ATIVIDADE 6



Um loco, três alelos, sobredominância

Vamos agora reproduzir as condições da Atividade 3, agora com três alelos. Entre os valores da Tabela de valores adaptativos (**Tabela 15.2**). As frequências iniciais você pode deixar iguais às da outra simulação. Deixe o número de gerações em $t = 100$.

Tabela 15.2: Valores adaptativos dos genótipos com sobredominância

	A	B	C
A	0.90	1	1
B	1	0.90	1
C	1	1	0.90

Coloque os dados e execute a simulação (**View**). O que você observa? No gráfico p vs t você vê que as frequências dos três alelos convergem para um mesmo valor. No gráfico p vs p você vê (clcando no ponto final da curva) que esse valor é próximo a 0,33 para cada alelo. Na Atividade 3, as linhas convergiam para o valor $p = q = 0,50$. Por que aqui elas convergem para 0,33?



Porque agora temos três alelos. Como o heterozigoto é vantajoso, e os homozigotos todos têm o mesmo valor adaptativo, a curva migra para um ponto em que todos os alelos têm a mesma frequência. Como a soma das frequências dos alelos em um loco é sempre igual a 1, então a frequência final de cada alelo será $1/k$, onde k = número de alelos no loco. No caso de três alelos ($k = 3$), a frequência de convergência será $1/3 = 0,33$.

ATIVIDADE 7

Um caso real



Você viu, na Aula 13, sobre um caso famoso de equilíbrio balanceado por sobredominância, lembra? Foi o caso de um dos alelos responsáveis pela produção da hemoglobina, o alelo Hb^S (para simplificar, vamos chamá-lo, simplesmente, de S), que, em homozigose, causa uma doença séria, a anemia falciforme. O valor adaptativo das pessoas homozigotas para a anemia falciforme é $W_{SS} = 0,20$, ou seja, 80% delas morrem antes da reprodução ou têm filhos que também têm baixa sobrevivência. Se o valor adaptativo dos heterozigotos AS fosse igual ao dos homozigotos AA (ou seja, se S fosse seletivamente recessivo em relação a A), esperaríamos que o alelo S se mantivesse em frequência muito baixa nas populações, certo? Vamos verificar isso, rapidamente:

Feche o módulo de seleção com alelos múltiplos (**Close**) e abra o módulo de seleção de um loco autossômico com dois alelos (o módulo que você usou na Atividade 1). Que valores adaptativos você vai usar para os genótipos AA , AS e SS ?



Os valores são:

$$W_{AA} = 1; W_{AS} = 1; W_{SS} = 0.20$$

Então, vamos lá, escolha a opção de ver seis frequências iniciais (apesar de que, na natureza, o alelo S nunca poderia começar com frequências altas, pois ele se originou, por mutação, do alelo A , e ele não é vantajoso) e veja a evolução da frequência de A (p) ao longo do tempo (p vs t). Clique em **View**. Veja que p aumentou rapidamente, de modo que, em menos de 50 gerações, já estava próximo de 1. Ou seja, mesmo que começasse em frequência alta, o alelo S estaria praticamente extinto em menos de 800 anos (considerando um tempo de geração, para nossa espécie, de 16 anos, o que é razoável, considerando que estamos aptos à reprodução, em condições naturais, por volta dos 14 anos). De fato, o alelo S é muito raro em caucasianos (pessoas brancas, com origem no norte europeu): a sua frequência é menor do que 0,01. No entanto, em povos árabes e africanos, a frequências do alelo S é

muito maior, apesar da mortalidade de crianças homozigotas para ele ser tão alta quanto a observada em outros povos. A resposta para isso decorre do fato dos heterozigotos *AS* terem uma resistência maior à malária do que os homozigotos *AA*. Assim, na presença de malária, o valor adaptativo dos heterozigotos é cerca de 10% maior do que o dos homozigotos *AA*. Isso se traduz, em valores adaptativos relativos, em:

$$W_{AA} = 0.90; W_{AS} = 1; W_{SS} = 0.20$$

Então experimente esses valores para ver como se comporta nosso simulador! Você vai ver que as frequências de *A* convergem para $p = 0,89$, ou seja, a frequência de *S*, no ponto de equilíbrio, deveria ser $q = 0,11$. De fato, em populações africanas a frequência observada de *S* é de 0,12, o que corresponde bem com nosso modelo.

No entanto, existem outros alelos ligados à produção de hemoglobina. Em 1971, foi feito um estudo por Cavalli-Sforza e Bodmer (1971) sobre a frequência de três tipos de hemoglobina em populações africanas (*A*, *S* e um outro alelo, *C*). O alelo *C* conferia uma vantagem menor do que o alelo *S* contra a malária nos heterozigotos, mas, em compensação, os homozigotos *CC* apresentam uma anemia falciforme muito mais fraca, e têm uma boa resistência à malária. O estudo feito por Cavalli-Sforza e Bodmer incluía exames genéticos de 32.898 africanos adultos (ou seja, após terem sido submetidos aos efeitos seletivos da mortalidade infantil por anemia falciforme e por malária). Os resultados que eles obtiveram estão na Tabela 15.3.

Tabela 15.3: Proporções genotípicas obtidas (*Obs*) e esperadas de acordo com o equilíbrio de *Hardy-Weinberg* (*Esp*) para as combinações genotípicas de três alelos de hemoglobina. A partir da comparação entre os valores obtidos e esperados foram calculados os valores adaptativos absolutos (*Obs/Esp*) e relativos (*w*) ao genótipo heterozigoto para anemia falciforme *AS*

	AA	SS	CC	AS	AC	SC
Obs	25374	67	108	5482	1737	130
Esp	25616	307	75	4967	1769	165
Obs/Esp	0,99	0,22	1,45	1,10	0,98	0,79
w	0,89	0,20	1,31	1,00	0,89	0,70

Os valores estimados das frequências foram:

$$A = 0,67; S = 0,12; C = 0,21$$

Como o valor adaptativo do alelo *C* nos homozigotos é bem maior do que os outros ($W_{CC} = 1,31$, contra $W_{AA} = 0,89$ e $W_{SS} = 0,20$),

ele deve aumentar em frequência na população, certo? Então vamos ao simulador para ver isso!

Feche o módulo de seleção em um loco dialético ([Close](#)) e abra o módulo de seleção em um loco com alelos múltiplos, como na Atividade 5. Observe os valores que vêm registrados como padrão nesse módulo. Eles são exatamente os valores que encontramos aqui. Assim você não precisa entrar dado algum no modelo, basta executá-lo ([View](#)).

Tudo indica que o alelo *C* deveria aumentar em frequência, na presença de malária, até se fixar, pois ele é mais vantajoso que o *A* em relação à malária, e menos prejudicial que o *S* em relação à anemia falciforme. Mas, então, por que ele não se fixou ainda? Será que é porque a mutação apareceu há pouco tempo e ainda não teve tempo de se fixar? Aparentemente essa não é a resposta certa. Quer ver por quê? Vamos imaginar uma população na África que tivesse apenas os alelos *A* e *S*, em frequências com proporções parecidas com as atuais, mas sem o alelo *C* (para recalculas as frequências de *A* e *S* mantendo as proporções as dividimos pela frequência das duas somadas, de modo a excluir o efeito da presença de *C*):

$$A = 0,67 / (0,67 + 0,12) = 0,85;$$

$$S = 0,12 / (0,67 + 0,12) = 0,15$$

Digamos agora que o alelo *C* apareça na população, com uma frequência de 0,01 (na verdade, se ele aparecesse por mutação sua frequência seria ainda menor, mas para efeito de nossa simulação o valor de 0,01 será suficiente). O que vai acontecer com ele, ele vai aumentar em frequência, como fez com os dados originais? O que você acha?



Faça a simulação para ver: mantenha os mesmos valores adaptativos, e mude apenas as frequências para 0,84; 0,15 e 0,01 (mude de baixo para cima, ou seja, coloque **0,01**; **0,15** e **0,84**). Isso é necessário por uma idiosincrasia do programa, que tentar adivinhar a frequência gênica do terceiro alelo quando colocamos os outros dois, o que acaba atrapalhando a entrada de dados). Execute a simulação ([View](#)), e veja que o alelo *C* diminui ao invés de aumentar na população! Por que isso acontece?



Porque, quando a frequência de C é baixa, a maior parte de suas cópias estarão presentes nos heterozigotos (já que a frequência CC será muito baixa). Como os valores adaptativos dos heterozigotos C são menores do que um ($W_{AC} = 0,89$; $W_{BC} = 0,70$), o alelo não vai conseguir aumentar em frequência, mesmo que seus homozigotos fossem muito melhor adaptados do que os outros genótipos.

A partir de qual valor de C ele passa a ganhar a seleção em relação aos outros alelos? Experimente! Sugiro que você teste valores de C entre 0,05 e 0,10 e veja em que frequência de C a sua frequência passa a subir ao invés de descer.

Então temos um mistério: como que o alelo C pode estar presente em frequências tão altas, sem no entanto se fixar (o que seria esperado pelo nosso modelo, começando pela frequência atual do alelo) nem se extinguir (o que deveria ter acontecido com ele quando apareceu originalmente)? Essa pergunta ainda não foi respondida. Aparentemente, a relação entre a resistência à malária e o genótipo nas hemoglobinas é mais complexa do que pensávamos! É possível que o efeito das várias hemoglobinas dependa dos outros genes do genoma, ou que tipos diferentes de malária respondam de maneira diferenciada aos alelos da hemoglobina. O estudo de Cavalli-Sforza e Bodmer foi feito com indivíduos de 72 populações africanas diferentes, para que fosse possível ter uma amostra populacional suficientemente grande para detectar a seleção, então é possível que inclua efeitos seletivos diferentes nas várias regiões. Seria mesmo possível que o alelo C, que pode ter aumentado por deriva em populações pequenas, tenha aumentado rapidamente em algumas populações e esteja realmente em ritmo de expansão atual na África (para uma revisão de vários aspectos da genética da resistência à malária, veja o artigo de Silva e Oliveira, 2001, disponível em <http://www.scielo.br/pdf/csc/v7n1/a05v07n1.pdf>).

Pois é, assim é a Ciência! Sempre que achamos uma resposta acabamos encontrando outras perguntas a serem respondidas...

E por falar em controvérsias, na aula que vem veremos outra: o debate dos clássicos e dos balanceados; e dos selecionistas e dos neutralistas sobre as importâncias relativas da seleção e da deriva gênica na evolução das populações. Não perca!

RESUMO

Podemos modelar a evolução de genes sob seleção natural em populações idealizadas. Nos casos de um loco com dois alelos, vemos que, quando o alelo que confere maior valor adaptativo é dominante, a frequência gênica dele aumenta mas ele não se fixa, pois o alelo recessivo, em baixas frequências, fica escondido da seleção natural nos heterozigotos. Em casos de co-dominância o alelo favorecido aumenta de frequência mais lentamente, mas acaba por se fixar. Quando existe vantagem dos heterozigotos em relação aos homozigotos podemos ter equilíbrios balanceados, em que permanece o polimorfismo na população mesmo no ponto de equilíbrio.

Todos os sistemas evolutivos têm pontos de equilíbrio. Alguns são estáveis, como os pontos de valor adaptativo populacional médio maior, para os quais convergem as frequências gênicas. Outros pontos de equilíbrio, no entanto, podem ser instáveis. Nesses pontos, a frequência gênica permanece constante apenas na ausência de perturbações como mutação ou deriva gênica, quando então a frequência converge para novos pontos de equilíbrio.

Nos casos de alelos múltiplos a situação pode ser mais complexa, com sistemas dependendo da interação entre os vários alelos. Mesmo alelos vantajosos em alguns genótipos (como o alelo C da hemoglobina, que é muito vantajoso em homozigose) podem não conseguir aumentar na população, quando competem, em frequência baixa, com outros alelos.

ATIVIDADE FINAL

Como você viu na Aula 14, na mariposa *Biston betularia* existe um polimorfismo nas cores do corpo e asa. Existe uma forma mais branca, que chamaremos aqui “forma típica”; e uma forma escura, que chamaremos “forma melânica”. Apesar de alguns autores terem questionado esse exemplo clássico de seleção natural, uma análise rigorosa dos resultados dos experimentos originais de Kettlewell (1973) confirma suas principais conclusões (GRANT, 1999). O alelo para forma escura, C, é dominante sobre o alelo da forma típica c. Os valores adaptativos dos vários genótipos em regiões urbanas (com os troncos das árvores escuros por causa da poluição) e florestais (com os troncos das árvores claros) são dados na **Tabela 15.4**:

Tabela 15.4: Valores adaptativos dos genótipos melânicos (CC e Cc) e típicos (cc) na mariposa *Biston betularia*, em locais com poluição (cidade) e sem poluição (floresta)

Local	CC	Cc	cc
Cidade	1	1	0,43
Floresta	0,55	0,55	1

Suponha que um pesquisador libere 1.000 mariposas na floresta e 1.000 mariposas na cidade. Nos dois casos, 500 mariposas têm a cor escura e 500 têm a cor clara. Essas mariposas foram retiradas de uma população em equilíbrio de Hardy-Weinberg. Então responda:

a) Quais as frequências gênicas iniciais de C e c nas populações iniciais?

b) Quais serão as frequências gênicas p e q , de C e c, respectivamente, na cidade e na floresta após cinco gerações de seleção? (use o Populus para simular isso)

c) Qual será a proporção de mariposas escuras na cidade poluída, após as cinco gerações de seleção?

RESPOSTA

a) Como está dito que a população inicial está em equilíbrio de Hardy-Weinberg, a frequência de c pode ser calculada como a raiz quadrada da frequência de cc (já que, para populações em equilíbrio, $f_{cc} = f_c^2$). Assim, $f_c = q = \sqrt{0,5} = 0,707$. A frequência de C pode ser calculada como $f_C = p = 1 - q$. Ou seja, $p = 1 - 0,707 = 0,293$.

b) Colocando os dados no simulador Populus (no modelo de um loco autossômico dialélico), conforme a da **Figura 15.7** para as mariposas na cidade, vemos que a frequência do alelo melânico C (no gráfico ele aparece como A) vai aumentar, de sua frequência inicial de 0,293 para 0,702 (você pode ver esse valor exato usando o zoom) em cinco gerações.

Figura 15.7: Entrada de dados para o cálculo da evolução do alelo melânico (C) em *Biston betularia*, em condições urbanas.

Da mesma forma, podemos ver que, na floresta, a frequência de C vai diminuir de 0,293 para 0,029 em cinco gerações.

Como você pode ver, as forças seletivas envolvidas no caso dessa mariposa conseguem transformar rapidamente as frequências dos dois alelos nas populações.

c) Como você viu, na cidade a frequência do alelo melânico, C, passou de 0,293 para 0,702 em cinco gerações. Conseqüentemente, a frequência de c, após cinco gerações, foi $q = 1 - 0,702 = 0,298$. Agora que sabemos as frequências de C e de c, podemos calcular as proporções genotípicas:

$CC = 0,7022 = 0,493$, ou 49,3% da população;

$Cc = 2 \times 0,702 \times 0,298 = 0,418$, ou 41,8% da população;

$cc = 0,2982 = 0,089$, ou 8,9% da população.

Como o alelo C é dominante sobre c, a proporção de mariposas escuras na população da cidade, após cinco gerações de seleção será de $fCC + fCc$, ou 49,3% + 41,8%. Assim, a quantidade de mariposas escuras terá aumentado, em cinco gerações, de 50% para 91,1% do total.

AUTO-AVALIAÇÃO

Esta aula de simulação é longa e potencialmente cansativa. Pode ser que você não tenha conseguido manter a concentração ao longo de toda a aula. Se isso aconteceu, não se preocupe, ninguém é de ferro! Mas volte a ela (particularmente à parte dos alelos múltiplos, que foi a parte final, quando você já estava mais cansado) e refaça a simulação. Quanto mais você testar novos valores nos modelos, mais você vai aprender sobre seleção natural. Uma boa abordagem é que você pense nos parâmetros que vai usar, imagine primeiro o que você acha que vai dar como resultado e depois execute a simulação. Quando os resultados concordarem com o que você havia pensado, você está no bom caminho de entender como a seleção natural opera. Quando os resultados discordarem do que você pensou, tente entender por quê, pergunte aos seus tutores, tente a simulação com valores ligeiramente diferentes e volte ao texto desta aula na busca das respostas.

Controvérsias evolutivas

Meta da aula

Analisar as controvérsias entre a Escola Clássica e a Escola do Balanço e entre o Neutralismo e o Selecionismo.

objetivos

Esperamos que, após o estudo do conteúdo desta aula, você seja capaz de:

- Diferenciar os argumentos da Escola Clássica dos da Escola do Balanço.
- Explicar a controvérsia entre Neutralismo e Selecionismo.

Pré-requisitos

Para acompanhar a perspectiva histórica desta aula, faça uma revisão da Aula 4 (A nova síntese evolutiva).

Para entender bem os argumentos que serão discutidos, garanta que você compreendeu as Aulas 8 (Marcadores moleculares no estudo da Evolução), 11 (Deriva gênica) e 13 (Seleção Natural 1).

INTRODUÇÃO

Entre um estudo dirigido e outro, depois que já estudamos as forças evolutivas e sua ação sobre as populações naturais, chegou a hora de retomarmos a história da Teoria Evolutiva e entendermos os argumentos de algumas controvérsias em seu seio.

Desde já, é importante deixar claro que as controvérsias não são sobre a teoria, mas estão dentro da teoria. Não existem controvérsias sobre o fato científico de que “nada faz sentido em Biologia se não for à luz da Evolução” (DOBZHANSKY, 1973, pp. 125-129). O que se discutiu, o que se discute e o que continuará sendo discutido dentro da teoria são diferentes interpretações para os dados concretos obtidos do estudo do fenômeno evolutivo.

Nesta aula, como em tantas outras do seu curso, você estará aprendendo que a Ciência é uma obra humana; conseqüentemente, está em relação dialética com o seu tempo. Dessa forma, a Ciência não pode ser encarada como sinônimo de verdade, mas, ao contrário, deve ser entendida como produto do trabalho para superar os erros do conhecimento construído pela Humanidade. Ai estão a força e o limite da Ciência e, também, muito do seu charme.

TESE, ANTÍTESE, SÍNTESE

Na sua primeira aula de Evolução, você se defrontou com esta palavra: dialética. Naquele momento, fazíamos alusão ao fato de que a base da Teoria Evolutiva é a tensão entre os contrários da mudança e da permanência no mundo vivo. Agora, de novo, falamos em dialética; desta vez, como a relação que a Ciência mantém com seu tempo. Mas o que vem a ser dialética? É uma lógica que procura compreender o movimento (transformação) dos fenômenos, sejam eles físicos, químicos, biológicos ou históricos. Segundo a lógica dialética, todas as coisas estão sempre em movimento (lei do movimento universal), porque no interior delas existe uma tensão entre forças contrárias (lei da unidade e luta dos contrários), denominadas tese e antítese. Contudo, essa luta de contrários é sempre superada (lei do desenvolvimento em espiral): ocorre uma síntese dos contrários! Mas na síntese reside também a contradição, que produz o movimento pela luta de contrários, e assim por diante... Conseguiu entender? Isso é a dialética de que estamos falando. Existem outras leis na lógica dialética – ela é mais complexa do que o que acabamos de explicar – mas o que dissemos já é o suficiente para os nossos propósitos nesta aula.

Mas por que estamos explicando isso agora? Pense na controvérsia entre o darwinismo e o mendelismo (Aula 4: A Nova Síntese Evolutiva): o resultado daquela contradição foi a Teoria Sintética da Evolução. Alguma coisa soa familiar para você? Isso mesmo: Tese, Antítese e Síntese! Acabou de encontrar o nosso primeiro motivo: a lógica dialética serve muito bem para interpretar a História.

É importante dizer para você, neste momento, que essa interpretação dialética da História não é a única, existem outras possíveis. Porém, toda história é uma interpretação dos fatos. Escolher uma interpretação, em vez de outra, implica sempre um ato de responsabilidade em face do mundo que queremos construir ou rejeitar; nesse sentido, essa escolha não é neutra. Dizemos isso, logo de saída, como um convite à sua reflexão, e não como uma petição de obediência advinda de uma pretensa verdade absoluta ou de uma autoridade do conhecimento. Esse é o nosso segundo motivo: estamos querendo que fique claro para você qual é a nossa interpretação dos fatos históricos.

Nosso terceiro motivo é que a história das controvérsias no seio da Teoria Evolutiva, além de alguns dos seus personagens e muitos dos argumentos nelas envolvidos, estão relacionados com esta lógica. Assim é, por exemplo, que John B.S. Haldane e Hermann J. Müller (Aula 4) eram evolucionistas que acreditavam na utilidade da lógica dialética para as suas pesquisas. Na atualidade, Richard C. Lewontin (Aula 8) é um pesquisador que mantém a mesma postura em relação à dialética.

Vamos voltar à Teoria Sintética da Evolução.

NA SÍNTESE, NOVA CONTRADIÇÃO

A Teoria Sintética da Evolução foi capaz de demonstrar que o processo evolutivo pode ser entendido como as mudanças de frequências gênicas nas populações por ação das forças de mutação (Aula 9), deriva gênica (Aula 11) e seleção natural (Aulas 13 e 14). Contudo, logo após o estabelecimento da Teoria Sintética, uma questão se impôs aos evolucionistas: qual a quantidade de variação gênica presente nas populações naturais? Duas respostas definiam duas escolas de pensamento, e nova controvérsia se estabelecia na Teoria Evolutiva: a contradição entre Escola Clássica e do Balanço.

A Escola Clássica defendia que a quantidade de variação presente nas populações naturais deveria ser pequena, uma vez que a seleção natural atuante seria do tipo normalizadora, ou seja, uma seleção que tenderia a fixar nas populações os alelos mais bem adaptados, denominados alelos de tipo selvagem. A variação observada teria origem na mutação e seria de natureza transiente; estaria a caminho da fixação (caso fosse uma mutação benéfica) ou da extinção (caso fosse deletéria), sempre pela ação da seleção normalizadora.

A Escola do Balanço, por outro lado, argumentava que a heterozigiosidade nas populações naturais deveria ser alta e mantida por seleção natural balanceada. Esse tipo de seleção inclui todas as formas de seleção natural que de alguma forma mantêm variação gênica nas populações, como, por exemplo, a vantagem dos heterozigotos (Aula 13) e a seleção dependente de frequência (Aula 14). Para os balancistas, não poderiam existir alelos tipo (selvagem ou mutante), uma vez que a variação era estrutural.

Para que você esteja certo de que entendeu bem os argumentos das duas escolas, resolva a atividade a seguir.

ATIVIDADE 1



Marque um X para as idéias e os argumentos que correspondem a cada uma das escolas evolutivas descritas.

	Escola Clássica	Escola do Balanço
A maioria dos locos são:	<input type="checkbox"/> Homozigotos <input type="checkbox"/> Heterozigotos	<input type="checkbox"/> Homozigotos <input type="checkbox"/> Heterozigotos
Tipo de seleção natural atuante:	<input type="checkbox"/> Balanceada <input type="checkbox"/> Normalizadora	<input type="checkbox"/> Balanceada <input type="checkbox"/> Normalizadora
Natureza da variação:	<input type="checkbox"/> Estrutural <input type="checkbox"/> Transiente	<input type="checkbox"/> Estrutural <input type="checkbox"/> Transiente
Origem da variação observada:	<input type="checkbox"/> Recombinacional <input type="checkbox"/> Mutacional	<input type="checkbox"/> Recombinacional <input type="checkbox"/> Mutacional
Natureza dos alelos:	<input type="checkbox"/> Alelos tipo (selvagem ou mutante) <input type="checkbox"/> Alelos variados	<input type="checkbox"/> Alelos tipo (selvagem ou mutante) <input type="checkbox"/> Alelos variados
Futuro dos alelos:	<input type="checkbox"/> Fixação ou extinção <input type="checkbox"/> Manter-se na população	<input type="checkbox"/> Fixação ou extinção <input type="checkbox"/> Manter-se na população

RESPOSTA

	<i>Escola Clássica</i>	<i>Escola do Balanço</i>
<i>A maioria dos locos são:</i>	(X) Homozigotos () Heterozigotos	() Homozigotos (X) Heterozigotos
<i>Tipo de seleção natural atuante:</i>	() Balanceada (X) Normalizadora	(X) Balanceada () Normalizadora
<i>Natureza da variação:</i>	() Estrutural (X) Transiente	(X) Estrutural () Transiente
<i>Origem da variação observada:</i>	() Recombinacional (X) Mutacional	(X) Recombinacional () Mutacional
<i>Natureza dos alelos:</i>	(X) Alelos tipo (selvagem ou mutante) () Alelos variados	() Alelos tipo (selvagem ou mutante) (X) Alelos variados
<i>Futuro dos alelos:</i>	(X) Fixação ou extinção () Manter-se na população	() Fixação ou extinção (X) Manter-se na população

COMENTÁRIO

Como você deve ter percebido, as duas escolas não só tinham respostas distintas para o problema da quantidade de variação presente nas populações naturais, como também mantinham visões completamente diferentes a respeito dos mecanismos e do processo que determinavam os níveis de variação gênica presentes nessas populações. Analise a **Figura 16.1**: ela representa as principais idéias dessas duas escolas.

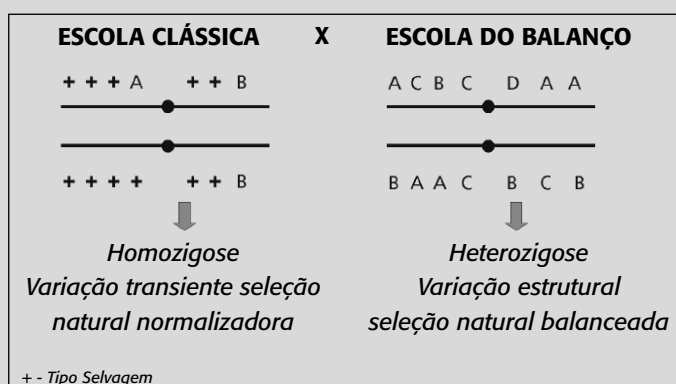


Figura 16.1: Esquema que representa as visões que a Escola Clássica e a Escola do Balanço tinham da variação gênica nas populações naturais. A Escola Clássica admitia a heterozigose (no par de cromossomos, o quarto loco da esquerda para direita), mas tinha origem na mutação que, caso fosse benéfica, seria fixada (último loco da esquerda para direita), tornando-se o novo tipo selvagem. A Escola do Balanço aceitava que alguns locos poderiam ser homozigotos (quarto loco da esquerda para direita), mas, de maneira geral, as populações deveriam ser heterozigotas para a maioria dos locos, o que impossibilitava a existência de um tipo selvagem.

EUGENIA

Do grego *eugenés* (eu, “bem”, e génos, “raça, espécie, linhagem”).

Nas principais línguas ocidentais têm os significados de “bem-nascido”; “de boa linhagem, espécie ou família”; “de descendência nobre”; “bem concebido ou engendrado”.

Num sentido mais técnico, eugenia é um termo genérico do século XIX, que indica a Ciência que estuda as condições mais propícias à reprodução e ao melhoramento da espécie humana. A partir dos anos 70, as idéias eugênicas se sofisticam com os avanços da Genética, da Biologia Molecular e da Engenharia Genética. Como você já entendeu, ela é muito mais problemática do que, simplesmente, casar Eugênicos com Eugênicas.

Além da importância científica que essas escolas tinham para a Teoria Evolutiva, suas diferentes perspectivas da variação gênica apresentavam, também, implicações sociais. A Escola Clássica, com a sua idéia de alelos tipo, retomava uma perspectiva platônica e tipológica da variação. Os movimentos **EUGÊNICOS** em todo o mundo usaram os argumentos dessa escola para justificar as suas preocupações com a qualidade genética das populações humanas. A Escola do Balanço, por outro lado, comportava uma perspectiva social mais pluralista, uma vez que, na ausência de características tipo, todas as diferenças eram legítimas e deveriam ser respeitadas.

É possível que esteja passando pela sua cabeça que a Escola do Balanço, portanto, tinha membros que eram todos democratas e que a Escola Clássica... Esqueça! A realidade é muito mais complexa que um filme de mocinhos e bandidos; e, pela dialética, você já sabe que toda realidade tem suas contradições. Falamos das conotações sociais dessas escolas apenas para ilustrar aquilo que já tínhamos falado: a Ciência está em relação dialética com a sociedade.

Mas como resolver a contradição entre estas duas escolas? A resposta era simples, e todos sabiam qual era: medir a quantidade de variação presente nas populações naturais. Tentou-se fazer isso, mas o problema era que, com as técnicas disponíveis naquele período (mutações visíveis, cariótipos etc., ver Aula 8), não se obtinham respostas definitivas. Para se obter um loco para estudo era necessário muito trabalho, meses de cruzamentos e muitos cariótipos. Dessa forma, o número de locos disponíveis era pequeno e insuficiente para responder à questão. Toda vez que era possível demonstrar um polimorfismo nas populações naturais, os defensores da Escola Clássica alegavam que aquele loco era uma exceção.

A controvérsia entre a Escola Clássica e a do Balanço se estendeu da década de 1930 até a de 1960. Foi então que, em 1966, Richard C. Lewontin e J. L. Hubby utilizaram a técnica de eletroforese de aloenzimas (Aula 8) como método para estudar a quantidade de variação gênica presente nas populações naturais. Dizemos assim porque a utilização da técnica de eletroforese de aloenzimas, como um método para estudo da variação gênica presente nas populações naturais, depende de determinadas condições experimentais e da aceitação de pressupostos que nos permitem interpretar os resultados obtidos como sendo referentes a locos gênicos.

Mas qual teria sido o resultado obtido pelos trabalhos de Lewontin e Hubby? Níveis de variação gênica altos ou baixos? Quem estava com a interpretação correta, a Escola Clássica ou a do Balanço? Pois bem, os resultados indicaram que os níveis de variação gênica presentes em populações naturais de *Drosophila pseudoobscura*, o organismo com o qual foram realizados os trabalhos, eram muito altos. Cerca de 30% dos locos amostrados apresentavam polimorfismo (estavam segregando para mais de um alelo) para todas as populações estudadas. O número de alelos nesses locos variava de 2 a 6, com uma média de 3,3 alelos por loco. A proporção esperada de locos heterozigotos em um indivíduo era entre 8% e 15% dos locos. Lembre-se, ainda, de que estes valores eram subestimativas da variação real, uma vez que a eletroforese de aloenzimas é um método conservador na amostragem da variação gênica (Aula 8).

A conclusão, então, era óbvia: a Escola do Balanço estava com a razão! Sim, mas não...

LEI DO DESENVOLVIMENTO EM ESPIRAL

Embora tenha se tornado claro, a partir daquele momento, que as populações naturais apresentavam altos níveis de variação gênica, a controvérsia entre Escola Clássica e do Balanço foi superada, perdeu o sentido, porque nova controvérsia se estabeleceu no seio da Teoria Evolutiva: que forças evolutivas mantêm os altos níveis de variação gênica nas populações naturais?

Em 1968, **MOTOO KIMURA** publicou um artigo científico na revista britânica *Nature*, no qual fez uma conta simples. Comparando estudos de moléculas de hemoglobina entre diferentes grupos de animais, ele percebeu que, durante a história evolutiva dos mamíferos, a taxa de substituição dos aminoácidos era muito baixa. Como a substituição de aminoácidos é o resultado da substituição de nucleotídeos em um códon (ver Aula 13 de Biologia Molecular: Mutação e reparo do DNA), ele repetiu o cálculo, levando em consideração todo o genoma. Encontrou, então, uma taxa de substituição de nucleotídeos que era muito elevada. Segundo os cálculos de Kimura, um par de nucleotídeos estaria sendo substituído na população a cada dois anos em média, o que é uma evolução extremamente rápida.



MOTOO KIMURA

Motoo Kimura, influente teórico japonês da genética de populações, nasceu em 13 de novembro de 1924. Em 1949 foi contratado como professor do Instituto Nacional de Genética, em Mishima, onde trabalhou por toda a vida. Kimura teorizou, em 1968, que a maioria da variação gênica encontrada em populações naturais deveria ser seletivamente neutra – teoria conhecida como Neutralismo. Morreu em 1994, no dia do seu septuagésimo aniversário.

Somado a isso, Kimura usou as estimativas de Lewontin e Hubby da proporção de locos heterozigotos encontrados para *D. pseudoobscura* e concluiu que, por seleção natural balanceada, nenhuma população seria capaz de manter os níveis de variação gênica observados com uma taxa de substituição tão elevada. Se a variação gênica observada fosse mantida por seleção natural, todos os indivíduos, praticamente, estariam mal adaptados, o que seria uma carga genética dura demais para qualquer população natural. A conclusão final de Kimura caiu como uma bomba: a variação gênica observada deveria, portanto, ser neutra. As variantes alélicas observadas por eletroforese não deveriam ter valor seletivo algum. As forças evolutivas mais importantes passavam a ser, segundo esta perspectiva, a mutação (Aula 9) e a deriva gênica (Aula 12). A questão evolutiva fundamental não era mais a sobrevivência do mais apto, mas a sobrevivência do mais sortudo!

Estavam definidas, assim, duas novas perspectivas do processo evolutivo. De um lado, os selecionistas advogam que os níveis de variação gênica são mantidos por seleção natural. De outro, os neutralistas defendem que a variação gênica é mantida por um equilíbrio entre taxa de mutação e tamanho efetivo de população (com o qual a força de deriva gênica está diretamente relacionada).

A maior parte da literatura a respeito da controvérsia entre Neutralismo e Selecionismo se concentra na interpretação dos dados de aloenzimas, já que é muito difícil determinar as frequências dos alelos para a maior parte das características morfológicas e fisiológicas dos seres vivos, para as quais mais de um loco deve estar envolvido, além da influência do ambiente. Após os trabalhos de Lewontin e Hubby, uma grande quantidade de dados sobre a variação gênica das populações naturais foi produzida, apoiando tanto a perspectiva selecionista quanto a neutralista.

A TESE SELECIONISTA

A principal estratégia selecionista é tentar correlacionar as frequências de diferentes alelomorfos com fatores ambientais. Para isso, é necessário:

- 1– encontrar uma variação nas frequências gênicas ao longo do tempo que não possa ser explicada por mecanismos casuais;
- 2– correlacionar essa variação com algum fator ambiental;

3– observar que esse padrão se repete em outras unidades evolutivas.

Mas só isso não basta. Para se aceitar que um polimorfismo de aloenzimas seja mantido por seleção natural, é necessário, ainda:

4– que seja demonstrado que os alelos em questão produzem fenótipos diferentes;

5– que essas diferenças façam sentido no ambiente;

6– que esse sentido tenha um impacto sobre a adaptação.

O caminho de um selecionista para demonstrar a sua tese é longo, penoso e sem garantia de sucesso. Mesmo assim, existem alguns exemplos do desenvolvimento desse programa de pesquisa. O polimorfismo da enzima álcool desidrogenase (*Adh*) em *Drosophila melanogaster* é um deles. Nessa espécie, o loco *Adh* apresenta dois alelos comuns, F e S (de *Fast* e *Slow*, respectivamente, rápido e lento, em inglês), que variam de frequência, gradualmente, em função da latitude. Esta observação foi repetida em vários continentes e parece que o polimorfismo tem sido mantido pela ação da seleção natural.

Do mesmo modo, um grande número de evidências indica que o polimorfismo da enzima lactato desidrogenase (*Ldh*) no peixe teleósteo *Fundulus heteroclitus*, também é mantido por seleção natural. Nesse caso, os dois alelos mais comuns da *Ldh-b* (*Ldh-Ba* e *Ldh-Bb*) apresentam uma variação temporalmente estável e significativa nas suas frequências, que acompanha a linha norte/sul ao longo da costa atlântica dos Estados Unidos. Esta variação pode ser explicada pelas atividades cinéticas das enzimas produzidas pelos alelos alternativos: o alelo *Ldh-Bb*, para o qual a frequência é maior nas águas do norte e frias, determina a produção da forma aloenzímica, que tem maior atividade enzimática em temperaturas mais baixas. O contrário é verdade para o alelo alternativo, ou seja, frequência maior nas águas quentes do sul e forma aloenzimática mais eficiente em temperaturas mais elevadas.

A ANTÍTESE NEUTRALISTA

A hipótese neutralista possui algumas características interessantes. Primeiramente, como ela está baseada em um equilíbrio entre taxa de mutação e tamanho efetivo de população, ela faz previsões, *a priori*, a respeito do padrão de variação gênica (polimorfismo e heterozigosidade)

que se espera encontrar nas populações naturais, em função do seu tamanho efetivo. Segundo os neutralistas, em uma população finita de tamanho efetivo N_e , os alelos estarão entrando por mutação e se perdendo por ação da deriva. Como sabemos que populações pequenas sofrem maior efeito da deriva, é esperado que, com uma taxa de mutação constante, as populações pequenas tenham menor nível de variação gênica. Essas relações são matematicamente definidas. Desse modo, para uma dada taxa de mutação, é possível construir uma curva teórica que represente a distribuição esperada da variação gênica (medida como heterozigosidade) em função dos N_e 's. O formato de uma dessas curvas teóricas está representado para você na **Figura 16.2**.

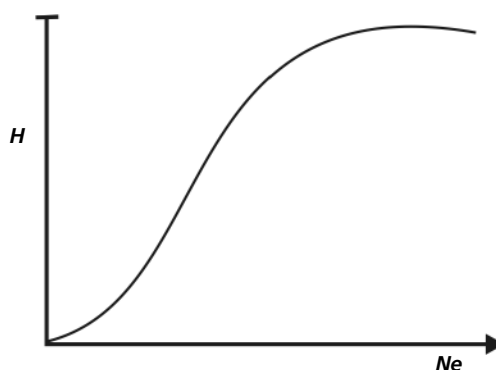


Figura 16.2: Representação do formato de uma curva de relação entre tamanho efetivo de população (N_e) e heterozigosidade (H), segundo o modelo neutralista. Nesse gráfico não estão definidos os valores de N_e , H e μ (taxa de mutação), uma vez que o interesse é só ilustrar o formato das curvas produzidas pelo modelo neutralista.

Em função do fato de que é matematicamente tão simples, uma das estratégias neutralistas é usar grandes bancos de dados que incluem informações sobre os níveis de variação gênica de vários grupos taxonômicos e comparar as distribuições empíricas com as curvas teóricas. Os resultados desses trabalhos têm demonstrado que, na maioria dos casos, a variação gênica observada é menor do que aquela que se esperaria do modelo neutralista. Em alguns poucos casos, a variação gênica é maior do que o esperado. No primeiro caso, os resultados têm sido interpretados como uma evidência de que a variação não é, de fato, neutra, mas levemente deletéria. Assim, longe de esse resultado favorecer a hipótese seletcionista, as coisas ainda ficam piores! Por quê? Pense bem: os seletcionistas defendem que a variação gênica é mantida por pressão de seleção natural; contudo, os resultados empíricos têm demonstrado que, quando presente, a pressão de seleção natural está diminuindo

a quantidade de variação em vez de mantê-la. Nos poucos casos em que a quantidade de variação é maior do que o esperado pelo modelo neutralista, a explicação seletcionista parece ser uma boa opção.

Outra característica interessante da hipótese neutralista é que ela diz respeito, fundamentalmente, à evolução molecular e, nesse campo, também é capaz de produzir algumas condições de teste interessantes. Por exemplo, sabe-se que devido ao fato de o código genético ser degenerado, mutações na terceira base dos códons não alteram os aminoácidos codificados, sendo, portanto, neutras. Isso não é verdade para mutações que ocorram na primeira ou segunda base. Segundo a hipótese neutralista, se compararmos a taxa de substituição nessas duas regiões (terceira *versus* primeira e segunda base), devemos encontrar que ela é mais rápida na terceira posição do que nas outras duas. De fato, este é o resultado obtido. Esta situação de teste se aplica também à comparação entre, por exemplo, íntrons e éxons. Se você entendeu bem o argumento, será capaz de realizar a atividade a seguir.

ATIVIDADE 2



Onde você espera que a taxa de substituição seja maior: em íntrons ou éxons? Justifique a sua resposta.

RESPOSTA

A taxa de substituição deve ser maior em íntrons do que em éxons, uma vez que os íntrons são regiões não codificadoras. Logo, mutações em íntrons devem ser neutras.

COMENTÁRIO

Se você acertou a resposta, os argumentos dos neutralistas já devem estar claros para você. Do mesmo modo que com íntrons e mutações na terceira base, a taxa de substituição deve ser mais elevada em proteínas pouco importantes, como fibrinopeptídeos, do que em proteínas funcionais, como citocromo c, hemoglobina etc. Na grande maioria dos casos, os resultados experimentais têm apontado a justeza dos argumentos neutralistas.

LEI DO MOVIMENTO UNIVERSAL

O debate entre neutralistas e selecionistas é a controvérsia atual na Teoria Evolutiva. Os resultados produzidos pelas estratégias desenvolvidas por ambas as partes têm contribuído imensamente para o nosso conhecimento a respeito dos padrões de variação gênica nas populações naturais; contudo, não resolveram a questão. Os dados advindos das técnicas de DNA, ao final da década de 1970, mantiveram a questão em aberto. O modelo neutralista estrito não se manteve e foi, paulatinamente, sendo substituído pelo modelo quase neutro, que incorporou os dados que demonstram que as mutações são, geralmente, levemente deletérias.

Nenhum neutralista, por mais radical que seja, negará que algumas das mudanças evolutivas devem ser guiadas por seleção natural. Do mesmo modo, qualquer selecionista, hoje, tem de admitir a importância da deriva gênica no processo evolutivo. O modelo neutralista é extremamente robusto matematicamente e tem demonstrado grande adequação aos dados empíricos. Porém, é extremamente desconfortável, se não irreal, pensar um processo evolutivo no qual as relações entre ambiente e genoma não tenham um papel relevante. Esse realismo está presente nas explicações selecionistas que, no entanto, ainda hoje são matematicamente intratáveis ou tratadas de modo reducionista.

Embora neste século XXI a contenda entre Neutralismo e Selecionismo dê sinais de exaustão, não existe no horizonte, até o momento, uma esperança de solução para ela.

(NÃO) CONCLUSÃO

É interessante perceber, desde a pré-história das idéias evolutivas até as atuais controvérsias dentro da Teoria Sintética da Evolução, como as idéias a respeito da origem e organização do mundo vivo têm se transformado no tempo. O fixismo era fortemente marcado pela idéia de perfeição, e as forças atuantes eram absolutamente deterministas (criação especial, desenho). O evolucionismo de Lamarck substitui a idéia de perfeição pela noção de progresso que, naquele momento, era praticamente sinônimo de evolução. Com Darwin, pai da moderna Teoria Evolutiva, evolução deixa de ser sinônimo de progresso e passa a significar mudança. Contudo, até aqui, os mecanismos evolutivos

são forças deterministas, tanto para Lamarck (tendência intrínseca de mudança) quanto para Darwin (sobrevivência diferencial). Com a Teoria Sintética da Evolução, a deriva genética passa a ter um papel importante para o processo evolutivo, que deixa de ser guiado apenas por forças deterministas. O Neutralismo, por sua vez, é o momento em que o acaso se impõe às nossas idéias sobre evolução.

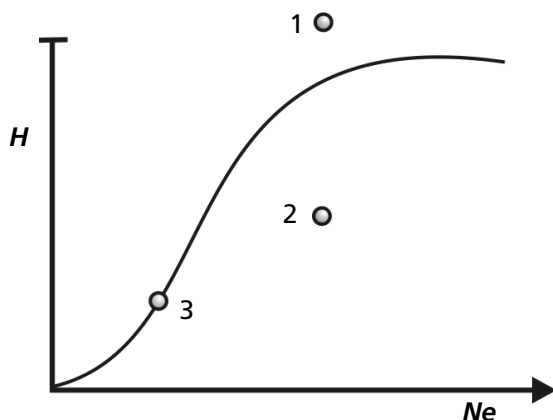
Não gostaríamos de tecer nenhuma conclusão sobre estas observações finais, mas gostaríamos de deixá-las, de forma dialética, para sua reflexão.

RESUMO

O que se discute dentro da teoria evolutiva são diferentes interpretações para os dados concretos obtidos do estudo do fenômeno evolutivo. Não existem controvérsias sobre o fato científico da evolução. Após o estabelecimento da Teoria Sintética da Evolução, uma grande controvérsia se estabeleceu a respeito da quantidade de variação presente nas populações naturais. Por um lado, a Escola Clássica defendia que a quantidade de variação presente nas populações naturais deveria ser pequena, uma vez que a seleção natural atuante seria do tipo normalizadora. A variação observada teria origem na mutação e seria de natureza transiente; estaria a caminho da fixação (caso fosse uma mutação benéfica) ou da extinção (caso fosse deletéria). A Escola do Balanço, por outro lado, argumentava que a heterozigosidade nas populações naturais deveria ser alta e mantida por seleção natural balanceada. Em 1966, os trabalhos de Lewontin e Hubby, com eletroforese aloenzimas, demonstraram que a variação gênica presente nas populações naturais era muito alta. Contudo, a Escola do Balanço não saiu vitoriosa, uma vez que a discussão mudou de foco. Passou-se a discutir quais eram as forças que mantinham os altos níveis de variação gênica. Duas novas perspectivas do processo evolutivo foram estabelecidas. Por um lado, os selecionistas advogam que os níveis de variação gênica são mantidos por seleção natural. Por outro, os neutralistas defendem que a variação gênica é mantida por um equilíbrio entre taxa de mutação e tamanho efetivo de população. O debate entre Neutralismo e Selecionismo é a controvérsia atual no seio da Teoria Evolutiva.

ATIVIDADES FINAIS

1. O gráfico a seguir representa a curva teórica que relaciona a variação gênica com o tamanho de população, segundo a teoria neutralista. Os pontos numerados representam estimativas empíricas de variação gênica de algumas populações de diferentes espécies. Marque o modelo que melhor explica as observações numeradas.



Ponto	Modelo
1	<input type="checkbox"/> Neutralista <input type="checkbox"/> Seleccionista <input type="checkbox"/> Quase neutro
2	<input type="checkbox"/> Neutralista <input type="checkbox"/> Seleccionista <input type="checkbox"/> Quase neutro
3	<input type="checkbox"/> Neutralista <input type="checkbox"/> Seleccionista <input type="checkbox"/> Quase neutro

RESPOSTA

1.

Ponto	Modelo
1	<input type="checkbox"/> Neutralista <input checked="" type="checkbox"/> Seleccionista <input type="checkbox"/> Quase neutro
2	<input type="checkbox"/> Neutralista <input type="checkbox"/> Seleccionista <input checked="" type="checkbox"/> Quase neutro
3	<input checked="" type="checkbox"/> Neutralista <input type="checkbox"/> Seleccionista <input type="checkbox"/> Quase neutro

COMENTÁRIO

Esta questão não é tão simples e demanda que você tenha entendido bem os diferentes modelos e seus argumentos. Caso não tenha conseguido resolvê-la, não se preocupe muito, pois você terá, provavelmente, identificado o seu problema de compreensão. Aproveite a ocasião para saná-lo!

2. Porque o foco da discussão mudou de qual era a quantidade de variação presente nas populações naturais para quais eram as forças responsáveis pela manutenção dos altos níveis de variação gênica. Se por um lado as populações naturais eram muito variáveis – e nisso a Escola do Balanço estava correta –, por outro, tanta variação mantida por seleção natural balanceada significaria uma carga genética insuportável para as populações, e era isso que diziam os balancistas.

COMENTÁRIO

Esta questão está no mesmo patamar da anterior; então, aproveite, aqui também, a oportunidade de sanar seus problemas com os argumentos debatidos nesta aula.

AUTO-AVALIAÇÃO

Nesta aula você teve poucas tarefas, e elas se concentraram, fundamentalmente, em marcar as distinções entre as escolas de pensamento com as quais estávamos trabalhando. Mas lembre, sempre, que a realidade não é composta de brancos e pretos somente, mas que, geralmente, comporta todo um gradiente de cinzas. Se você se interessou pelo assunto e gostaria de se aprofundar mais, aconselhamos a leitura dos artigos citados nesta aula (HUBBY; LEWONTIN, 1966; KIMURA, 1968, e LEWONTIN; HUBBY, 1966). Eles devem oferecer alguma dificuldade, mas nada que você não consiga superar com uma leitura atenta e uma revisão das aulas. Além desses artigos, aconselharia ainda, para complementar, os artigos de King & Jukes (1969), Ohta & Gillespie (1996) e Silva (2001). Se você tiver problemas maiores do que pode superar sozinho, procure o tutor.

INFORMAÇÕES SOBRE A PRÓXIMA AULA

Na próxima aula, você vai voltar a usar o simulador populacional Populus, dessa vez simulando o comportamento das frequências gênicas das populações quando estão sob a ação conjunta da seleção natural e da deriva. Divirta-se!

Exercício prático: interação seleção/deriva gênica

AULA

17

Meta da aula

Usar o simulador Populus para verificar o equilíbrio entre forças evolutivas.

Ao final da aula, você deverá ser capaz de:

- Descrever o equilíbrio de forças entre seleção natural e deriva gênica.
- Explicar como genes seletivamente vantajosos podem diminuir de frequência em populações naturais.

INTRODUÇÃO

Nas Aulas 12 e 15, você aprendeu a usar um instrumento poderoso no estudo da Evolução: o simulador populacional. Naquelas aulas, usamos o simulador Populus, que iremos usar novamente aqui.

Na simulação sobre deriva gênica (Aula 12), você viu como o tamanho populacional influencia as oscilações das frequências gênicas. Na simulação sobre seleção natural (Aula 15), você viu como valores adaptativos maiores dos genótipos fazem com que as frequências dos alelos responsáveis por esses valores adaptativos aumentem. Na Aula 12, você observou o resultado de um processo estocástico. Na Aula 15, aprendeu o resultado de um processo determinista. Nesta aula, vamos misturar os dois!

ATIVIDADE 1



Como sempre, comece executando o programa Populus no seu computador. Clique no botão **Model** e no item **Mendelian Genetics** (Genética Mendeliana). Deslize o cursor do *mouse* até ele e escolha o item. Ao fazer isso, esse item vai abrir um outro *menu* com quatro itens. Escolha o último da lista, **Drift and Selection** (Deriva e Seleção) (**Figura 17.1**).

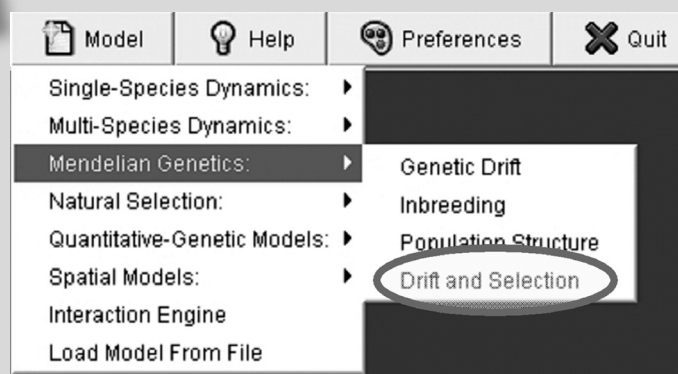


Figura 17.1: Escolhendo o módulo de deriva e seleção.

Agora que abriu a janela desse módulo, vamos começar com dados de um loco com dois alelos (A e a), em que os valores adaptativos (você viu o conceito de valor adaptativo nas Aulas 13 e 14, sobre seleção natural) dos genótipos AA e Aa são iguais ($W_{AA} = W_{Aa} = 1,0$) e o genótipo aa tem valor adaptativo menor ($W_{aa} = 0,90$). Esses dados imitam um sistema de dominância seletiva, em que A é dominante sobre a (de modo que, do ponto de vista da seleção natural, o genótipo Aa é igual ao genótipo AA), e o alelo A tem vantagem seletiva sobre o alelo a . Coloque esses valores nas células correspondentes do modelo. Vamos trabalhar com uma população grande ($N = 500$) vamos começar com a frequência de A em 10% ($p = 0,10$) e simular 200 gerações. Coloque esses dados também no modelo. Depois dessas modificações, nossa tela de seleções deve estar igual à **Figura 17.2**.

Figura 17.2: Condições iniciais de nosso experimento.

Então, vamos lá! Clique no botão View para ver o resultado de nossa simulação. Você deve ter visto uma curva irregular, que aumenta a partir da frequência de 0,10, até por volta de 0,95. Para poder ver melhor a escala, clique no botão Options, logo acima do gráfico, e clique em Courser grid (Reticulação Aberta). Aparecerá uma reticulação sobre o gráfico, o que ajuda a ver melhor o valor das frequências (**Figura 17.3**). Repare que, provavelmente, a simulação continuou pelas 200 gerações que você havia determinado (como você pode verificar, olhando o último número no eixo dos X). Se isso não aconteceu, significa que o alelo A se extinguiu ou, mais provavelmente, que ele se fixou (nesse caso, a simulação pára e você pode ver, no eixo dos X, que ela não continuou até a geração 200). No caso de nosso exemplo, a fixação aconteceu antes das 200 gerações (**Figura 17.3**).

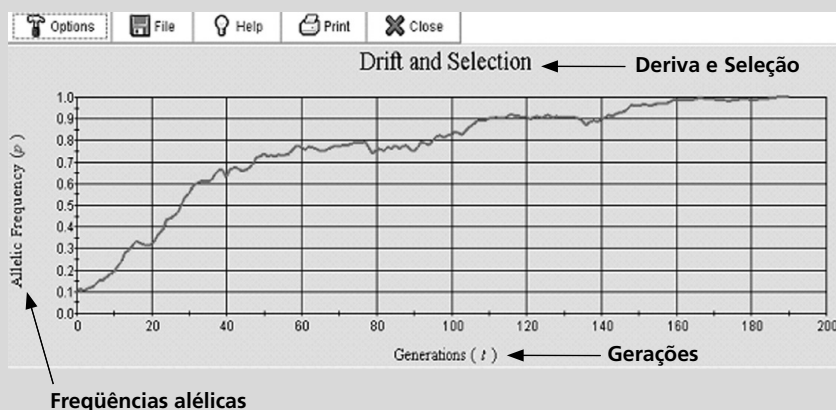


Figura 17.3: Um dos resultados possíveis de nossa simulação, já com a reticulação ativada. Repare que, neste caso, o alelo A se fixou por volta da geração 190.

Execute a simulação várias vezes (clizando sobre o botão View na janela do modelo). Observe o comportamento da curva a cada vez. Veja que, às vezes, existe fixação do alelo A, e em outras vezes, ele fica próximo de 1,0, mas não se fixa. Você se lembra das simulações da aula sobre seleção natural em sistemas com um loco e com o alelo recessivo (*a*) tendo valor adaptativo menor? O que acontecia? O alelo *a* se fixava em algum momento?



Em sistemas deterministas, como o que usamos nos exercícios de seleção natural, o alelo recessivo deletério (ou seja, aquele com valor adaptativo menor) nunca se fixa. Isso acontece porque, quando a frequência do alelo fica muito baixa, os homozigotos *aa* ficam raros demais, de modo que a seleção natural não tem como eliminá-los. Nesse ponto, o alelo *a* permanece na população apenas nos heterozigotos, onde fica escondido pelo alelo dominante que, dessa forma, nunca se fixa. Para relembrar, vamos abrir o módulo de seleção natural. Não feche o gráfico que você fez agora; apenas clique sobre o botão Model e sobre o menu Natural Selection. Agora vamos repetir o primeiro exercício da Aula 15: escolha o segundo item da lista, Selection on a Diallelic Autosomal Locus (seleção sobre um loco autossômico com dois alelos). Escolha os mesmos parâmetros que usamos neste nosso primeiro exercício ($W_{AA} = 1$; $W_{Aa} = 1$; $W_{aa} = 0,90$; Initial frequency = 0,10, gráfico p vs t). Os dados de seu modelo devem estar conforme a **Figura 17.4**. Execute o modelo (clique sobre View). Clique em Options e escolha uma reticulação aberta. Você deve ter, então, uma figura conforme o gráfico da **Figura 17.4**.

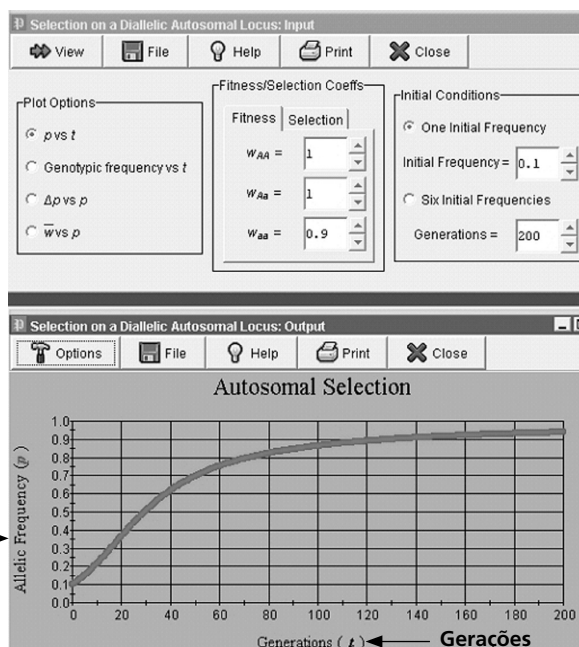


Figura 17.4: Os mesmos dados da **Figura 17.3**, usando agora um modelo determinista. Repare que a frequência de *A* nunca chega a 1,0, ou seja, o alelo *a* nunca se fixa.

Compare a linha do gráfico da **Figura 17.4** com aquela da **Figura 17.3** (que ainda deve estar na sua tela). A primeira coisa que você nota é que, enquanto a linha no gráfico da **Figura 17.4** é lisinha, a da **Figura 17.3** é irregular. Por que isso acontece?



Porque, no caso da **Figura 17.4**, temos um modelo determinista, enquanto na **Figura 17.3** o modelo era estocástico. Repare que, no modelo determinista, não precisamos dizer qual era o tamanho populacional. Nesse modelo, o tamanho populacional é considerado infinito.

ATIVIDADE 2



Você já viu que a deriva gênica pode afetar a evolução das frequências gênicas, mesmo quando um alelo é favorecido. Mas quais devem ser os pesos relativos da deriva e da seleção nesse processo? Nos próximos exercícios vamos tentar responder a essa questão.

Vamos usar as mesmas condições iniciais da Atividade 1 (**200** gerações, valores adaptativos de AA e $Aa = 1$), exceto a frequência inicial de A ($p = 0,20$). O que vamos variar em nosso experimento será o tamanho populacional N , que provocará os efeitos de deriva, e o valor adaptativo do homozigoto aa , que provocará os efeitos da seleção natural.

Começemos, então, vendo o efeito da deriva sobre um alelo que tem uma pequena vantagem seletiva (5% de desvantagem aa em relação a AA e Aa , ou seja, $W_{aa} = 0,95$). O primeiro tamanho amostral que vamos tentar será um bem pequeno, em que a deriva gênica terá um peso enorme. Vamos começar com $N = 10$ (**Figura 17.5**).

Drift and Selection: Input				
View	File	Help	Print	Close
Population Size (N) =	10	$W_{AA} =$	1	
Initial Allelic Frequency (p) =	0.2	$W_{Aa} =$	1	
Runtime (generations) =	200	$W_{aa} =$	0.95	

Figura 17.5: Condições iniciais do experimento com deriva radical e seleção fraquinha.

Execute esse modelo (usando a tecla View) dez vezes e coloque, na primeira linha da Tabela 1, o número de gerações que levou para que a simulação parasse. Como nas simulações da Aula 12, use um sinal de menos (-) para extinções de *A*. Para ver o valor correto da geração em que a simulação parou, clique com o botão esquerdo do *mouse* em um ponto próximo do final da linha vermelha de progressão da frequência do alelo. Isso faz um *zoom* no local clicado, e o valor da geração em que houve a fixação ou extinção pode ser facilmente visto (não se esqueça: esse valor deve ser um número inteiro). Nos casos em que não houver fixação, escreva **200** (nos casos em que a frequência de *A* (*p*) estava superior a 0,50 na 200ª geração), e menos duzentos (**-200**) (quando *p* estava inferior a 0,50). Agora que você preencheu a primeira linha com os valores de fixação, repita a simulação, desta vez com um tamanho populacional de **20**. Anote os 10 resultados das simulações na **Tabela 17.1**. Repita mais duas séries de 10 simulações, uma com *N* = **50** e outra com *N* = **100**.

Tabela 17.1: Comportamento das fixações em cada tamanho populacional, com $W_{aa} = 0,95$

n	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
10										
20										
50										
100										

O que você observou nessa simulação? Como o alelo *a* é levemente desvantajoso em homozigose, o esperado seria que o alelo *A* se fixasse. No entanto, em algumas vezes o alelo *A*, em vez de se fixar, se extinguiu. Por quê?



O alelo *a*, mesmo sendo levemente desvantajoso, algumas vezes se fixou porque o efeito da deriva gênica foi maior. Esse efeito deve ter sido mais evidente nos tamanhos populacionais menores, em que a deriva atua mais fortemente.



ATIVIDADE 3

Vamos agora repetir a Atividade 2, desta vez aumentando a desvantagem adaptativa do alelo a . Mude o campo do valor adaptativo de aa para **0,90** ($W_{aa} = 0,90$ no modelo). Recomece com um tamanho populacional de 10 indivíduos ($N = 10$) e anote, 10 vezes, o número de gerações até fixação, conforme a Atividade 2. Nos casos sem fixação após 200 gerações, use a mesma regra da Atividade 2: **200**, quando p for maior que 0,50, e **-200** quando p for inferior a 0,50. Use esses dados para preencher a **Tabela 17.2**.

Agora repita a simulação 10 vezes para cada valor de tamanho populacional, conforme feito no preenchimento da **Tabela 17.1**.

Tabela 17.2: Comportamento das fixações em cada tamanho populacional, com $W_{aa} = 0,90$

n	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
10										
20										
50										
100										



ATIVIDADE 4

Repita mais uma vez o exercício, mudando o valor adaptativo mais uma vez. Desta vez, use $W_{aa} = 0,85$. Faça a simulação 10 vezes para cada tamanho populacional, e coloque os resultados na **Tabela 17.3**.

Tabela 17.3: Comportamento das fixações em cada tamanho populacional, com $W_{aa} = 0,85$

n	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
10										
20										
50										
100										

**ATIVIDADE 5**

Estamos acabando! Repita a simulação pela última vez, com uma seleção natural bem forte contra o genótipo aa ($W_{aa} = 0,80$). Lembre-se de que um valor adaptativo de 0,80 significa que 20% de todos os organismos nascidos com aquele genótipo não deixam filhotes, ou seja, há uma pressão seletiva bem forte! Faça a simulação 10 vezes para cada tamanho populacional e coloque os resultados na **Tabela 17.4**.

Tabela 17.4: Comportamento das fixações em cada tamanho populacional, com $W_{aa} = 0,80$

n	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
10										
20										
50										
100										

**ATIVIDADE 6****Somando tudo**

Agora, vamos tabular o resultado de todas as simulações em uma única tabela, para facilitar nossa compreensão dos efeitos relativos da deriva e da seleção. Preencha a **Tabela 17.5** com os dados de extinção do alelo vantajoso (A) das outras tabelas. Coloque um asterisco para cada vez que o alelo A se extinguiu (ou seja, o número de vezes que $p = 0$ na simulação, registrado nas tabelas como números negativos) em cada par de condições de N e W_{aa} . Você se lembra de que o coeficiente de seleção (s) é calculado como $s = 1 - W$? Assim, quando $W = 0,95$, temos $s = 0,05$, ou 5% de seleção. Na **Tabela 17.5**, nós usamos os valores de s (como percentagens de sobrevivência) em vez dos valores adaptativos. Isso foi feito para que possamos ver a proporcionalidade das variações entre tamanho populacional e força da seleção natural.

Tabela 17.5: Efeitos da deriva gênica e da seleção no número de fixações de um alelo desvantajoso. Coloque, a partir dos dados das **Tabelas 17.1 a 17.4**, um asterisco para cada extinção de A. (Lembre-se: como só temos dois alelos, quando A se extingue é porque a se fixou.)

N	$S_{aa} = 5\%$	$S_{aa} = 10\%$	$S_{aa} = 15\%$	$S_{aa} = 20\%$
10				
20				
50				
100				

Você deve ter observado, na **Tabela 17.5**, que o número de extinções do alelo vantajoso foi maior quando tanto o tamanho populacional como o coeficiente de seleção contra o alelo desvantajoso eram pequenos (no nosso caso, quando $S_{aa} = 5\%$ e $N = 10$). O que teve maior efeito sobre o número de extinções do alelo vantajoso: dobrar o tamanho populacional (de $N = 10$ para $N = 20$) ou dobrar o coeficiente de seleção (de $s = 5\%$ para $s = 10\%$)? O que você pode concluir desse resultado em relação aos efeitos relativos dessas duas forças na evolução dos alelos?



Como os resultados estão sendo afetados pelo acaso, pode ser até que o que você observou tenha sido diferente do que vamos dizer aqui. Compare seus resultados com os de seus colegas para ter uma amostra maior de simulações, diminuindo o efeito geral do acaso. Contudo, o que você provavelmente observou foi que o número de asteriscos foi maior na primeira linha ($N = 10$, com várias forças seletivas) do que na primeira coluna ($S = 5\%$, com vários tamanhos populacionais). Portanto, o tamanho populacional teve um efeito maior sobre o destino evolutivo dos alelos do que a intensidade da seleção natural.

Vamos ver agora os efeitos relativos da deriva gênica e seleção natural sobre o número de gerações até a fixação dos alelos. Use os dados das **Tabelas 17.1 a 17.4** para preencher a **Tabela 17.6**.

Coloque em cada célula, com o auxílio de uma calculadora, a média dos 10 valores absolutos do número de gerações até a fixação.

Tabela 17.6: Efeitos da deriva gênica e da seleção no número de gerações médios até fixação dos alelos A ou a

N	$S_{aa} = 5\%$	$S_{aa} = 10\%$	$S_{aa} = 15\%$	$S_{aa} = 20\%$
10				
20				
50				
100				

Vamos ver, graficamente, a relação entre as variáveis estudadas. Coloque, na **Figura 17.6**, um ponto para cada número médio de gerações, para cada um dos valores seletivos quando $N = 10$. Ligue os pontos com segmentos de retas. Repita o mesmo com os dados quando $N = 20$. Ligue os pontos com uma nova linha. Agora, repita o mesmo com $N = 50$ e, depois, com $N = 100$. Você agora terá quatro linhas no seu gráfico, uma para cada tamanho populacional. Cada linha representa o efeito da intensidade da seleção no tempo (número de gerações) que a população levou até a fixação.

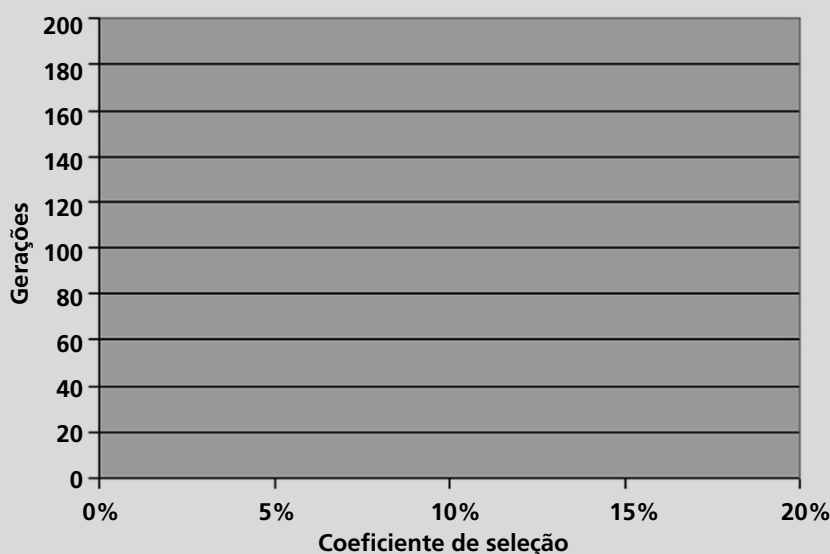


Figura 17.6: Relação entre coeficiente de seleção e número de gerações médio até a fixação de alelos. Faça uma linha para cada tamanho populacional, escrevendo, ao lado de cada linha, o valor de N correspondente.

O que você pode concluir a partir dessa figura? Qual o efeito mais importante: o coeficiente de seleção (no gráfico, representado pela inclinação das curvas) ou a deriva gênica (no gráfico, representado pela distância entre as linhas)?



Mais uma vez, não podemos precisar que resultado você deve ter tido na sua simulação, pois o acaso pode produzir resultados muito estranhos! Mas o mais provável é que você tenha visto que a distância entre as linhas é maior do que a inclinação das mesmas. Em outras palavras, mais uma vez fica evidente o enorme efeito da deriva gênica em populações de pequeno tamanho.

CONCLUINDO

O resultado dessas simulações indica que, em populações pequenas, a deriva gênica se torna tão forte que a seleção natural acaba tendo uma importância relativa menor, o que pode resultar na fixação de alelos, mesmo quando eles são deletérios (prejudiciais) à população. Em geral, o tamanho efetivo das populações naturais é muito grande, de modo que a força evolutiva predominante, nos casos de alelos com diferenças seletivas, acaba sendo mesmo a seleção natural. No entanto, como você verá na aula sobre genética da conservação (Aula 28 de nosso curso), um dos problemas que espécies ameaçadas de extinção enfrentam é a fixação de alelos deletérios.

A mensagem desta aula, então, é que a evolução dos alelos vai depender da relação de forças entre seleção e deriva gênica. Na próxima aula, você verá a importância da seleção natural na evolução das populações, e como essa importância foi, às vezes, exagerada pelos cientistas. Na Aula 19, você verá uma outra fonte importante de variação nas populações naturais: o endocruzamento. As imagens que esperamos que se formem para você são a da grande complexidade dos processos evolutivos e o de como esses processos obedecem a leis relativamente simples, que podem ser modeladas, mesmo em computadores pequenos. No final, a complexidade da vida deve-se não tanto à complexidade de cada fator, mas sim à interação de um número enorme de fatores, entre os quais o acaso.

RESUMO

Efeitos deterministas (como a seleção natural) e estocásticos (como a deriva gênica) interagem. Em populações pequenas, a deriva gênica predomina, determinando o destino evolutivo dos alelos. Em populações maiores, para sistemas selecionados, a seleção natural predomina. A maior parte dos genes nos seres vivos não é selecionada; esses genes, conforme você viu na aula anterior, são “seletivamente neutros”. Mas, para os sistemas selecionados, a seleção natural será o efeito predominante, exceto em populações muito pequenas, nas quais predominará a deriva gênica.

ATIVIDADE FINAL

Dê uma nova olhada na **Figura 17.6**, com as linhas que você desenhou. Você provavelmente vai reparar que o efeito da seleção natural (representada pela inclinação das curvas) não é muito visível na linha para $N = 10$, mas é bastante clara na linha com $N = 100$, que deve apresentar uma inclinação acentuada, mostrando uma relação inversa entre número de gerações até a fixação e coeficiente de seleção. Por que o efeito da seleção é mais claro com $N = 100$?

RESPOSTA COMENTADA

O efeito esperado da seleção natural contra o alelo a é fazer com que a frequência do alelo A aumente. Dessa forma, o esperado é que a taxa de aumento da frequência do alelo A deva estar diretamente relacionada com a força seletiva contra o alelo a . No entanto, quando os tamanhos populacionais são pequenos, o efeito da seleção não é tão visível, pois as oscilações das frequências dos alelos acabam sendo grandes demais. Quando o tamanho populacional é maior, no entanto, os efeitos da seleção tornam-se mais visíveis, e a curva do número de gerações até a fixação passa a comportar-se da maneira esperada, respondendo às diferenças nas taxas de seleção.

AUTO-AVALIAÇÃO

Esta aula, como todas as de simulação, é trabalhosa. No entanto, essas aulas são importantes para você ver como as forças evolutivas agem nas populações. Você só vai realmente aproveitá-la se tiver feito a simulação passo a passo. Esta não é uma aula para ler; é uma aula para fazer. Assim, sua visita ao pólo é fundamental! Execute a simulação, converse com colegas e peça ajuda ao tutor. Não deixe de preencher as tabelas e a **Figura 17.6**. Sua recompensa será uma compreensão sólida sobre os processos evolutivos.

Adaptação e adaptacionismo

Meta da aula

Definir adaptação, descrever e analisar o programa adaptacionista.

objetivos

Esperamos que, após o estudo do conteúdo desta aula, você seja capaz de:

- Definir adaptação.
- Conhecer o programa adaptacionista.

Pré-requisito

O fio da meada desta aula está nas anteriores sobre seleção natural (Aulas 13 e 14); portanto, é importante que você as reveja, para acompanhar mais facilmente os conceitos e argumentos que serão discutidos aqui.

INTRODUÇÃO

A palavra adaptação pode possuir muitas conotações diferentes, tanto no senso comum quanto em Ciência. Por exemplo, diz-se que pessoas estão bem adaptadas a algum local ou situação quando elas estão confortáveis ou desenvolvem laços sociais. Nesse caso, adaptação é quase um sinônimo de bem-estar, satisfação ou, mesmo, felicidade. Em disciplinas como Fisiologia, por exemplo, a palavra pode ser usada como sinônimo de ajustamento fenotípico de um organismo individual ao seu ambiente, ou seja, um processo que seria mais bem definido como aclimação fisiológica.

Mais ainda, a percepção de que os organismos parecem estar adequados (adaptados) aos seus ambientes é antiga. Podemos citar, pelo menos, duas outras escolas de pensamento que trabalharam com a interpretação deste fenômeno: o Lamarckismo e a Teologia Natural. Já nos detivemos sobre o Lamarckismo quando estudamos o Histórico do Estudo da Evolução (Aula 3). A Teologia Natural, por outro lado, era um conjunto de idéias, muito popular entre os séculos XVIII e XIX, que tentava explicar os fenômenos naturais como obras de um criador e, ao mesmo tempo, demonstrar a existência de um criador pela observação da Natureza. O argumento principal era que os fenômenos naturais, entre eles as adaptações, só poderiam ser entendidos como produto de uma intenção, como realização de um projeto, resultado de um desenho. Isso é o que chamamos visão teleológica, que era a perspectiva da Teologia Natural.

Em todos esses casos descritos, a adaptação é muito diferente daquilo que entendemos, hoje, desse fenômeno. Nesta aula, estaremos estudando a adaptação de um ponto de vista darwinista, que é a perspectiva da moderna teoria evolutiva.

ADAPTAÇÃO, ADAPTAÇÃO E ADAPTAÇÃO

Mesmo na Teoria Sintética da Evolução, o conceito de adaptação não tem apenas uma definição, mas três. Podemos defini-la como:

a) Um traço, um caráter. Algo possuído por um organismo ou uma população. Uma característica que, devido ao aumento que confere ao valor adaptativo, foi moldada pela seleção natural agindo sobre a variação gênica.

b) O processo pelo qual, pela ação da seleção natural, uma população sofre mudanças na sua composição gênica ao longo do tempo. Bem entendido que tais mudanças dizem respeito a alterações nas proporções das variantes genéticas preexistentes, e não a indução de mudanças no material genético.

c) O estado de ser que descreve um organismo ou uma população, isto é, o estado de ser adaptado ou de encontrar-se em um determinado nível de adaptação.

Em todos esses casos, contudo, podemos perceber que duas coisas são fundamentais para esse conceito. Primeiro, não é possível falar em adaptação sem falar em seleção natural. A seleção natural é a força que molda o caráter, movimenta o processo ou determina o estado de ser da população. Segundo, a variação gênica é o material com o qual o caráter é produzido, está em movimento no processo ou define o estado da população ou do organismo. Dessa forma, embora com três definições, no interior da teoria evolutiva, o termo adaptação ganha a precisão de um conceito.

É importante dizer, ainda, que esta precisão conceitual não seria possível sem a grande conquista da revolução darwiniana: a perspectiva materialista da variação (ver Aula 3: Histórico do Estudo da Evolução). Na **Figura 18.1**, estão representadas as três definições do conceito de adaptação.

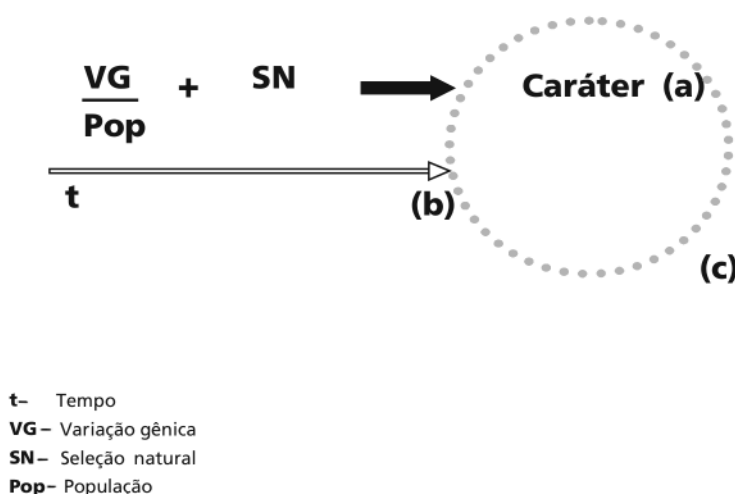


Figura 18.1: Esquema representando as três definições do conceito de adaptação: (a) numa perspectiva estrutural, como algo que o organismo ou a população apresenta; (b) a inclusão do tempo confere ao caráter uma história; o conceito se refere agora, então, a um processo; (c) um qualitativo, um estado de ser de um organismo ou população em dada circunstância de tempo e espaço.

Analisando a **Figura 18.1**, deve ter ficado mais claro para você o que estamos falando: adaptação diz respeito, sempre, a seleção natural e a variação gênica. Isso tem consequências muito importantes para a nossa compreensão desse fenômeno. Por exemplo, observando um caráter que é utilizado para uma função específica por um determinado organismo, é possível imaginar soluções mais adequadas. Contudo, as adaptações (na definição “a”) são produto da história evolutiva das espécies e, como

tal, são limitadas pela variação gênica presente nas populações. A seleção natural não inventa ou determina a variação necessária para dada circunstância, ela simplesmente aproveita o material disponível. Dessa forma, a noção de que a adaptação é a manifestação de uma intenção, a realização de um desenho consciente, não se sustenta. É por isso que alguns evolucionistas, de brincadeira, se referem à seleção natural como uma força “quebra-galho”, em contraposição à noção de desenho da antiga Teologia Natural. Na Aula 2 (Evidências da Evolução), nós já discutimos sobre esse assunto. Lembra da quarta evidência da evolução? Ela dizia respeito às restrições com as quais o processo evolutivo opera.

Além dos limites determinados pela variação gênica disponível, existem também limites históricos. A adaptação (na definição “b”) é um processo histórico e, como tal, tem o seu destino determinado pela sequência dos eventos anteriores. Assim, é possível, estando neste momento, reconstruir o passado de uma dada linhagem, mas é muito difícil, se não impossível, determinar seu futuro. Lembra da nossa Aula 13 (Seleção Natural 1)? Ali, discutindo as superfícies adaptativas de Wright, vimos que a seleção natural pode levar as populações a picos adaptativos muito baixos. Isto se deve ao fato de que, por uma questão histórica, a população se encontrava mais próxima de um pico adaptativo baixo, e, por seleção natural, as populações são sempre conduzidas aos picos adaptativos mais próximos.

Note, ainda, que a seleção natural, à medida que retira os genótipos menos adaptados da população, proporciona um aumento do seu valor adaptativo médio em direção ao valor máximo, que é 1 (Aula 13: Seleção Natural 1). Embora o valor adaptativo médio seja uma descrição do valor médio relativo do valor adaptativo dos indivíduos na população, isso não representa o estado de ser adaptado da população. O estado de ser adaptado de uma população é muito difícil de ser verificado e, geralmente, envolve medidas de abundância, taxa de crescimento e permanência de longo prazo das populações.

Antes de continuarmos, resolva a atividade a seguir.

**ATIVIDADE 1**

Marque um X para aquilo que melhor caracteriza adaptação em cada um dos contextos dados.

	Escola Clássica
Senso comum	<input type="checkbox"/> Aclimação <input type="checkbox"/> Desenho, projeto, intenção <input type="checkbox"/> Seleção dos variantes preexistentes <input type="checkbox"/> Capacidade de o indivíduo se adequar a diferentes situações <input type="checkbox"/> Tendência interna de o indivíduo acompanhar as mudanças do meio
Fisiologia	<input type="checkbox"/> Aclimação <input type="checkbox"/> Desenho, projeto, intenção <input type="checkbox"/> Seleção dos variantes preexistentes <input type="checkbox"/> Capacidade de o indivíduo se adequar a diferentes situações <input type="checkbox"/> Tendência interna de o indivíduo acompanhar as mudanças do meio
Lamarckismo	<input type="checkbox"/> Aclimação <input type="checkbox"/> Desenho, projeto, intenção <input type="checkbox"/> Seleção dos variantes preexistentes <input type="checkbox"/> Capacidade de o indivíduo se adequar a diferentes situações <input type="checkbox"/> Tendência interna de o indivíduo acompanhar as mudanças do meio
Teologia Natural	<input type="checkbox"/> Aclimação <input type="checkbox"/> Desenho, projeto, intenção <input type="checkbox"/> Seleção dos variantes preexistentes <input type="checkbox"/> Capacidade de o indivíduo se adequar a diferentes situações <input type="checkbox"/> Tendência interna de o indivíduo acompanhar as mudanças do meio
Teoria Sintética da Evolução	<input type="checkbox"/> Aclimação <input type="checkbox"/> Desenho, projeto, intenção <input type="checkbox"/> Seleção dos variantes preexistentes <input type="checkbox"/> Capacidade de o indivíduo se adequar a diferentes situações <input type="checkbox"/> Tendência interna de o indivíduo acompanhar as mudanças do meio

RESPOSTA

	<i>Escola Clássica</i>
<i>Senso comum</i>	<input type="checkbox"/> <i>Aclimação</i> <input type="checkbox"/> <i>Desenho, projeto, intenção</i> <input type="checkbox"/> <i>Seleção dos variantes preexistentes</i> <input checked="" type="checkbox"/> <i>Capacidade de o indivíduo se adequar a diferentes situações</i> <input type="checkbox"/> <i>Tendência interna de o indivíduo acompanhar as mudanças do meio</i>
<i>Fisiologia</i>	<input checked="" type="checkbox"/> <i>Aclimação</i> <input type="checkbox"/> <i>Desenho, projeto, intenção</i> <input type="checkbox"/> <i>Seleção dos variantes preexistentes</i> <input type="checkbox"/> <i>Capacidade de o indivíduo se adequar a diferentes situações</i> <input type="checkbox"/> <i>Tendência interna de o indivíduo acompanhar as mudanças do meio</i>
<i>Lamarckismo</i>	<input type="checkbox"/> <i>Aclimação</i> <input type="checkbox"/> <i>Desenho, projeto, intenção</i> <input type="checkbox"/> <i>Seleção dos variantes preexistentes</i> <input type="checkbox"/> <i>Capacidade de o indivíduo se adequar a diferentes situações</i> <input checked="" type="checkbox"/> <i>Tendência interna de o indivíduo acompanhar as mudanças do meio</i>
<i>Teologia Natural</i>	<input type="checkbox"/> <i>Aclimação</i> <input checked="" type="checkbox"/> <i>Desenho, projeto, intenção</i> <input type="checkbox"/> <i>Seleção dos variantes preexistentes</i> <input type="checkbox"/> <i>Capacidade de o indivíduo se adequar a diferentes situações</i> <input type="checkbox"/> <i>Tendência interna de o indivíduo acompanhar as mudanças do meio</i>
<i>Teoria Sintética da Evolução</i>	<input type="checkbox"/> <i>Aclimação</i> <input type="checkbox"/> <i>Desenho, projeto, intenção</i> <input checked="" type="checkbox"/> <i>Seleção dos variantes preexistentes</i> <input type="checkbox"/> <i>Capacidade de o indivíduo se adequar a diferentes situações</i> <input type="checkbox"/> <i>Tendência interna de o indivíduo acompanhar as mudanças do meio</i>

COMENTÁRIO

Esta foi uma atividade simples; estávamos apenas garantindo que você não tinha dormido... mas se encontrou algum problema para resolvê-la, acorde!

Uma vez alerta, pense bem: se falar em adaptação é falar em seleção natural e variação gênica, então, nessa história, o ambiente é, também, um dado muito importante, não é verdade?! Vamos nos debruçar um pouco sobre esta questão.

EXISTEM MAIS VARIÁVEIS ENTRE O CÉU E A TERRA...

Quando falamos em ambiente, o que nos vem à cabeça, imediatamente, é a noção de ambiente ecológico externo (ver a disciplina Elementos de Ecologia e Conservação). O ambiente ecológico é composto tanto de fatores abióticos quanto bióticos. Estão incluídos entre os fatores abióticos o clima, a salinidade, a temperatura, a pressão, o tipo de solo, a disponibilidade de água e muitas outras características físicas e químicas que determinam os limites de sobrevivência e bem-estar dos organismos. Os fatores bióticos incluem as relações entre diferentes espécies (presa/predador, competição, mutualismo, parasitismo, agentes patogênicos etc.) e entre indivíduos dentro da mesma espécie (densidade, proporção sexual etc.) que, do mesmo modo, influem na chance de os indivíduos sobreviverem e se reproduzirem.

Existem outros fatores, contudo, que não são aqueles relacionados ao ambiente ecológico externo. Por exemplo, as relações internas entre os caminhos bioquímicos e do desenvolvimento, as relações internas entre os órgãos etc. Todos esses fatores influenciam o modo como características novas se expressarão no organismo, uma vez que é importante que a parte (nova) se integre de maneira harmônica com o todo preexistente. Essa relação entre as partes e o todo nos permite afirmar, sem exagero, que para um determinado gene todos os outros genes funcionam como ambiente. Vejamos um exemplo com uma espécie de *Drosophila*.

A viabilidade de alguns mutantes de *Drosophila funebris* depende tanto do ambiente ecológico externo quanto do ambiente genético. A viabilidade dos mutantes do tipo *eversae* é inferior à do tipo selvagem em temperatura baixa (15°C) e alta (30°C), mas, em uma temperatura intermediária (25°C), a sobrevivência desses indivíduos é superior. Quando tomados vários mutantes (**SINGED**, *eversae*, *abnormes* e **MINIATURE**), a viabilidade dos indivíduos varia em função da combinação estabelecida. Por exemplo, o mutante *singed*, quando tomado isoladamente, tem a mesma viabilidade que a sua combinação com *abnormes*; entretanto,

SINGED E MINIATURE

O mutante *singed* apresenta cerdas curtas e/ou encaracoladas. *Miniature* apresenta asas muito pequenas e cutícula escura.

singed combinado com *eversae* tem viabilidade maior, enquanto combinado com *miniature* tem viabilidade menor.

Como você pode perceber, o destino de uma variante genética depende da sua relação com o ambiente. Mas aquilo que estamos chamando ambiente envolve um número de variáveis muito maior do que apenas o ambiente ecológico externo dos organismos. A formação de combinações genéticas novas, a partir de velhos genes, é uma fonte importante de variação genética nas populações. E, mais uma vez, é importante lembrar: a variação gênica é o material da evolução! Se você acrescentar a isso a seleção natural, estará no caminho (definição “b” na **Figura 18.1**) da adaptação (definição “a” na mesma figura).

QUANDO DOIS E DOIS SÃO CINCO

Quando falamos em adaptação, estamos acostumados a pensar numa dicotomia entre seres vivos e ambiente. No entanto, é chegada a hora de pensar um pouco mais do que estamos acostumados quando o assunto é esse. Para começo de conversa, como já acabamos de ver, o número de fatores que compõem o ambiente está para além do mundo ecológico externo. Mais que isso, é preciso perceber que o ambiente em que vive um organismo não é completamente independente dele. Isto porque o ambiente é mais do que apenas o mundo físico externo aos seres vivos. Fotoperíodo, marés, estações do ano são fenômenos naturais independentes dos seres vivos, constituem o mundo físico, mas não o ambiente.

As características que constituem o ambiente variam de espécie para espécie, uma vez que o ambiente de uma espécie depende muito da sua história evolutiva passada. Por exemplo, para uma ave que constrói os seus ninhos com palha, as gramíneas constituem parte do seu ambiente; as pedras, por outro lado, não integram o ambiente dessa ave. Para um besouro predador, a composição química das plantas é, em grande parte, irrelevante; para um besouro herbívoro, no entanto, isso pode ser crucial. Como você já deve estar entendendo, na definição daquilo que chamamos ambiente o organismo é muito importante.

Outro aspecto interessante dessa questão é que os organismos não só determinam os aspectos do mundo físico externo que são relevantes para eles como também, num certo sentido, constroem um mundo a sua volta. Pense num formigueiro; esse ambiente não é igual àquele no qual

nós, seres humanos, e praticamente todos os outros seres vivos que não as formigas vivemos. É nesse sentido que estamos falando: as formigas vivem num ambiente físico completamente modificado pela sua atividade de viver! Assim, não é um absurdo afirmar que os seres vivos constroem o seu próprio ambiente. Pense, ainda, nas minhocas... Percebeu do que estamos falando?

Os seres vivos, além de determinarem o que é relevante para eles e criarem em torno de si um conjunto de relações físicas especiais entre esses elementos, também promovem, constantemente, alterações do seu ambiente. Um exemplo dramático desse poder de modificar o ambiente você estudou na sua primeira aula de Evolução (Aula 1: Introdução. A dialética da Evolução. Algumas perguntas): o aparecimento das bactérias fotossintetizantes e seu efeito devastador sobre o ambiente que levou à extinção em massa das bactérias anaeróbicas!

Quando o assunto é adaptação, é importante que se saiba que espécies e ambiente alteram um ao outro de maneira recíproca. É um equívoco pensar nos organismos e no ambiente como uma dicotomia absoluta. Organismos e ambiente têm ação ativa numa relação dialética.

NEM TUDO QUE RELUZ É OURO

Muitas vezes, é difícil determinar se um caráter é adaptativo ou não. Geralmente, uma adaptação é fortemente marcada pela correspondência entre a forma de uma estrutura e a sua função; contudo, algumas vezes esta correspondência é uma ilusão do observador. Começamos a falar dessa dificuldade no final da Aula 14 (Seleção Natural 2); vamos agora discuti-la um pouco melhor.

Entre as décadas de 1930 e 1970, espalhou-se entre os evolucionistas o ponto de vista de que virtualmente todas as características dos organismos (morfológicas, fisiológicas, etológicas etc.) teriam sido moldadas pela seleção natural, representando, então, adaptações dos organismos ou das populações. Esse entusiasmo foi gerado, em parte, pelo sucesso que alguns programas de pesquisa (ver Aula 4: A nova síntese evolutiva) foram capazes de obter no estudo de caracteres que, em princípio, pareciam irrelevantes do ponto de vista adaptativo. Assim foi o caso do estudo desenvolvido por Dobzhansky, sobre **INVERSÕES CROMOSSÔMICAS EM ESPÉCIES DE *DROSOPHILA*** e dos **PADRÕES DE CORES DA CONCHA DO CARACOL *CEPAEA***, estudados por Cain e Sheppard.

INVERSÕES CROMOSSÔMICAS EM *DROSOPHILA*

Diferentes inversões cromossômicas carregam alelos diferentes em alguns dos locos que possuem. Dobzhansky foi capaz de demonstrar que algumas inversões apresentavam variação nas suas frequências, em função da localidade ou de algumas flutuações das condições ambientais como, por exemplo, diferenças de latitude e estações do ano, respectivamente. Essa variação nas frequências das inversões indicava diferenças nos valores adaptativos de algumas inversões, o que foi demonstrado, logo depois, em laboratório.

PADRÕES DE CORES EM CONCHA DE *CEPAEA*

Cepaea apresenta um diversificado padrão de cores de concha que oscila do amarelo ao marrom ou rosa escuro. Além disso, as conchas podem apresentar até cinco listras escuras. Dessa forma, os caracóis são extremamente variáveis nos seus padrões de cores. Cain e Sheppard foram capazes de demonstrar que a taxa de predação dos diferentes padrões de cores desses gastrópodes por pássaros estava diretamente correlacionada com o ambiente que eles habitavam. Organismos listrados sofriam maior predação em áreas descampadas, enquanto os lisos, em áreas arbustivas.

Em 1979, Gould e Lewontin publicaram um artigo no qual aplicaram o termo “programa adaptacionista” à pesquisa que é baseada na fé no poder da seleção natural como agente otimizador. Nesse programa de pesquisa, os organismos são encarados como conjuntos de características mais ou menos independentes, e não como todos integrados e interdependentes. Dessa forma, isolando o organismo em partes, é possível construir um cenário que poderia explicar a evolução adaptativa de cada uma das partes isoladamente. Assim, o programa adaptacionista produzia um sem-número de cenários para um sem-número de características, de modo que era possível explicar quase tudo. Lewontin e Gould também se referiam ao programa adaptacionista como *telling stories* (contando histórias).

A observação cuidadosa nos indica, no entanto, que os organismos vivos não são projetados de modo ótimo, que muitas características, simplesmente, não são adaptativas e que as diferenças entre as espécies têm origem em razões outras que não a seleção natural. Vamos ver algumas explicações alternativas:

1) Como já estudamos na Aula 16, existem evidências cada vez mais fortes de que a deriva gênica tem um papel relevante na evolução. É possível que, do mesmo modo que na evolução molecular, a deriva possa ter tido um papel importante na evolução de caracteres morfológicos e comportamentais, principalmente em populações pequenas, nas quais a seleção natural teria de ser muito forte para suplantar a força de deriva.

2) Características vestigiais ou inúteis, como a presença de olhos em animais cavernícolas, é, algumas vezes, explicada por complicados cenários de seleção natural. Contudo, hipóteses que consideram que mutações que afetam os órgãos visuais desses animais são neutras uma vez que estes vivem em ambientes sombrios, são mais parcimoniosas. Ou seja, é possível explicar a presença de olhos inúteis em animais cavernícolas por ausência de seleção natural, e não pela sua ação.

3) Algumas características podem representar anacronismos, pois evoluíram em situações que não existem mais na atualidade. Por exemplo, muitas árvores tropicais apresentam frutos que são adaptados para o transporte por grandes mamíferos, que foram extintos dessas regiões.

4) Uma característica pode estar correlacionada geneticamente com outra que está sob seleção. Um exemplo clássico disso são os casos de pleiotropia (ver Genética Básica). Uma manifestação comum

da pleiotropia é o crescimento **ALOMÉTRICO**. Assim, o *Tyrannosaurus rex* apresentava membros anteriores diminutos (ver Aula 27: Dinossauros, na disciplina Diversidade dos Seres Vivos) não porque o tamanho pequeno dos membros dianteiros fosse uma característica adaptativa, mas, provavelmente, devido a uma correlação negativa de desenvolvimento entre o tamanho do corpo e os membros dianteiros. Esse tipo de correlação alométrica é comum entre os dinossauros terópodes.

5) Uma das versões mais radicais do programa adaptacionista é a Sociobiologia. Este campo de pesquisa está interessado no estudo dos comportamentos como produto da evolução adaptativa. Porém, muitas características podem ter origem na ação direta do ambiente ou do aprendizado. Isto é particularmente importante quando se está trabalhando com organismos para os quais o aprendizado tem um papel importante, especialmente os seres humanos.

6) A característica observada pode ser, apenas, uma consequência das leis da Física e da Química. No final da nossa Aula 14, falamos do comportamento dos peixes-voadores. Segundo uma visão adaptacionista, o comportamento desses peixes, de voltarem para a água depois do vôo, seria adaptativo, uma vez que eles não sobreviveriam no ar. Contudo, como esses peixes apenas planam, o retorno à água se deve ao efeito da gravidade, e nada mais.

Como você deve ter percebido, quando a questão é adaptação, nem tudo que reluz é ouro.

CONCLUSÃO

A adaptação dos organismos a seus ambientes é uma das consequências mais importantes do processo evolutivo. De maneira geral, a adaptação é uma característica ou o processo que habilita os organismos a sobreviverem e se reproduzirem, ou que aumenta a chance de isso ocorrer. Muito da Biologia, seja Zoologia, Botânica, Bioquímica, Fisiologia ou Ecologia, se dedica ao estudo das adaptações. Nesta aula discutimos a complexidade do conceito de adaptação, bem como a força e a fraqueza das explicações de cunho adaptativo.

ALOMETRIA

O termo alometria foi cunhado em 1936 e designa a relação entre as mudanças na forma e no tamanho total do organismo. Assim, modernamente, alometria designa as mudanças nas dimensões relativas de partes do corpo de um organismo que estão correlacionadas às mudanças no tamanho total.

RESUMO

A despeito das muitas conotações que a palavra adaptação possa ter (bem-estar, aclimação, desenho etc.), a sua definição, na moderna teoria evolutiva, está sempre ligada à seleção natural e à variação gênica. Mesmo assim, são possíveis três sentidos para ela: caráter, processo ou estado de ser de um organismo ou população. Intimamente ligado ao estudo das adaptações está o problema da definição de ambiente que, como vimos, no estudo da evolução significa mais do que, simplesmente, o ambiente, ecológico externo. Existem outros fatores importantes, tais como as relações internas entre os caminhos bioquímicos e do desenvolvimento, as relações internas entre os órgãos etc. Essa relação, entre as partes e o todo, nos permite afirmar que, para um determinado caráter, todos os outros funcionam como ambiente. Além disso, os organismos determinam os aspectos do mundo físico externo que compõem o seu ambiente, estabelecem relações entre aqueles aspectos que são relevantes para eles como, também, num certo sentido, constroem um mundo à sua volta. Embora o estudo das adaptações seja reconhecido como muito importante para entender a evolução, alguns exageros foram cometidos nesse sentido: o programa adaptacionista representou, durante muito tempo, no seio da teoria evolutiva, um exagero na utilização das explicações de cunho adaptativo. Nesse programa de pesquisa, os organismos são encarados como conjuntos de características mais ou menos independentes, e não como todos integrados e interdependentes. Na atualidade, além da seleção natural, tem-se utilizado explicações alternativas para a evolução dos organismos e suas características. Entre essas estão: a deriva gênica, os anacronismos, as correlações alométricas e a influência direta do ambiente.

ATIVIDADES FINAIS

1. No começo desta aula, dissemos que o conceito de adaptação seria estudado de um ponto de vista darwinista. Explique o que isso significa.

RESPOSTA

Todas as definições de adaptação estudadas tinham dois elementos fundamentais: a variação gênica e a seleção natural.

COMENTÁRIO

Esta questão demanda de você a compreensão daquilo que não cansamos de repetir: a grande revolução darwiniana foi a perspectiva materialista da variação! Entendido isso, é fácil responder a esta questão. Caso não tenha conseguido responder a esta atividade corretamente, é bom rever as Aulas 3 (Histórico do Estudo da Evolução) e 4 (A Nova Síntese Evolutiva) de Evolução.

2. Por que pode ser dito que, para um determinado caráter, todos os demais funcionam como ambiente?

RESPOSTA

Como o ambiente é tudo que se relaciona e influencia a expressão dos caracteres, todos os outros caracteres estarão influenciando o modo como o caráter específico estará se expressando no organismo, uma vez que é importante que a parte se integre de maneira harmônica com o todo.

COMENTÁRIO

Esta atividade é simples! Qualquer problema na sua resolução é porque “existem mais mistérios entre o céu e a terra do que a nossa vã imaginação (era) capaz de prever”. Volte lá e estará resolvido esse mistério!

AUTO-AVALIAÇÃO

Depois de uma atividade presencial e dois estudos dirigidos nas aulas anteriores, você deve ter ficado feliz com o pequeno número de tarefas desta aula, não é mesmo? Contudo, acreditamos que, mesmo assim, sua cabeça deve estar um pouco quente... Esta foi uma aula muito crítica, em que você tinha de reconsiderar muitas idéias. A melhor opção nesse caso é digeri-la bem. Para o seu curso de Biologia e a sua disciplina de Evolução, esta discussão está de bom tamanho, mas se você se sentiu instigado, provocado ou incomodado, a melhor opção é ler um pouco mais. Nesse caso, o livro *A tripla hélice*, de Lewontin, é uma ótima opção para as horas vagas, finais de semana ou férias.

INFORMAÇÕES SOBRE A PRÓXIMA AULA

Se você não agüentava mais esses processos deterministas, na próxima aula você vai voltar ao bar – o endocruzamento é uma força estocástica. Os professores de Evolução advertem: estude com moderação!

Endocruzamento: estimativas diretas e indiretas

Meta da aula

Desenvolver o conceito de endocruzamento como força evolutiva em populações naturais.

Esperamos que, após o estudo do conteúdo desta aula, você seja capaz de:

- Definir endocruzamento, um caso especial de deriva.
- Analisar o conceito de identidade por descendência.
- Descrever e distinguir os coeficientes de endocruzamento.

Pré-requisitos

Para acompanhar esta aula, é importante que você reveja os conceitos de heterozigosidade e deriva gênica, Aulas 5 e 11.

INTRODUÇÃO

ENDOCRUZAMENTO

Em inglês, *inbreeding*, também denominado endogamia, são cruzamentos consanguíneos entre parentes que possuem um ancestral comum. Em populações humanas, estes tipos de casamentos são raros, restringidos por tradições culturais e religiosas.

Na Aula 11 desta disciplina, vimos o processo dispersivo que pode levar a uma alteração das frequências gênicas, conhecido como deriva genética, deriva gênica ou, simplesmente, deriva. Antes, abordamos o problema do ponto de vista da variação das frequências gênicas entre populações. Aqui, vamos abordar deriva sob um ponto de vista novo, isto é, como um processo de **ENDOCRUZAMENTO** decorrente do fato de as populações serem finitas em tamanho.

VIOLAÇÃO DO PRESSUPOSTO DE CRUZAMENTO AO ACASO DO EHW: SISTEMAS DE ACASALAMENTO

O EHW aplica-se a um modelo de população idealizada (veja o verbete mais adiante nesta aula) que assume uma série de pressupostos como: tamanho populacional constante, a não-operação de qualquer outra força evolutiva e o acasalamento aleatório. De forma geral, nenhuma população real, seja natural ou de cativeiro/laboratório, satisfaz a todas as condições da população idealizada. Dessa forma, necessitamos trazer a teoria para o “mundo real”. Para isso, nesta aula, vamos ver o efeito de um sistema de acasalamento, o endocruzamento, em populações pequenas.

Demes (unidades básicas da alteração evolutiva, populações mendelianas; veja a Aula 5, disciplina Evolução) são caracterizadas, em parte, como populações cujos indivíduos compartilham um sistema comum de acasalamento. O modelo de Hardy-Weinberg assume um particular sistema desse tipo, denominado **acasalamento ao acaso**. Existem, porém, muitos **OUTROS SISTEMAS DE ACASALAMENTO**.



! Você já reparou que utilizamos várias expressões para nos referirmos ao cruzamento ao acaso? Acasalamento aleatório, cruzamento randômico, contudo, todas as combinações entre essas palavras significam a mesma coisa: os casais não apresentam tendência na escolha do parceiro. Por exemplo, uma moça que só namora rapazes altos está sendo tendenciosa, escolhendo o parceiro pelo critério de altura. Um rapaz que namora moças gordinhas, morenas, loiras, de origem asiática etc., apesar de ser um desesperado por companhia, não apresenta tendência na escolha da parceira. Para ele, qualquer tipo físico serve para ser sua namorada.

OUTROS SISTEMAS DE ACASALAMENTO

Acasalamento preferencial positivo: sob esse sistema de acasalamento, indivíduos com fenótipos similares são mais prováveis de se acasarem entre si do que o esperado sob acasalamento aleatório (com respeito ao fenótipo) na população. Note a semelhança entre o acasalamento preferencial positivo e o endocruzamento, ambos os sistemas de acasalamento produzem um déficit de heterozigotos. A diferença é que endocruzamento se baseia na escolha de parceiros por intermédio de relacionamento genealógico, portanto, afetando o genoma como um todo! Por sua vez, acasalamento preferencial positivo (assim como o negativo) se baseia em uma escolha dos parceiros sexuais, a partir de algum fenótipo codificado por um único loco ou alguns poucos locos, mas não por todos os genes existentes em um genoma. Por exemplo, surdez nos humanos pode ser causada por homozigose para alelos em cerca de 35 locos distintos.

Acasalamento preferencial negativo: nesse sistema de acasalamento ocorre o oposto do preferencial positivo: há o aumento da frequência de heterozigotos e diminuição da frequência dos homozigotos. Sob acasalamento preferencial negativo, indivíduos com fenótipos distintos tendem a se acasalar mais frequentemente do que o esperado por acasalamento aleatório. Assim como no acasalamento preferencial positivo, as frequências genotípicas irão mudar a cada geração, mas, ao contrário do positivo, o acasalamento preferencial negativo também afeta as frequências gênicas. Nesse sentido, tal sistema de acasalamento poderia ser considerado uma força evolutiva (se definirmos forças evolutivas como processos que alteram as frequências gênicas).

Endocruzamento quer dizer, simplesmente, acasalamento ou reprodução entre indivíduos que possuem uma relação de parentesco ou ancestralidade; ou seja, implica cruzamento entre indivíduos que compartilham ancestrais comuns.

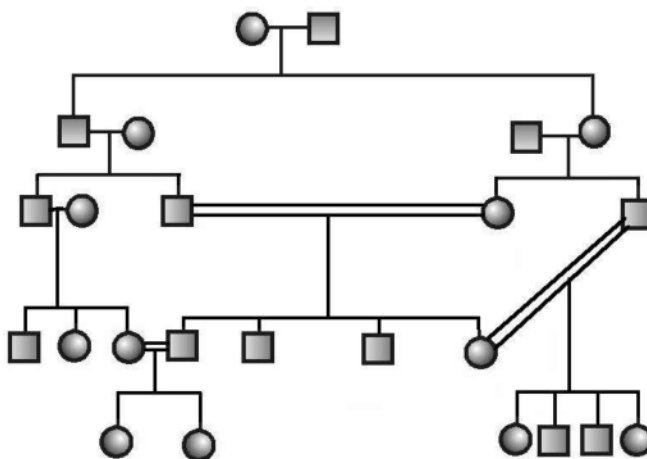


Figura 19.1: Heredograma apresentando cinco gerações e três casamentos consanguíneos: entre primos de primeiro grau e entre tio e sobrinha.

Você irá observar que o grau de relacionamento entre indivíduos de uma população depende do tamanho populacional (N). Isso fica claro ao considerar o número de ancestrais possíveis. Em populações bissexuais, cada indivíduo tem dois pais, quatro avós, oito bisavós, 16 tataravós, e assim sucessivamente, ou, mais geralmente, 2^t ancestrais na geração t .

Em outras palavras, há não muitas gerações, o número de indivíduos requeridos para fornecer ancestrais separados para todos os indivíduos é maior do que o tamanho N que uma população real pode conter. Portanto, qualquer par de indivíduos deve estar relacionado, através de um ou mais ancestrais comuns no passado recente ou distante.

Quanto menor o tamanho da população das gerações anteriores, menos remoto é o ancestral comum ou maior é o seu número. Desta forma, pares acasalando aleatoriamente em uma população pequena são mais aparentados que pares acasalando ao acaso em populações grandes.

Cálculo do coeficiente de parentesco ou consangüinidade

O parentesco genético entre dois seres humanos pode ser medido por intermédio da probabilidade de eles terem genes idênticos, herdados de um ancestral comum a ambos. Essa medida do parentesco, ou da correlação genética entre dois indivíduos, é denominada coeficiente de parentesco ou consangüinidade e, geralmente, é indicada pela letra r .

Para entendermos facilmente como se calcula o r , consideremos dois primos em primeiro grau, como os indivíduos III-1 e III-2 da **Figura 19.2**. Suponha que o indivíduo III-1 seja heterozigoto em relação a um par de alelos autossômicos A e a . Para calcular a probabilidade de sua prima III-2 também possuir o alelo a , por tê-lo herdado de um ancestral comum a ambos, temos de levar em conta que tal ancestral poderia ter sido o avô I-1 ou o avô I-2, já que os primos têm esses dois ancestrais em comum e um desses poderia ser heterozigoto Aa .

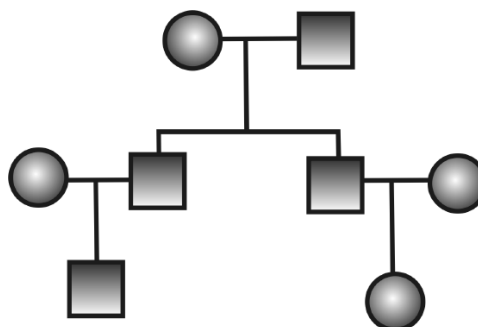


Figura 19.2: Heredograma de uma genealogia com primos em primeiro grau (III-1 e III-2).

Se o alelo autossômico 'a' presente em III-1 lhe tivesse sido transmitido por seu avô I-2, tal gene teria percorrido o caminho I-2→II-2→III-1. Se esse avô tivesse transmitido idêntico gene a III-2, está claro que o caminho percorrido seria I-2→II-3→III-2.

O alelo autossômico 'a' presente em III-1 poderia, entretanto, ter-lhe sido transmitido por sua avó I-1 e, nesse caso, esse gene teria percorrido o caminho I-1→II-2→III-1. E se essa avó tivesse transmitido o mesmo gene 'a' III-2, tal alelo teria percorrido o caminho I-1→II-3→III-2.

Considerando que cada passagem de um gene de uma geração a outra é chamado passo genético ou, simplesmente, passo, pode-se dizer que cada um dos quatro caminhos apontados para a transmissão do gene 'a' inclui dois passos. Tendo em mente que cada passo tem probabilidade de $\frac{1}{2}$, pois $\frac{1}{2}$ é a probabilidade de o alelo 'a' passar de uma geração a outra, fica claro que a probabilidade de o gene 'a' ter sido transmitido pelo avô I-2 aos seus netos III-1 e III-2 é igual a $(\frac{1}{2})^4 = 1/16$, pois são quatro os passos existentes nos dois caminhos que esse gene teria de percorrer. Pelo mesmo motivo, tem-se que a probabilidade de o gene 'a' ter sido transmitido pela avó I-1 aos seus netos III-1 e III-2 é, também, igual a $1/16$. Pode-se concluir que a probabilidade de o gene autossômico 'a' ter sido transmitido por um ou outro ancestral comum aos dois primos em primeiro grau é igual a $1/16 + 1/16 = 1/8$. Visto que essa é a probabilidade de dois primos em primeiro grau herdarem o mesmo alelo de um ancestral comum a ambos, pode-se dizer, também, que o coeficiente de parentesco de primos de primeiro grau é $1/8$, ou seja, $r = 1/8$.

O cálculo do coeficiente de parentesco pode ser resumido pela fórmula $r = \sum (\frac{1}{2})^N$, na qual N é o número de passos que une dois consangüíneos a um ancestral comum. Evidentemente, quando dois consangüíneos têm em comum um único ancestral, não existe a possibilidade de somatório, de sorte que essa fórmula reduz-se a $r = (\frac{1}{2})^N$. Assim, por exemplo, no caso de dois meio-irmãos, a probabilidade de ambos serem portadores de um mesmo gene autossômico por origem comum é $r = (\frac{1}{2})^2 = 1/4$, pois há um único ancestral comum a ambos (pai ou mãe) e os meio-irmãos estão ligados a ele por dois passos genéticos.

Usando o mesmo raciocínio para parentes consangüíneos colaterais com outros graus de consangüinidade, concluímos que o r de irmãos é $\frac{1}{2}$; de tios e sobrinhos é igual ao de meio-irmãos ou de primos duplos

em primeiro grau, isto é, $\frac{1}{4}$; de tios e meio-sobrinhos é $\frac{1}{8}$, como no caso de primos em primeiro grau; de primos em segundo grau é $\frac{1}{16}$; de primos em terceiro grau é $\frac{1}{32}$; e assim por diante.

ATIVIDADE 1



Dentre os casais consangüíneos abaixo, qual oferece maior risco de gerar filhos com anomalias recessivas, supondo que todos esses casais são clinicamente normais e sem antecedentes familiares?

- a) primos em segundo grau;
- b) primos em primeiro grau;
- c) tio x meia-sobrinha;
- d) tio x sobrinha.

RESPOSTA COMENTADA

Para responder essa questão, você precisa calcular o coeficiente de consangüinidade (r) utilizando a fórmula $r = (\frac{1}{2})^N$. Lembre que N é o número de passos que unem dois consangüíneos a um ancestral comum e que $\frac{1}{2}$ é a probabilidade de ocorrência de cada passo genético. Assim, temos $r = \frac{1}{2}$ para irmãos ($N = 1$, eles possuem os mesmos pais); $r = \frac{1}{4}$ para tios e sobrinhos, meio-irmãos ou primos duplos em primeiro grau ($N = 2$); $r = \frac{1}{8}$ para tios e meio-sobrinhos e primos em primeiro grau ($N = 3$, o ancestral comum mais próximo é um avô ou avó); $r = \frac{1}{16}$ para primos em segundo grau ($N = 4$); e $r = \frac{1}{32}$ para de primos em terceiro grau ($N = 5$). Entre os casais apresentados no exercício, o que apresenta maior risco de gerar um filho com doença recessiva é o de tio com sobrinha, porque seu coeficiente de consangüinidade é o maior, $r = \frac{1}{4}$.

Identidade por descendência e coeficiente de endocruzamento

A conseqüência essencial de dois indivíduos terem ancestrais comuns é que eles podem carregar réplicas de um dos genes presentes no seu ancestral; se esses indivíduos acasalam, eles podem passar essas réplicas para a prole. Ou seja, indivíduos endocruzados (prole gerada por endocruzamento) podem carregar dois genes em um loco, que são réplicas, e o mesmo gene de uma geração prévia.

Se considerarmos a possibilidade acima, podemos pensar em dois tipos de homozigotos e de identidade entre alelos. Até agora,

consideramos a identidade funcional, na qual, se dois genes não podem ser distinguidos por seus efeitos fenotípicos ou por qualquer outro critério funcional ou químico, eles são chamados alelos. Se um indivíduo qualquer tem essas duas cópias indistintas funcionalmente, ele é chamado homozigoto, no sentido mais comum do termo.

Mas vamos ver agora que existe outro tipo de identidade que se deve à origem (compartilhada ou não) entre alelos. Dois genes que se originaram da replicação de um único gene em uma geração prévia podem ser chamados **IDÊNTICOS POR DESCENDÊNCIA (IPD)** ou simplesmente idênticos. Inversamente, dois genes que não têm origem comum, ou seja, não descendem de replicação de um mesmo gene em um indivíduo ancestral, são caracterizados como idênticos por estado ou independentes na origem.

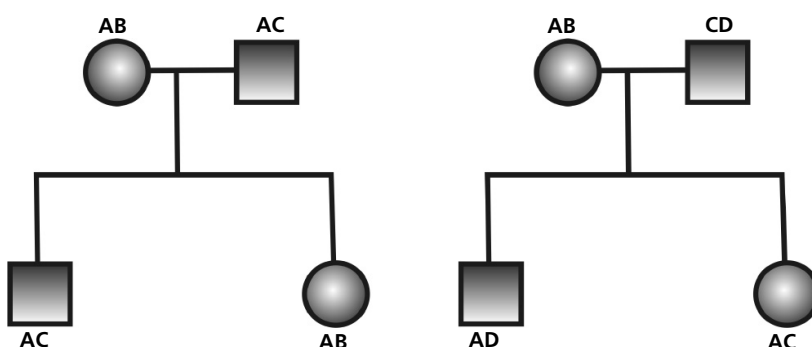


Figura 19.3: Heredogramas apresentando pares de irmãos não-IPD e IPD. Ambos os pares de irmãos compartilham o alelo A. O primeiro par de irmãos tem dois exemplares independentes de A (não-IPD). O segundo par de irmãos compartilha cópias do mesmo alelo A parental (IPD, alelo herdado da mãe). A diferença só é perceptível se os genótipos parentais forem conhecidos.

Homozigotos de genes idênticos por origem são denominados homozigotos idênticos ou **AUTOZIGOTOS**, e homozigotos de genes idênticos por estado são chamados homozigotos independentes ou **ALOZIGOTOS**. Em resumo, um indivíduo pode ter duas cópias de um gene que são funcionalmente indistintas (ou quimicamente indistintas), mas pode ainda ter duas possíveis relações de identidade por descendência ou origem, idênticos ou independentes. A produção de autozigotos gera o aumento de homozigotos como consequência do endocruzamento.

IDÊNTICOS POR DESCENDÊNCIA

Em inglês, *identical by descent* ou *IBD*, ou por origem: alelos idênticos em duas pessoas, porque ambas são descendentes do mesmo ancestral.

AUTOZIGOTO

É um indivíduo homozigoto para alelos idênticos por descendência (IPD).

ALOZIGOTO

É um indivíduo homozigoto para alelos idênticos por estado ou condição; é a posse coincidente de alelos iguais, porém, independentes na origem (não-IPD).

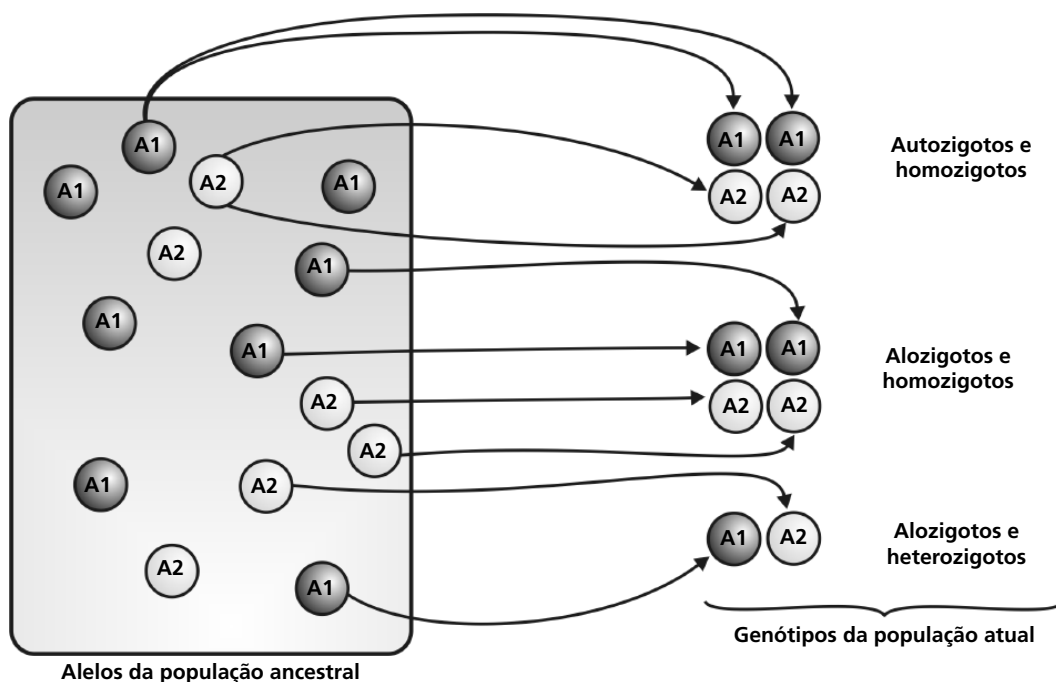


Figura 19.4: Esquema mostrando como os alelos de uma população original foram agrupados formando os genótipos da população atual.

Exemplificando a geração de um organismo autozigoto, pense em um molusco hermafrodita, capaz de autofertilização, lançando ovos e espermatozóides na água (Figura 19.5). Existem N indivíduos, cada um lançando um número igual de gametas que se unem ao acaso. Todos os genes em um loco na população base são não idênticos por definição. Considerando apenas um loco, entre os gametas lançados pela população base existem $2N$ tipos diferentes (definidos pela IPD, e não quimicamente), em números iguais, trazendo os genes A, B, C, D... Os gametas, quer sejam óvulos ou espermatozóides, podem carregar genes idênticos ou independentes. A população base tem $F = 0$ e a única maneira de gerar um zigoto com dois alelos IPD, um autozigoto, na geração 1 é com ambos os gametas vindos de um mesmo ancestral (pai ou mãe).

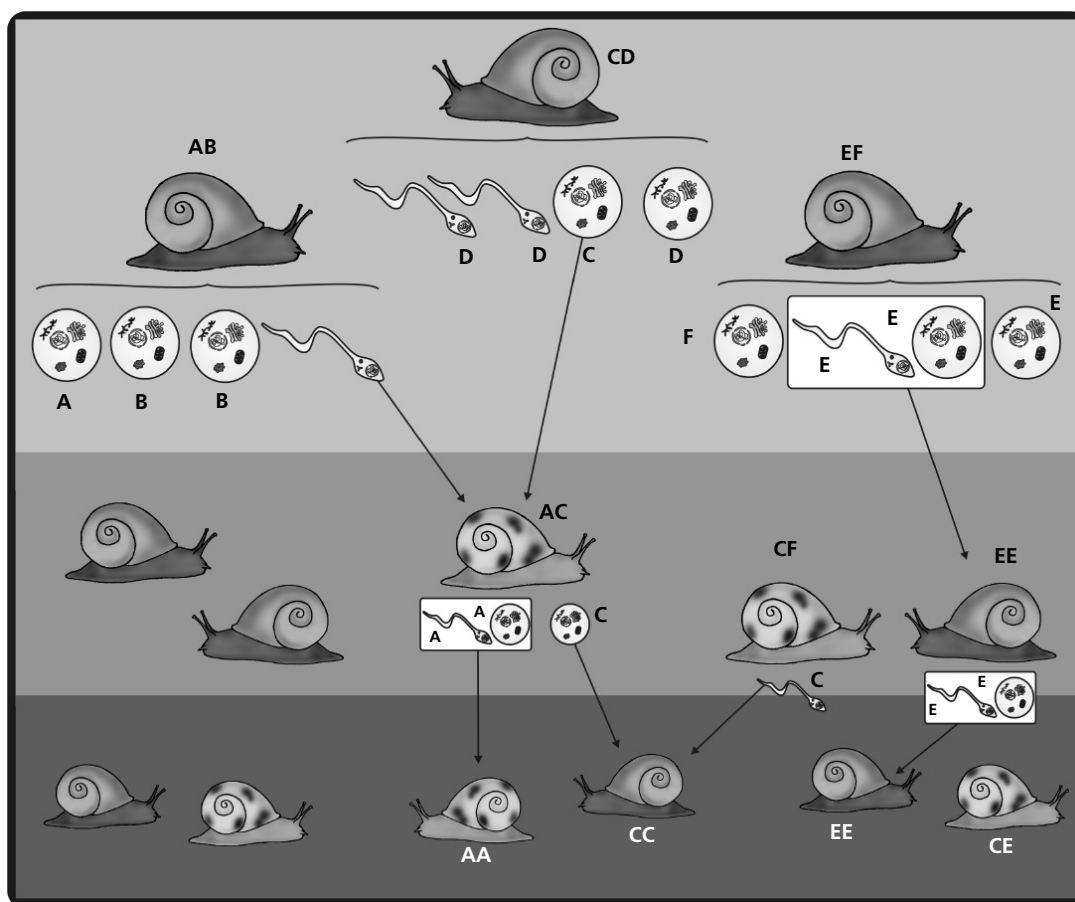


Figura 19.5: Esquema apresentando um grupo de gastrópodos hermafroditas, os tipos de gametas produzidos e exemplos de geração de filhotes com genótipos autozigoto na F1 e na F2.

Identidade por descendência fornece a base para medir o processo dispersivo através do grau de relacionamento entre pares acasalando em uma população finita. Para isso, vamos definir o **COEFICIENTE DE ENDOCRUZAMENTO** (F , no sentido de *pedigree*), que é a probabilidade de dois genes em um loco, em um indivíduo, serem IPD. Esta definição deixa claro que F se refere ao indivíduo e expressa o grau de relacionamento entre seus pais. Se os pais foram acasalados ao acaso, o coeficiente de endocruzamento da prole tem a probabilidade de os dois gametas, tomados ao acaso da geração parental, carregarem genes idênticos em um loco.



Neste texto, a palavra *pedigree* é utilizada quando nos referirmos à história genealógica de um indivíduo. Por exemplo: Felipe, filho de Rejane, filha de Joaquim, filho de Pedro. Assim, Felipe tem em seu *pedigree* um bisavô chamado Pedro.

COEFICIENTE DE ENDOCRUZAMENTO (F)

É a probabilidade de dois alelos em um indivíduo serem idênticos, um ao outro, por descenderem de um ancestral comum. F indica a probabilidade de um indivíduo ser autozigoto em decorrência do encontro de um par de alelos idênticos, derivados de um único gene herdado de um de seus ancestrais. Coeficiente de endocruzamento, também, é a correlação de genes dentro dos indivíduos (simbolizado por F ou FIT; coeficiente de endocruzamento total) ou é a correlação de genes dentro dos indivíduos dentro das populações (simbolizado por f ou FIS; coeficiente de endocruzamento dentro das populações). FIS também é conhecido como índice de fixação. Ambos FIS e FIT medem o desvio das proporções do EHW; valores positivos indicam deficiência de heterozigotos, enquanto valores negativos indicam excesso de heterozigotos. Já o coeficiente de coancestralidade é a correlação de genes de indivíduos diferentes de uma mesma população uma medida do parentesco de indivíduos dentro de uma população simbolizado por θ ou FST.

Cada família pode diferir no seu valor de F, já que, com acasalamento aleatório, alguns casais serão mais próximos (aparentados) do que outros, diferindo no valor de F. Se, no entanto, tomamos o valor de F médio da população (a média de F entre todas as famílias de uma população) temos, agora, um coeficiente de endocruzamento F que se refere à população como um todo.

Para entendermos o cálculo do coeficiente de endocruzamento, tomemos o caso de um indivíduo que é filho de um casal de primos em primeiro grau, como a menina da **Figura 19.6**. Consideremos um par de alelos autossômicos 'B' e 'b' e suponhamos que a filha IV-1 é homozigota recessiva 'bb'.

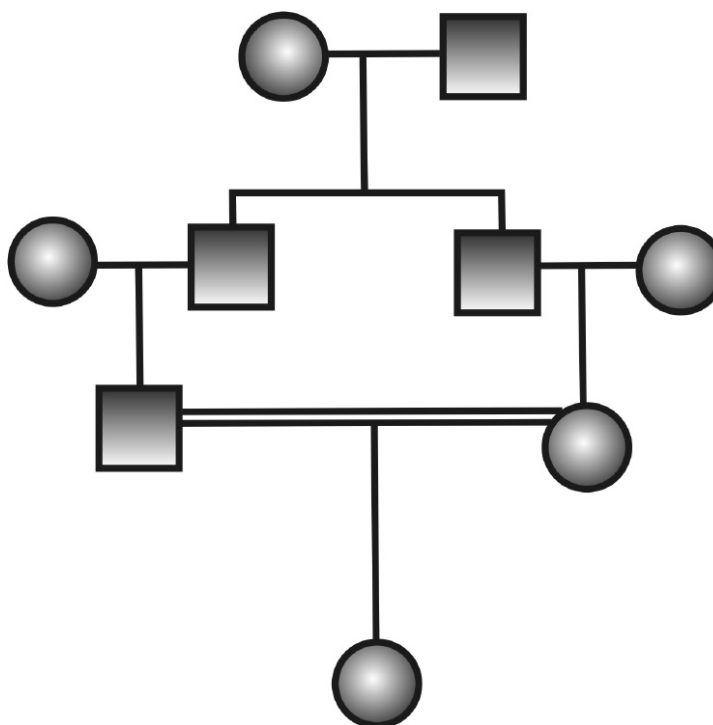


Figura 19.6: Heredograma da genealogia de uma filha de um casal de primos em primeiro grau.

Se quisermos saber qual a probabilidade de IV-1 ser homozigota 'bb' por autozigose, teremos que calcular a probabilidade de um alelo 'b', presente em seu bisavô I-2 ou em sua bisavó I-1, que são os ancestrais comuns do casal de primos III-1 x III-2 genitores de IV-1, ter sido transmitido de modo tal que 'b' se encontre em autozigose em IV-1. Se designarmos o cromossomo autossomo qualquer que contém o loco do par de alelos 'B' e 'b' por C (de cromossomo), teremos que considerar a

possibilidade de o alelo 'b' estar em um dos dois cromossomos homólogos C da bisavó I-1, os quais poderão ser representados por C^1 e C^2 bem como a possibilidade de tal alelo estar em um dos dois autossomos homólogos C do bisavô I-2, os quais poderemos representar por C^3 e C^4 .

Se o alelo 'b' estivesse localizado no cromossomo C^1 , a probabilidade de a filha de primos em primeiro grau IV-1 da **Figura 19.6** ser autozigota 'bb' seria igual a $1/64$, porque seria necessário que o cromossomo C^1 fosse transmitido percorrendo os seguintes dois caminhos: caminho 1 = I-1 → II-2 → III-1 → IV-1 e caminho 2 = I-1 → II-3 → III-2 → IV-1.

Visto que em cada um desses caminhos existem três passos, e que o cromossomo C^1 , portando o alelo 'b', tem probabilidade $1/2$ de percorrer um passo, então, a probabilidade de tal cromossomo efetuar os seis passos dos dois caminhos apontados é igual a $(1/2)^6 = 1/64$. Tendo em mente, porém, que o alelo 'b' poderia estar localizado no cromossomo C^2 da bisavó I-1 ou no cromossomo C^3 ou C^4 do bisavô I-2, temos que aplicar o mesmo raciocínio a cada uma dessas possibilidades, resultando daí que a probabilidade de autozigose, em cada caso, é igual a $1/64$. Desse modo, concluímos que a probabilidade de uma filha de primos em primeiro grau ser autozigota de um gene autossômico presente em um de seus ancestrais é igual a $1/16$, pois $1/64 + 1/64 + 1/64 + 1/64 = 1/16$, sendo essa probabilidade o coeficiente de endocruzamento desse indivíduo ($F = 1/16$).

Repetindo o mesmo raciocínio para filhos de casais com outros graus de consangüinidade, inclusive os resultantes de relações incestuosas, chegaremos à conclusão de que o coeficiente de endocruzamento de filhos de:

- a) pais com filhas, ou mães com filhos, ou de irmãos, é igual a $1/4$;
- b) meio-irmãos, ou de primos duplos em primeiro grau, ou tios(as) e sobrinhos(as), é igual a $1/8$;
- c) tios(as) e meia(o)-sobrinhas(os) é igual a $1/16$, como no caso de filhos de primos em primeiro grau;
- d) primos em segundo grau é igual a $1/32$;
- e) primos em terceiro grau é igual a $1/64$.

Comparando os valores dos coeficientes de endocruzamento com os coeficientes de consangüinidade, concluímos que o coeficiente de endocruzamento em relação a genes autossômicos pode ser calculado rapidamente quando se conhece o coeficiente de consangüinidade dos genitores de um indivíduo, pois $F = r/2$.

Como medida do processo dispersivo, interessa-nos o coeficiente de endocruzamento médio, simbolizado simplesmente por F .



Fique atento para o contexto no qual F está sendo usado! Esse pode estar se referindo a uma família em particular (F de indivíduo) ou à população como um todo (F médio da população)!



ATIVIDADE 2

João casou com sua prima Maria, que é filha do irmão gêmeo monozigótico de seu pai com a irmã gêmea monozigótica de sua mãe. A que equivale o parentesco genético entre João e Maria? Se João for heterozigoto de um gene autossômico raro que determina uma doença recessiva, qual o risco de João e Maria gerarem uma criança com tal anomalia?

RESPOSTA COMENTADA

Perceba que João e Maria têm parentesco genético de irmãos, pois são filhos de dois casais que são gêmeos idênticos (univitelinos)! O risco de gerarem uma criança homozigota para um alelo recessivo é de $1/8$. Como calculamos esse risco? Esse valor é o produto de $1/2$ (um passo genético) $\times 1/4$ (F de filhos de irmãos). Recorde que há uma outra forma de calcular esse risco através da fórmula $F = r/2$, ou seja, $1/4/2$ que resulta em $1/8$.

Endocruzamento e heterozigosidade

Nossa discussão, de agora em diante, fará referência ao valor de F na população ou subpopulação como um todo, e não ao F de uma família em particular.

Note que F só tem sentido quando comparado com algum ponto de referência, e este ponto de referência é a população base ou principal, que originou as subpopulações. Sempre que se fala em um valor de F para uma linhagem, implica-se (explícita ou implicitamente) a comparação com a **POPULAÇÃO BASE** que, por ser infinita e com acasalamento aleatório por definição, tem um valor de $F = 0$.

POPULAÇÃO BASE

Também chamada inicial ou idealizada, é uma população de tamanho grande (infinito), na qual o acasalamento é aleatório, e que é subdividida em um número grande de subpopulações ou linhagens, cada uma de tamanho N , tamanho esse que permanece constante de geração para geração. A subdivisão pode surgir de causas geográficas ou ecológicas em populações naturais, ou de um programa de acasalamento controlado em cativeiro ou laboratório. Todas as subpopulações em conjunto constituem a população base, e cada linhagem é uma população pequena, na qual as frequências gênicas estão sujeitas à dispersão.

Se retrocedermos no tempo, geração por geração, todas as cópias gênicas descendem de um único gene ancestral. Precisamos, então, definir um tempo t (qualquer que seja ele; lembre-se de que isto é um modelo, portanto uma simplificação da realidade), no qual qualquer identidade por descendência não será mais obtida e, conseqüentemente, a população ancestral tem um valor de $F = 0$. Desta forma, o valor de F nas gerações subseqüentes expressa a quantidade do processo dispersivo que ocorreu desde a população base, e compara o grau de relacionamento entre indivíduos agora com aquele da população base.

O efeito do endocruzamento pode ser quantificado em termos da redução na heterozigosidade. Isto significa que podemos determinar a quantidade de endocruzamento comparando a proporção real de genótipos heterozigotos na população com a proporção esperada de genótipos heterozigotos se ocorrer acasalamento aleatório.



Estudamos o conceito de heterozigosidade com detalhes na Aula 5, Evolução! Heterozigosidade ou heterozigose é a proporção de indivíduos heterozigotos de uma população. É usada como medida de variabilidade genética. Uma releitura seria interessante...

Concretamente, considere um loco com dois alelos A e a , com respectivas frequências p e q ($p + q = 1$). Suponha que a frequência real de genótipos heterozigotos na população no presente momento é representada por H . Se a população estiver em EHW para este gene, a frequência de genótipos heterozigotos seria igual a $2pq$. Vamos representar este valor básico como H_0 , assim $H_0 = 2pq$. O efeito do endocruzamento pode ser definido em termos da quantidade $(H_0 - H)/H_0$, a qual equivale ao coeficiente de endocruzamento (F). Assim:

$$F = \frac{(H_0 - H)}{H_0}$$

Biologicamente, F mede a redução na heterozigozidade, calculada como a fração relativa à esperada em uma população com cruzamento ao acaso com as mesmas freqüências de alelos.

Como $H_0 = 2pq$, a freqüência real de genótipos heterozigotos (Aa) na população em endocruzamento pode ser escrita em termos de F como:

$$H = H_0 - H_0F = 2pq - 2pqF$$

A freqüência de genótipos homozigotos (AA) na população em endocruzamento também pode ser expressa em termos de F . Suponha que a proporção de genótipos AA seja igual a D . Porque a freqüência do alelo A é p , devemos ter que $D + H/2 = p$. Assim:

$$D = p - H/2$$

$$D = p - \frac{(2pq - 2pqF)}{2} = p^2 + pqF$$

Da mesma forma a freqüência de genótipos aa (R) será:

$$R = q - H/2$$

$$R = q - H/2$$

$$R = q - \frac{(2pq - 2pqF)}{2} = q^2 + pqF$$

Após uma pequena manipulação algébrica, as freqüências genotípicas com endocruzamento serão:

$$AA: \quad p^2 (1 - F) + pF$$

$$Aa: \quad 2pq (1 - F)$$

$$aa: \quad q^2 (1 - F) + qF$$

Perceba que essas fórmulas nos mostram como os homozigotos aumentam à custa dos heterozigotos. Considere que $(1-F)$ refere-se a genes que são independentes em origem e são, portanto, equivalentes a pares de gametas tomados ao acaso da população como um todo; enquanto que pF (ou qF) refere-se a genes que são IPD.

Podemos notar que a freqüência de homozigotos idênticos entre ambos os genótipos em conjunto é, por definição, o coeficiente de

endocruzamento F [$pF + qF$, ou $F(p + q)$, que com $p + q = 1$, leva a F]. Além disso, a divisão de homozigotos idênticos entre os dois genótipos é em proporção às frequências gênicas iniciais, então pF é a frequência de homozigotos AA idênticos e qF é a frequência de homozigotos aa idênticos.

Como o valor $(1-F)$ é diminuído das frequências genotípicas esperadas pelo EHW, a diferença fica por conta do que é acrescentado aos homozigotos (pF ou qF). Dessa forma, o aumento dos homozigotos às custas dos heterozigotos em um processo de dispersão das frequências alélicas é gerado pelo aumento de autozigotos.

Endocruzamento: um desvio do esperado pelo EHW (cruzamento ao acaso)

Podemos perceber que o endocruzamento é um processo resultante do acasalamento entre indivíduos aparentados. Esse tipo de endocruzamento resulta do *pedigree* entre indivíduos componentes de uma população. Dessa forma, o coeficiente de endocruzamento é a probabilidade de que a prole seja homozigota devido à identidade por descendência (IPD) em um loco autossômico qualquer, escolhido ao acaso. Já que F é uma probabilidade, este varia de 0 (nenhum loco IPD) a 1 (todos os locos IPD). Note que F se refere a um indivíduo qualquer em uma genealogia vindo de uma determinada união. Estendemos esse conceito para a população como um todo, simplesmente considerando o valor de F médio na população.

Entretanto, sistema de acasalamento é um conceito populacional aplicado em nível de organização biológica da deme ou população. Em certo sentido, a definição de endocruzamento, via *pedigree*, é completamente irrelevante para entender o problema dos sistemas de acasalamento. Para entender o impacto do endocruzamento nos sistemas de acasalamento e no nível de organização das populações, nós devemos examinar os desvios das frequências genotípicas do EHW devido ao acasalamento não aleatório. Primeiro, vamos reconsiderar o caso do acasalamento ao acaso para um loco com dois alelos:

Quadro 19.1: Frequências alélicas e genotípicas resultantes do cruzamento entre dois heterozigotos A_1A_2

		Gametas femininos		Frequências alélicas na deme
		A_1 p	A_2 q	
Gametas masculinos	A_1 p	A_1A_1 $p \times p$ p^2	A_1A_2 $p \times q$ pq	$p^2 + pq = p$
	A_2 q	A_2A_1 $q \times p$ qp	A_2A_2 $q \times q$ q^2	
				$qp + q^2 = q$
Frequências alélicas na subpopulação		$p^2 + qp = p$	$pq + q^2 = q$	

Agora, vamos supor que os gametas sejam unidos de tal forma que exista um desvio do produto esperado de frequências genotípicas pela regra do EHW, mas que as frequências alélicas na população permaneçam as mesmas. Definindo-se λ (do grego: *lambda*) como o parâmetro que mede este desvio, temos as frequências como representadas no **Quadro 19.2**.

Quadro 19.2: Frequências alélicas e genotípicas, resultantes do cruzamento entre dois heterozigotos A_1A_2 , corrigidas para o efeito do endocruzamento

		Gametas femininos		Frequências alélicas na deme
		A_1 p	A_2 q	
Gametas masculinos	A_1 p	A_1A_1 $p \times p$ $p^2 + \lambda$	A_1A_2 $p \times q$ $pq - \lambda$	$p^2 + pq = p$
	A_2 q	A_2A_1 $q \times p$ $qp - \lambda$	A_2A_2 $q \times q$ $q^2 + \lambda$	
				$qp + q^2 = q$
Frequências alélicas na subpopulação		$p^2 + qp = p$	$pq + q^2 = q$	

Estatisticamente, o termo λ corresponde à **CO-VARIÂNCIA** entre gametas em união. Portanto, se $\lambda > 0$, existe uma **CORRELAÇÃO** positiva entre gametas em união, o que intuitivamente quer dizer que existe um excesso (de homozigotos) da expectativa por cruzamento aleatório e, contrariamente, se $\lambda < 0$, existe uma correlação negativa entre gametas em união. Acasalamento ao acaso corresponde à situação em que os gametas em união não estão correlacionados ($\lambda = 0$).

A correlação verdadeira entre gametas em união, na verdade, é dada por λ/pq , tanto que podemos definir o **COEFICIENTE DE ENDOCRUZAMENTO VOLTADO PARA O SISTEMA DE ACASALAMENTO** como sendo $f = \lambda/pq$. Então, utilizando esta definição de f , as frequências genotípicas podem ser expressas como:

Genótipo:	A_1A_1	A_1A_2	A_2A_2
Frequência:	p^2+pqf	$2pq-2fpq=2pq(1-f)$	q^2+pqf

COEFICIENTE DE ENDOCRUZAMENTO NO SENTIDO DO SISTEMA DE ACASALAMENTO (f)

É uma medida que varia de -1 a 1 , sendo negativo quando o sistema de cruzamento evita o endocruzamento ($f < 0$), igual a zero quando ocorre cruzamento ao acaso ($f = 0$) e positivo quando o sistema de acasalamento envolve cruzamento entre indivíduos relacionados ($f > 0$).

Note que, embora este tipo de endocruzamento altere as frequências genotípicas em relação ao esperado por EHW, ele não altera as frequências alélicas. A frequência de A_1 , por exemplo, é $(p^2+pqf) + \frac{1}{2}[2pq(1-f)] = p$. Portanto, f não é uma força evolutiva por si só, isto é, endocruzamento (no sentido de sistemas de acasalamento) sozinho não altera o *pool* gênico. Note, também, que as alterações nas frequências sugerem outra interpretação para f , além de ser uma correlação; f também é uma medida direta de desvio das frequências genotípicas dos heterozigotos do esperado por EHW, isto é:

$$1-f = H_o/H_e$$

onde: H_o = frequência observada de heterozigotos e H_e = frequência esperada de heterozigotos por EHW.

CO-VARIÂNCIA E CORRELAÇÃO

Uma noção estatística que é usada para estudar genética quantitativa é a associação, ou correlação, entre variáveis.

Como resultado de vias complexas de causa, muitas variáveis na Natureza variam juntas, mas de um modo imperfeito ou aproximado.

A medida usual de precisão de uma relação entre duas variáveis x e y é o coeficiente de correlação (r_{xy}). Este coeficiente é calculado, em parte, pelo produto do desvio de cada observação de x da média dos valores de x e pelo desvio de cada observação de y da média dos valores de y , uma quantidade chamada de co-variância de x e y (cov_{xy}). Procure mais exemplos destas variáveis no seu livro de Elementos de Matemática e Estatística, Aulas 19 e 21.

Portanto, uma correlação positiva entre gametas em união leva a uma deficiência de heterozigotos na população, a não correlação gera frequências de EHW, e a correlação negativa leva a um excesso de heterozigotos na deme.

Note que f (coeficiente de endocruzamento do sistema de acasalamento) e F (coeficiente de endocruzamento de *pedigree*) são muito diferentes: f refere-se à deme, não a indivíduos; f mede desvios das frequências genótípicas ao esperado por HW, e não a probabilidade de IPD; f varia de -1 a $+1$, e, portanto, engloba como casos especiais o evitamento do endocruzamento ($f < 0$), cruzamento ao acaso ($f = 0$) e endocruzamento ($f > 0$). É matematicamente impossível medir o evitamento do endocruzamento com F .

Para ilustrar essas diferenças, vamos considerar o exemplo das ‘gazelas de Speke’, as quais tiveram um rebanho estabelecido no Zoológico de Saint Louis, Estados Unidos da América, no começo dos anos 1970, com apenas um macho e três fêmeas (a população inteira conhecida em cativeiro naquela época). Como só existia um macho, todos os animais

nascidos neste rebanho eram relacionados (aparentados), sendo que meio-irmãos era o relacionamento mais distante possível na prole derivada dos quatro animais originais.

Em 1982, todos os animais tinham um valor de $F > 0$, e o valor médio de F era de 0,149, indicando um valor bastante alto de ‘endocruzamento’. Um estudo de isozimas (alozimas) também foi feito nesses animais, em 1982, e em um determinado loco, G6PD por exemplo, a heterozigosidade observada foi de 0,5, mas a heterozigosidade esperada sob acasalamento casualizado seria de 0,375. Portanto, o valor de f para este loco é de $f = -0,333$. Vários

outros locos polimórficos de alozimas foram estudados, todos gerando um valor de $f < 0$, com o valor médio de f sobre todos os locos sendo de $-0,291$. Esse valor de f , altamente negativo, fornece uma indicação forte de que o sistema de acasalamento era um no qual se evitava o endocruzamento. Assim sendo, este rebanho de gazelas era ao mesmo tempo um dos mais altamente endocruzados (no sentido genealógico) em termos de populações de grandes mamíferos conhecidas e, ao mesmo tempo, uma das mais altamente não-endocruzadas (no sentido de sistema de acasalamento). Não existe paradoxo aqui!



Figura 19.7: Gazela de Speke.



Lembre-se de que os dois tipos de coeficientes de endocruzamento estão medindo atributos biológicos completamente distintos.

O valor negativo de f indica que os criadores geriram o rebanho de forma a evitar, ao máximo, o endocruzamento dentro das restrições impostas pelo número limitado de indivíduos desta manada. Tenha em mente que, no acasalamento ao acaso, machos e fêmeas são acasalados par a par, a despeito do seu grau de parentesco (genealógico). Em qualquer população finita existe uma probabilidade finita de que dois indivíduos relacionados sejam pareados como reprodutores sob cruzamento aleatório.

Quanto menor a população, maior será esta probabilidade. Portanto, cruzamento aleatório ($f = 0$) implica que alguns acasalamentos vão gerar um $F > 0$ em qualquer população finita. A população das gazelas de Speke era muito pequena; então, este efeito era grande. De fato, mesmo evitando o endocruzamento ativamente ($f < 0$), ao parrear somente os indivíduos menos relacionados, ainda assim a maioria dos cruzamentos era entre meio-irmãos ($F = 0,125$).

Deste modo, mesmo um forte evitamento do endocruzamento, em termos do sistema de acasalamento, pode resultar em muitos indivíduos endocruzados no sentido de *pedigree*. De muitas formas, o valor médio de F de uma população é devido mais ao seu tamanho finito do que ao seu sistema de acasalamento. De fato, o valor médio de F para uma deme é usado como uma medida de uma força evolutiva que já estudamos, a deriva gênica, sendo um reflexo do valor de N .

Impacto evolutivo de f

Mesmo pequenos desvios do EHW podem ter impactos maiores nas populações. Vamos considerar endocruzamento (no sentido de sistema de acasalamento) e a incidência de uma doença rara, recessiva (como é o caso de muitas doenças genéticas humanas). Nos exemplos dos Quadros 19.1 e 19.2, considere A_2 como um alelo recessivo. A frequência de indivíduos com o fenótipo recessivo será, portanto, de $q^2 + pqf$. Suponha que $q = 0,001$ (os alelos de doenças genéticas recessivas são raros) e $f = 0$ (acasalamento ao acaso). Então, a frequência de indivíduos afetados é $(0,001)^2 = 0,000001$ (1 em um milhão). Agora, considere um valor de $f = 0,01$, um desvio aparentemente

mínimo de EHW. Então, $q^2 + pqf = 0,000001 + (0,999)(0,001)(0,01) = 0,000011$. Assim, um endocruzamento de 1% causa um aumento de 1100% na incidência de uma doença (aumento de 11x). Portanto, mesmo um desvio menor do acasalamento ao acaso pode causar uma mudança profunda nas frequências genotípicas, quando alelos raros estão envolvidos.

Impacto evolutivo de F

Da mesma forma que descrito para f , endocruzamento no sentido de *pedigree* também apresenta uma interação forte com alelos raros. Por exemplo, considere a incidência de doenças genéticas na população dos Estados Unidos. Casamento entre primos representa apenas 0,05% dos casais entre os norte-americanos com cor branca de pele, mas casamentos entre primos respondem de 18 a 24% dos albinos e de 27 a 53% dos casos de Tay-Sachs, na população americana. Este mesmo padrão é visto nas outras doenças genéticas recessivas. Portanto, mesmo uma quantidade pequena de endocruzamento (no sentido de *pedigree*) em uma população com acasalamento ao acaso pode aumentar a incidência de alguns tipos de doenças genéticas em ordens de magnitude na subpopulação endocruzada.

Resumidamente, endocruzamento produz um déficit de heterozigotos. O principal efeito do endocruzamento é aumentar a frequência de genótipos homozigotos relativamente ao esperado em uma população em acasalamento aleatório. Diferentemente do cruzamento ao acaso, que afeta alguns genes, mas não outros, o endocruzamento afeta todos os genes do genoma. O efeito do endocruzamento pode ser quantificado em termos da redução na heterozigosidade. Isto significa que podemos determinar a quantidade de endocruzamento comparando a proporção real de genótipos heterozigotos na população com a proporção esperada de genótipos heterozigotos, se ocorrer cruzamento ao acaso.

RESUMO

Endocruzamento significa acasalamento de indivíduos que são relacionados entre si por laços de ancestralidade. O principal efeito do endocruzamento é aumentar a frequência de genótipos homozigotos relativamente ao esperado em uma população em EHW. Diferentemente do cruzamento ao acaso, que afeta alguns genes, mas não outros, o endocruzamento afeta todos os genes do genoma.

Para qualquer par de alelos presente em um único indivíduo gerado por endocruzamento, os alelos são chamados idênticos por descendência (IPD), se ambos derivarem por replicação do DNA de um único alelo presente em alguma população ancestral.

Se dois alelos em um indivíduo gerado por endocruzamento forem IPD, o genótipo neste loco é dito autozigoto. Caso os dois alelos não sejam IPD, o genótipo é dito alozigoto. O ponto essencial é que dois alelos podem ser quimicamente idênticos (em termos de possuírem a mesma sequência de nucleotídeos do DNA) sem serem idênticos por descendência; o conceito de identidade por descendência refere-se à origem ancestral de um alelo e não à sua identidade bioquímica.

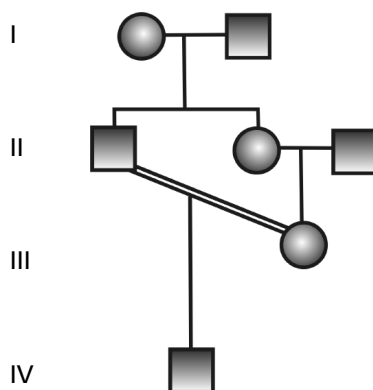
O coeficiente de endocruzamento (F) varia de 0 a 1 e pode ser quantificado por $(H_0 - H)/H_0$. As frequências genotípicas com endocruzamento são: AA: $p^2 (1 - F) + pF$; Aa: $2pq (1 - F)$ e aa: $q^2 (1 - F) + qF$.

O coeficiente de endocruzamento do sistema de acasalamento (f) difere do coeficiente de endocruzamento de *pedigree* (F). O f refere-se sempre à deme, mede desvios das frequências genotípicas ao esperado por EHW e varia de -1 a +1.

ATIVIDADES FINAIS

1. Desenhe um heredrograma com três gerações em que esteja representado um casamento consangüíneo. Calcule os coeficientes de consangüinidade e de endocruzamento do casal consangüíneo e de um filho gerado por eles. Lembre-se de que você pode escolher os parceiros, assim, não há só uma resposta...

RESPOSTA COMENTADA



No heredrograma está representado o casamento de um tio (indivíduo II-1) com sua sobrinha (III-1). Este tipo de casamento apresenta coeficiente de parentesco ou consangüinidade (r) de $1/4$, visto que dois passos genéticos são necessários para achar um ancestral em comum (indivíduo I-1, avô ou I-2, avó). O coeficiente de endocruzamento do casal consangüíneo pode ser calculado pela fórmula $F = r/2$; como o r é igual a $1/4$, $F = 1/4/2 = 1/8$.

2. O que são alelos idênticos por descendência (IPD)? Dica: veja a figura dos gastrópodos (19.5), que poderá ajudá-lo a responder. Qual a diferença entre um organismo homozigoto alozigoto e um homozigoto autozigoto?

RESPOSTA COMENTADA

Alelos idênticos por descendência (IPD) são cópias, geradas por replicação, do DNA de um único alelo presente em um ancestral. Um organismo homozigoto alozigoto tem dois alelos iguais, por exemplo, D_1D_1 , que têm origem independente, um veio do pai e outro da mãe (que não são parentes e têm famílias bem diferentes, um paulista casado com uma chinesa). Um organismo homozigoto autozigoto possui alelos iguais (D_1D_1), originados por cópia de um mesmo alelo, por exemplo, se este indivíduo herdou os alelos dos pais que são primos e, por sua vez, herdaram o mesmo alelo D_1 de um avô em comum.

3. Diferencie o coeficiente de endocruzamento no sentido de *pedigree* (F) do coeficiente de endocruzamento no sentido de sistema de acasalamento (f). Relembre o exemplo das gazelas de Speke!

RESPOSTA COMENTADA

O coeficiente de endocruzamento no sentido de pedigree (F) varia de 0 a 1 e é a probabilidade de que dois alelos em um indivíduo sejam idênticos, um ao outro, por descenderem de um ancestral comum (serem IPD). O coeficiente de endocruzamento do sistema de acasalamento (f) refere-se sempre à população, mede desvios das frequências genotípicas ao esperado por EHW e varia de -1 a $+1$.

AUTO-AVALIAÇÃO

Você percebeu que endocruzamento pode ser estudado de formas diferentes? É um caso especial de deriva e, também, um tipo de sistema de cruzamento. Contudo, o efeito final é o mesmo. Qual? Você está com o aproveitamento máximo se pensou que endocruzamento leva à perda de variabilidade genética (parabéns!). Isso mesmo: cruzamento entre parentes leva à homogeneização dos alelos nos locos; fica todo mundo igual! Pense assim: se você é um fazendeiro e tem uma vaca Mimosa que produz trinta litros de leite por dia, certamente vai querer que todas as suas vacas sejam iguais a ela. Como alcançar um plantel de vacas com produção média diária de 30 litros de leite? Cruze a Mimosa e suas filhas com um filho dela. A tendência será que todas as vacas produzam mais leite, pois todas serão parentas. Se você ainda tem dificuldades, veja de novo o exemplo das gazelas no Zoológico. Incrível, não? Acredito que o efeito do endocruzamento, aumentando as doenças autossômicas recessivas em humanos, seja um bom motivo para você pensar antes de decidir namorar seu (sua) primo(a)...

INFORMAÇÕES SOBRE A PRÓXIMA AULA

Na próxima aula, analisaremos os princípios e as consequências do processo sistemático de migração ou fluxo gênico. Essa troca de organismos, migrantes, vai causar alterações nas frequências gênicas em populações de imigrantes e de emigrantes.

Simulação: migração e estruturação populacional

Meta da aula

Simular o destino evolutivo de populações separadas geograficamente em função do número de migrantes entre elas.

objetivos

Ao final da aula, você deverá ser capaz de:

- Descrever as forças evolutivas responsáveis pela diferenciação populacional.
- Relacionar o tamanho das populações e o fluxo gênico com o nível de diferenciação entre elas.

INTRODUÇÃO

Esta é a nossa última aula de simulação em computador. Desta vez usaremos o programa Populus para demonstrar como o endocruzamento e a deriva gênica diferenciam populações em função do número de migrantes, ou seja, do fluxo gênico entre elas.

Vamos começar vendo um modelo determinista de deriva gênica. Mas, como assim? Deriva gênica não é um processo estocástico? Nós falamos sobre isso na Aula 12, você lembra? Então responda: como é que podemos ter um modelo determinista baseado em um processo estocástico?!



Na Aula 12 você viu que, mesmo nos casos de deriva, quando você repetia a simulação muitas vezes, começando com uma frequência de p de 0,50, os números de fixações e extinções do alelo A eram mais ou menos iguais (veja os resultados que você obteve na **Tabela 12.2**). Isso significa que, apesar de as populações estarem se fixando, a frequência gênica TOTAL das populações permanecia a mesma! Veja só: se em 50 simulações você observou, digamos, 27 fixações de A ($p = 1$) e 23 extinções de A ($p = 0$), o valor médio da frequência de A nas 50 populações é de $\frac{(27 \times 1) - (23 \times 0)}{50} = 0,54$. Ou seja, apesar do comportamento aleatório, estocástico, da evolução da frequência p nas 50 simulações, a média final permaneceu pouco diferente do valor original ($p_{inicial} = 0,50$; $p_{final} = 0,54$).

Na verdade, se aumentássemos ainda mais o número de simulações, o valor final de p ficaria cada vez mais próximo do valor original, de modo que, quando o número de simulações tendesse ao infinito, o valor de p final tenderia ao p inicial. Isso acontece porque as variações estocásticas acabam se tornando modelos deterministas quando o tamanho amostral tende a infinito.



ATIVIDADE 1

Então vamos lá, vamos ver esse modelo determinista fundamentado na deriva gênica! Abra o Populus e entre no modelo Genetic Drift (deriva gênica). Esse modelo já é familiar a você: foi o que usamos na Aula 12. Desta vez, entretanto, em vez de usarmos a simulação Monte Carlo, vamos usar o simulador de Markov. Então clique no Markov.

A janela que você vê é bem simples, e só vão entrar dois valores: o número de cópias do gene *A* na população (Number of "A" Genes per Population) e tamanho da população (Population Size). A frequência inicial de *A* (p) é calculada como o número de cópias de *A*, dividido pelo dobro do número de indivíduos da população (porque nossos indivíduos são diplóides, cada um carrega duas cópias do gene). Assim, os dados sugeridos pelo programa (6 cópias de *A* em 6 indivíduos) correspondem a uma frequência $p = 6 / (2 \times 6) = 0,50$. Então vamos aproveitar esses valores e executar o programa (clique em View).

O gráfico de barras que se abre mostra as proporções das populações, em um número infinito, que apresentam frequências gênicas em faixas determinadas. Este primeiro gráfico mostra que todas as populações estão iguais, com a frequência $p = 0,50$. Isso é porque esse é exatamente o valor que indicamos ao simulador como valor inicial, e a geração que você está vendo é justamente essa primeira geração (ou tempo zero; t_0).

Você se lembra (da Aula 5) de que a variabilidade gênica de uma população pode ser estimada pela heterozigosidade, que pode ser calculada, em um sistema dialélico, como $h = 2pq$, em que p e q são as frequências dos alelos *A* e *a*. Vamos calcular dois tipos de heterozigosidade: uma será a heterozigosidade média das subpopulações (H_S) e a outra será a heterozigosidade total da população (H_T).

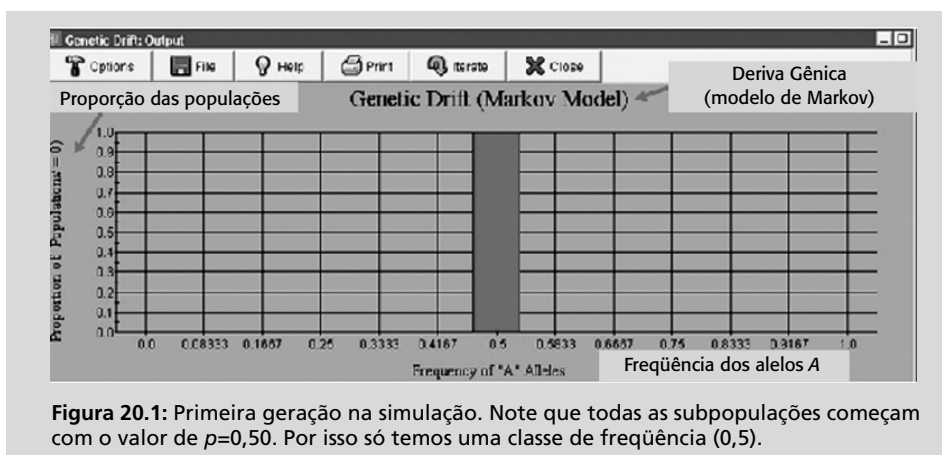
A heterozigosidade média das subpopulações é obtida calculando-se a heterozigosidade para cada grupo (definido pelo valor de frequência p), e fazendo-se, então, a média ponderada dessas heterozigosidades.

A heterozigosidade total é calculada juntando-se todos os indivíduos da população, estimando as frequências de p e q desse conjunto, e, só então, calculando $H_T = 2pq$ do total.

Não se preocupe se isso parece um tanto complicado: tudo ficará mais simples quando você começar a simulação, que é o que vamos fazer agora! Neste primeiro gráfico de nossa simulação, quais são os valores de H_S e H_T ?



Nesta primeira geração, todas as subpopulações têm o mesmo valor de p (0,5), como pode ser visto na **Figura 20.1**. Se $p = 0,5$, então $q = 1 - p = 0,5$. Então, todas as subpopulações terão o mesmo valor de heterozigosidade; $H_S = 2pq = 2 \times 0,5 \times 0,5 = 0,5$.



E a heterozigosidade total? Nesse caso é fácil! Como todas as populações nesta geração inicial são iguais (com $p = 0,5$), então a frequência total de p será também 0,5, e, portanto, $H_T = 2 \times 0,5 \times 0,5 = 0,5$.

Então vamos lá, vamos ver o que acontece na próxima geração. Nessa geração, as populações irão evoluir. Como cada população é pequena, os alelos irão variar aleatoriamente em frequência (por deriva gênica). Em algumas populações as frequências vão aumentar, em outras elas vão diminuir e em outras podem permanecer as mesmas. Você se lembra das linhas de evolução dos alelos em vários locos sob deriva gênica na Aula 12 (por exemplo, na Figura 12.6)? Algumas subiam, outras desciam e outras ficavam mais ou menos na mesma posição, de uma geração para outra. Aqui o que ocorre é o mesmo, mas, em vez de vermos cada linha, estamos vendo o resultado agrupado em classes de frequência p , de um número infinito de linhas. Então aperte a tecla Iterate, logo acima do gráfico. As populações agora se diferenciaram (Figura 20.2).

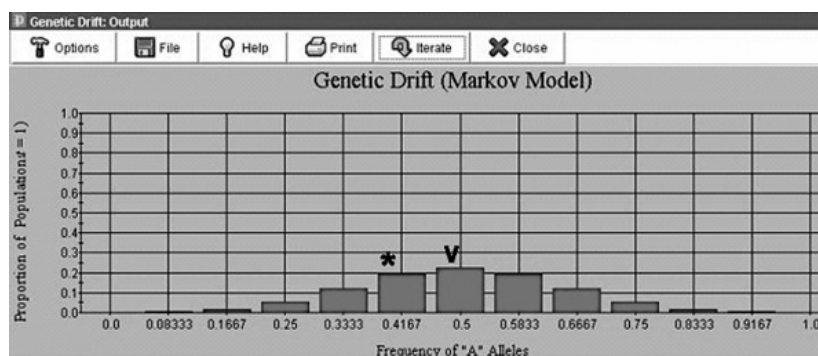


Figura 20.2: Segunda geração (t_1) na evolução de um número infinito de subpopulações pequenas ($N = 6$), que começaram, todas, com frequência $p = 0,5$, e que não mantém qualquer fluxo gênico entre elas. A altura das colunas representa a proporção de populações que apresentaram cada frequência gênica. Por exemplo, podemos ver que 20% das populações (proporção = 0,20 no eixo Y) apresentaram uma frequência gênica de p de $0,4167 \pm 0,0417$ (ou seja, entre 0,3750 e 0,4584, marcado com um "*" no gráfico). Da mesma forma, cerca de 22% das populações ficaram com valores de p entre 0,4584 e 0,5417 (marcado com um "V" no gráfico).

Quais serão os valores de H_T e H_S agora?

Calcular o H_S médio é bastante trabalhoso neste ponto, pois precisaríamos calcular a heterozigosidade para cada classe de frequência e depois fazermos a média das heterozigosidades, ponderadas pela proporção de cada classe. Por exemplo, na classe de frequência marcada no gráfico com um asterisco, a heterozigosidade seria (considerando-se o valor médio da classe):

$$H = 2 \times 0,4167 \times (1 - 0,4167) = 2 \times 0,4167 \times 0,5833 = 0,486$$

E o peso que essa heterozigosidade teria, no cálculo de H_S , seria de 20%. A classe central (marcada com um “V” no gráfico) teria um $H = 0,5$, e um peso por volta de 22%. E qual seria a heterozigosidade e o peso da classe que tem como média de p no gráfico 0,5833?



A heterozigosidade seria:

$$H = 2 \times 0,5833 \times (1 - 0,5833) = 2 \times 0,5833 \times 0,4167 = 0,486$$

Ou seja, a mesma que na classe marcada pelo asterisco. Por que elas são iguais?



Porque o gráfico é simétrico, com o ponto médio na frequência de 0,50. Quando $p = 0,5833$, $q = 1 - p = 0,4167$; e quando $p = 0,4167$, $q = 1 - p = 0,5833$. Como a ordem dos fatores não altera o produto, a heterozigosidade ($2pq$) será a mesma nos dois casos.

Mas qual será essa média das heterozigosidades das subpopulações? Será que ela é igual, maior ou menor à média inicial, que era $H_S = 0,5$?

Para responder a essa pergunta, vamos fazer uma outra!

Qual o valor máximo de heterozigosidade que um loco com dois alelos pode ter?

Repare que, quando $p = 1$ ou $p = 0$, $H = 0$ (já que quando p ou q é zero, $2pq = 0$). Quando p é muito pequeno ou muito grande, H é pequeno (quando $p = 0,1$; $2pq = 2 \times 0,1 \times 0,9 = 0,18$). H será máximo, então, quando p for igual a q (ou seja, quando p for 0,5). Nesse caso, H será $2 \times 0,5 \times 0,5 = 0,5$. Então, na primeira geração, todas as populações

tinham a heterozigosidade máxima, pois todas tinham $p = 0,5$. Após uma geração, você viu que algumas populações tinham p menor e outras p maior que $0,5$. Essas populações terão, então, um $H < 0,5$. Portanto, a média das H_s será inferior a $0,5$.

E a heterozigosidade total, H_T , quanto seria?

Será que ela também diminui conforme as populações vão se afastando da frequência inicial de p ? Veja de novo o gráfico (**Figura 20.2**). Repare que, como vimos, ele é simétrico, com média igual à frequência inicial de p ($0,50$). Isso quer dizer que o número de populações em que p aumentou, por deriva gênica, é igual ao número de populações em que p diminuiu. A heterozigosidade total é calculada com o valor de p total das populações (ou seja, com a média total de p nas populações). Na geração inicial $p = 0,5$.

Agora que houve uma geração de deriva, qual deve ser o valor médio de p ? (dica: o gráfico é simétrico, e a classe média é $0,5$).



Como o gráfico é simétrico, o número de casos com $p > 0,50$ é igual ao número em que $p < 0,50$. A média de p , portanto, continua sendo $p = 0,50$. Assim, H_T continuará sendo $2pq = 0,50$, como na geração inicial.

Vamos agora ver o que acontece quando essas populações continuam evoluindo e se diferenciando (lembre-se: neste modelo não existe qualquer migração de indivíduos entre elas). Clique sobre o botão Iterate.

O que aconteceu? As populações agora estão distribuídas em grupos mais diferenciados de frequência gênica. Na primeira geração só existia um grupo de populações, pois todas elas tinham a mesma frequência de p . Na geração seguinte vimos um número maior de classes de populações, cada uma com uma frequência de p numa faixa diferente. Agora, nesta terceira geração, vemos uma variação maior ainda. Vamos ver como essas populações vão evoluir. Lembre-se: elas são pequenas, em número infinito e sem qualquer intercâmbio gênico entre elas. Então clique sobre Iterate de novo. E de novo! Repita isso mais umas dez vezes. O que você vê agora?



Você agora vê várias populações com valores em todas as classes de frequência de p , com uma concentração maior de populações em que p se extinguiu ($p = 0$) ou se fixou ($p = 1$). Isso é natural, pois, como as populações são pequenas, a deriva gênica é forte, e os alelos são perdidos. Como não existe intercâmbio gênico entre as populações, quando um dos dois alelos se fixa, sua frequência não muda mais na população (pois, nesse caso, só resta um alelo). Então continue os ciclos de Iterate até todas as populações estarem com $p = 0$ ou com $p = 1$.

Que proporção das populações terminaram em $p = 0$? Qual a H_s média nesta última geração? Qual a H_T nesta geração? Pense bem e responda cada uma dessas perguntas, se puder, antes de passar adiante.



Podemos observar que 50% das populações se fixaram em $p = 0$, e 50% em $p = 1$. Como todas as populações estão apenas com um alelo, a H_s em cada uma será zero e, portanto, a média de H_s também será zero. A H_T , como dissemos, é calculada com a frequência gênica da população total. Como em 50% das populações $p = 1$ e em 50% das populações $p = 0$, a frequência total de $p = 0,5$. Assim, $H_T = 2pq = 0,5$.

Vamos usar esses dados para preencher a primeira linha da **Tabela 20.1** (já preenchemos para você).

Tabela 20.1: Evolução de populações por deriva, na ausência de fluxo gênico

p inicial	% fixadas	H_s inicial	H_s final	H_T inicial	H_T final	F_{ST} inicial	F_{ST} final
0,50	50	0,50	0	0,50	0,50		
0,20							
0,10							
0,05							

Nessa tabela pedimos o valor, na última geração da simulação, do índice de endocruzamento populacional, o F_{ST} . Você viu como calcular o F_{ST} na Aula 19. Relembrando, $F_{ST} = (H_T - H_s) / H_T$. Então, quais os F_{ST} inicial e final nesta primeira simulação?



É só calcular! Você vê, na primeira linha da tabela, que os valores iniciais são: $H_T = 0,50$ e $H_S = 0,50$. Assim, o valor inicial de $F_{ST} = (0,5 - 0,5) / 0,5 = \text{zero}$. Da mesma forma, os valores finais das heterozigosidades foram: $H_T = 0,50$ e $H_S = 0$, de forma que o valor final de $F_{ST} = (0,5 - 0) / 0,5 = 1$, que é o valor máximo que F_{ST} pode ter numa população.

Um $F_{ST} = 0$ significa que as populações não têm nenhuma diferenciação entre elas. Um $F_{ST} = 1$ significa que as populações estão completamente diferenciadas, ou seja, que não existe qualquer fluxo gênico entre elas, que é, de fato, o caso nesta nossa simulação.

Vamos repetir agora essa simulação, com valores iniciais de p diferentes, para ver se isso afeta o F_{ST} final. Vamos começar com a segunda linha. Para termos uma frequência inicial de $p = 0,2$, vamos considerar populações de 50 indivíduos (ou seja: 100 alelos, pois nossos organismos virtuais na simulação são diplóides), e colocar nelas 20 cópias de p (20 cópias em 100, ou seja, $p = 0,20$). Insira esses dados e aperte [View](#).

O programa muda os dados iniciais para 12 cópias de A em 30 indivíduos, o que dá a mesma frequência inicial de p (como você pode ver no gráfico). Ele faz isso apenas para diminuir o tempo de processamento do computador, portanto, não se preocupe, o importante é que a frequência inicial de $p = 0,20$. Então vamos lá preencher a **Tabela 20.1**! Quais os valores iniciais de H_T e H_S ?



Como todas as populações começam com o mesmo valor de p , e como $q = 1 - p$, os valores iniciais de heterozigosidade são:

$$H_T = H_S = 2 \times 0,2 \times 0,8 = 0,32$$

Se você não chegou a este valor, cheque seu raciocínio e peça auxílio ao tutor.

Então coloque esses valores iniciais na **Tabela 20.1**, e faça suas populações evoluírem ([Iterate](#)) até que todas tenham apenas um alelo (atenção, não pare de clicar antes de umas 300 gerações, pois, como o tamanho populacional agora é maior, a deriva leva mais tempo para fixar tudo).

Neste ponto, responda: que proporção das populações ficou com $p = 0$? E que proporção ficou com $p = 1$?



Apenas 20% das populações tiveram $p = 1$, enquanto 80% tiveram $p = 0$. Ou seja, a proporção de populações em que o alelo A se fixa é igual à sua frequência inicial (p). Podemos dizer, então, que a probabilidade de o alelo A se fixar, por deriva gênica, é igual à sua frequência. Essa é uma regra importante na evolução dos alelos.

E quais são os valores finais (ou seja, na geração 300) para H_s e H_T ? E quais os valores inicial e final de F_{ST} nessa geração? (dica: veja como fizemos para calcular esses valores quando $p = 0,5$).



Na última geração, todas as populações têm apenas um alelo, ou seja, $H_s = 0$. Para saber o valor de H_T precisamos calcular a frequência total de p . Como 20% das populações fixaram p , então a frequência dele é 0,20 (ou seja, a mesma frequência inicial). Como p não mudou, q também não mudou e H_T também não pode ter mudado. Assim, H_T final = H_T inicial = 0,32. O F_{ST} inicial = $(0,32 - 0,32)/0,32 = \text{zero}$. E o F_{ST} final? Ele será $(0,32 - 0)/0,32 = 1$. Então coloque esses valores na **Tabela 20.1**.

Preencha agora a **Tabela 20.1**, com os valores de cópias de $A = 6$ e tamanho populacional = 30 (o que equivale a uma frequência $p = 0,10$), e com os valores de cópias de $A = 3$ e tamanho populacional = 30 ($p = 0,05$). Quais suas conclusões sobre o processo de diferenciação populacional na ausência de fluxo gênico, após um número grande de gerações?



A primeira coisa é que, como dissemos, a proporção das populações que ficam fixadas para o alelo é a mesma que a frequência desse alelo. A segunda coisa é que o F_{ST} vai evoluir de 0,0 (no início da diferenciação) até 1,0 (no final da diferenciação).

Na prática, vemos na natureza que as populações apresentam valores de F_{ST} intermediários, pois elas têm tamanho populacional, em geral, alto (o que reduz a força da deriva), e existe também a entrada constante de novos alelos na população, seja por mutação ou pela migração de indivíduos de outras populações. O efeito da chegada de migrantes na população (também chamado de fluxo gênico) é o que veremos na próxima simulação.



ATIVIDADE 2

Para este exercício, vamos usar um outro módulo do Populus. Portanto, feche o módulo que você estava usando (clique em **Close**). Agora escolha, no **menu** de modelos (**Model**) o **submenu** de genética mendeliana (**Mendelian Genetics**) e, nele, o módulo **Population Structure**.

Este módulo simula a evolução dos alelos em locos dialélicos evolutivamente neutros, em populações subdivididas em **DEMES**.

Os dados que inseriremos para a execução do modelo de diferenciação populacional são (**Figura 20.3**):

DEMES

São as menores divisões que uma população pode ter. Uma espécie pode ter várias populações mais ou menos interligadas pelo fluxo gênico. Alguns cientistas consideram que algumas espécies podem ter populações sem conexões, mas que não divergiram o bastante para se constituírem em espécies diferentes. Para outros, se não existe mais o fluxo gênico para manter a coesividade evolutiva entre as populações, elas já devem ser consideradas espécies diferentes. Mas esse é um debate para outra aula! As populações de uma espécie podem estar, por sua vez, subdivididas em grupos menores, os demes, que mantêm fluxo gênico entre si.

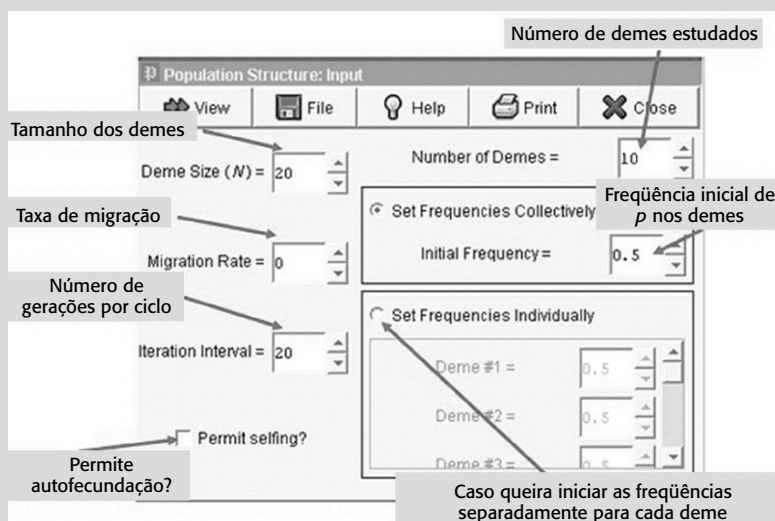


Figura 20.3: O módulo de estruturação populacional. Valores iniciais que usaremos em nossa simulação.

a) o tamanho de cada deme (**Deme Size**): que vai resultar em uma maior ou menor intensidade da deriva gênica e do endocruzamento. Vamos começar com **20** indivíduos por deme;

b) a taxa de migração (**Migration Rate**): que representa a proporção de alelos constituintes de uma geração que vêm de outras populações, por migração. Vamos começar nossa simulação com demes completamente isolados (coloque a taxa de migração em **0**);

c) o número de gerações a serem vistas em cada ciclo de interação (**Interaction Interval**): neste modelo veremos, de maneira incremental, as gerações em que a evolução dos alelos está acontecendo. O número de gerações vistas de cada vez é o intervalo de interação. Vamos começar nossa simulação observando **20** gerações de cada vez;

d) o número de demes estudados (**Number of Demes**): em nossas simulações manteremos este número sempre em **10**, para facilitar o preenchimento das tabelas, portanto você já pode entrar esse valor no lugar correspondente.

Além disso, você pode escolher começar todos os demes com a mesma frequência gênica p ou especificar para cada deme uma frequência inicial diferente. No nosso caso iremos começar todos os demes com a mesma frequência ($p = 0.50$). Nesta atividade, como nas Aulas 12 e 17, queremos que você preencha algumas tabelas para que você mesmo veja os padrões evolutivos gerais dos efeitos da deriva, endocruzamento e migração na diferenciação populacional. Como naquelas aulas, você vai ser um cientista e as populações que você vai estudar serão virtuais, mas exclusivamente suas: cada aluno terá seus próprios resultados, que serão diferentes uns dos outros mas que seguirão um padrão geral.

Você já sabe por que isso vai acontecer, não é? É que o modelo que vamos utilizar usa cadeias de Markov e variação estocástica (como você aprendeu na Aula 12), e você lembra que modelos estocásticos têm comportamento "bêbado": mesmo quando seguem padrões gerais eles seguem caminhos impossíveis de se precisar.

Então, vamos lá! Clique em View para ver o resultado da evolução desses 10 demes, na ausência de migração entre eles.

O que você vê é muito parecido com o que já viu na Aula 12, sobre deriva gênica. Os 10 demes estão evoluindo aleatoriamente, por deriva gênica. Em alguns, a frequência (p) de A aumenta, em outros diminui. Neste gráfico, no entanto, temos um botão novo. Clique no botão Switch (alternar).

Aparece um outro gráfico, onde, em vez de p , aparece a evolução dos índices de endocruzamento F_{IS} , F_{IT} e F_{ST} (você aprendeu sobre esses índices na Aula 19). Para esta simulação, veremos apenas a evolução de F_{ST} (linha azul). Na Atividade 1, foi mostrado que F_{ST} começa em zero e vai aumentando com o tempo, até chegar, na ausência de migração, a um valor máximo de 1, quando todas as populações estão fixadas. Use o botão Switch quando quiser, para alternar entre o gráfico de $p \times t$ para o gráfico de $F \times t$.

No gráfico que aparece, F_{ST} deve aumentar com o tempo. Mantenha o gráfico no modo $F \times t$, e clique em Iterate para ver mais 20 gerações.

Anote, na primeira linha da **Tabela 20.2**, o valor de F_{ST} na 40ª geração (lembre-se: você pode ver uma grade clicando em Options e Coarse Grid). Agora continue apertando Iterate até F_{ST} chegar a 1 ou a zero. Neste ponto, como você acha (sem usar o botão Switch) que estarão as frequências de p nos vários demes? Responda antes de prosseguir.



	N_e	F_{ST} / 40 gerações
1	20	
2	20	
3	20	
4	20	
5	20	
média		
1	30	
2	30	
3	30	
4	30	
5	30	
média		

Tabela 20.2: Evolução de populações por deriva, na ausência de fluxo gênico.

Clique em Switch e veja você mesmo! Provavelmente $F_{ST} = 1$. Nesse caso, todos os demes ficaram com apenas um alelo, sendo que, em alguns, *A* se fixou e, em outros, *A* se extinguiu.

Agora, vamos continuar a preencher a **Tabela 20.2**. Repita a simulação mais quatro vezes (cada vez parando na geração 40), com os mesmos valores (**10** demes, cada um com **20** indivíduos, sem migração), e coloque os valores nas células correspondentes na tabela.

Mude o tamanho de cada deme para **30** e faça a simulação cinco vezes, usando sempre o botão Iterate para passar de 20 para 40 gerações e o botão Switch para ver o valor do F_{ST} na geração 40.

Em alguns casos, raros, você pode ter F_{ST} chegando, no final, ao valor de zero. Como é possível isso?



Isso vai acontecer quando, por acaso, todas as populações tiverem ficado com a mesma frequência de *p*, ou seja, se todas fixaram ou se todas perderam o alelo *A*. Mas isso é raro (se quiser, fique tentando várias vezes para ver quando isso acontece! Um conselho: diminua o tamanho de cada deme para uns 10, e o número de demes para cinco, para que as fixações aconteçam mais rapidamente, a não ser que queira ficar horas tentando!).



ATIVIDADE 3

Entra em jogo a migração

Vamos repetir a Atividade 2, agora permitindo o fluxo gênico entre os demes. Mantenha os mesmos parâmetros iniciais (10 demes, cada um com 20 indivíduos), mas, desta vez, vamos permitir que, a cada nova geração, uma fração m da população seja constituída por migrantes que vieram de outros demes.

Começaremos com uma taxa de migração (Migration Rate, m) de 1% (coloque o valor **0.01** na caixa Migration Rate). Clique em View.

O gráfico resultante é muito parecido com o da Atividade 2. Clique em Iterate para chegar à geração 40. Observe o gráfico $p \times t$. Observe como as linhas evoluem.

Clique em Iterate mais vezes e veja como evoluem os demes. Qual a diferença entre a evolução dessas linhas neste gráfico e no que você observou na Atividade 2? (dica: observe o que acontece quando o alelo A se fixa ou se extingue no deme).



Agora que existe fluxo gênico, mesmo quando uma população se fixa para um determinado alelo, ela pode voltar a ser polimórfica, pela chegada, por migração, de indivíduos com o outro alelo. Isso resulta, em nosso gráfico, em linhas que chegam aos valores de fixação ou extinção, mas que depois voltam a diminuir ou aumentar.

Mude para o gráfico de $F_{ST} \times t$ (Switch) e veja como F_{ST} evolui.

Ele inicialmente aumenta. Mas depois vai aumentando e diminuindo, em torno de um valor de 0,65. Neste caso, as frequências de p ficam variando para sempre, nunca ficam paradas em 0,0 ou em 1,0 pois, mesmo quando os alelos das populações se fixam, a migração traz novos alelos, o que faz com que F_{ST} volte a baixar. O único caso em que F_{ST} fica estável é em alguns casos raros, em que todos os demes se fixam para o mesmo alelo. Nesses casos F_{ST} fica igual a zero e a migração não consegue alterar esse valor, pois, como todos os demes estão com o mesmo alelo, os migrantes não são diferentes das populações aonde eles chegam.

Então vamos preencher a **Tabela 20.3**, da mesma forma que você fez com a **Tabela 20.2**.

	N_e	$F_{ST}/40$ gerações
1	20	
2	20	
3	20	
4	20	
5	20	
média		
1	30	
2	30	
3	30	
4	30	
5	30	
média		

Tabela 20.3: Evolução de populações por deriva, com uma taxa de migração de 1% por geração entre os demes.

**ATIVIDADE 4****Uma migração mais leve**

Vamos repetir a simulação com os mesmos parâmetros da Atividade 3, apenas diminuindo o fluxo gênico para 0,1% (mude o Migration Rate para 0,001). Faça a simulação cinco vezes com cada valor e preencha a **Tabela 20.4**.

	N_e	$F_{ST}/40$ gerações
1	20	
2	20	
3	20	
4	20	
5	20	
média		
1	30	
2	30	
3	30	
4	30	
5	30	
média		

Tabela 20.4: Evolução de populações por deriva, com uma taxa de migração de 0,1% por geração entre os demes.

**ATIVIDADE 5****Uma migração maior**

Vamos repetir a simulação uma última vez, com os mesmos parâmetros da Atividade 3, mas aumentando o fluxo gênico para 5% (mude o Migration Rate para 0,05). Faça a simulação cinco vezes com cada valor, e preencha a **Tabela 20.5**.

	N_e	$F_{ST}/40$ gerações
1	20	
2	20	
3	20	
4	20	
5	20	
média		
1	30	
2	30	
3	30	
4	30	
5	30	
média		

Tabela 20.5: Evolução de populações por deriva, com uma taxa de migração de 5% por geração entre os demes.



ATIVIDADE 6

Colocando tudo junto...

Baseado nas médias que você obteve nas simulações das Atividades 2, 3, 4 e 5, preencha a **Tabela 20.6**. Depois, use os dados da tabela para traçar duas linhas na **Figura 20.4**. Faça uma linha para os diferentes níveis de migração para um tamanho populacional de **20** e outra linha para um tamanho populacional de **30**.

Tabela 20.6: Resumo dos dados da simulação, sobre a relação entre tamanho dos demes (N_e), taxa de migração (m) e F_{ST} .

	N_e	$m = 0$	$m = 0,001$	$m = 0,01$	$m = 0,05$
F_{ST} em 40 gerações	20				
	30				

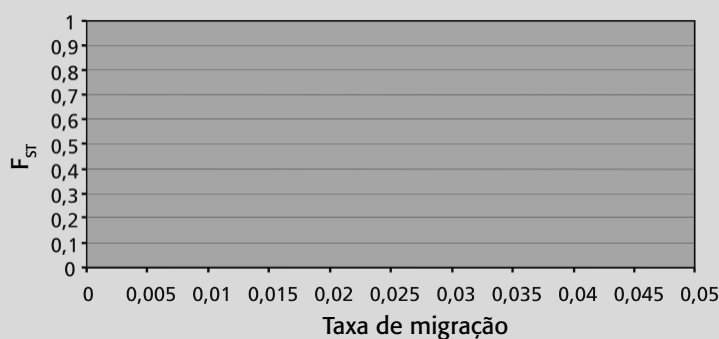


Figura 20.4: Registrando graficamente a relação entre taxa de migração, tamanho populacional e endocruzamento (F_{ST}).

Usando os dados da **Tabela 20.6** e da **Figura 20.4**, responda:

- 1) Qual a relação entre o F_{ST} e a taxa de migração?
- 2) Qual a relação entre o F_{ST} e o tamanho dos demes?
- 3) O F_{ST} pode diminuir de uma geração para outra?
- 4) O F_{ST} pode ser negativo? Por quê?



RESPOSTA COMENTADA

- 1) O F_{ST} após 40 gerações será menor quando a taxa de migração for maior. Isso acontece porque, quando a taxa de migração é grande, os migrantes homogeneizam as frequências gênicas dos vários demes, diminuindo sua diferenciação.
- 2) O F_{ST} aumenta mais rapidamente quando os demes têm um número menor de indivíduos.
- 3) O F_{ST} pode aumentar e diminuir ao longo do tempo. Ele obedece aos modelos estocásticos, em que as variações são ao acaso. No entanto, ele acaba oscilando em torno de um valor médio, que é o chamado ponto de equilíbrio migração/deriva.
- 4) O F_{ST} não pode ser negativo, pois, para que isso acontecesse, seria necessário que H_S fosse maior que H_T , já que $F_{ST} = (H_T - H_S)/H_T$. Isso, no entanto, é impossível, já que H_T incorpora a variação total da população.

CONCLUSÃO

Esta foi a nossa última simulação. Esperamos que você tenha gostado dessas simulações. Nós consideramos que elas são uma boa maneira de você visualizar a microevolução em populações, coisa difícil de se observar nas populações da natureza, pela nossa própria limitação, como seres humanos, de não vivermos o tempo suficiente para observar essas variações (se fôssemos tartarugas ou árvores milenares talvez pudéssemos ter uma visão mais dinâmica da evolução das populações à nossa volta).

RESUMO

A deriva gênica faz com que populações separadas (os demes) evoluam independentemente e se diferenciem, e isso pode ser visto pelo aumento no índice de endocruzamento (F_{ST}). O F_{ST} normalmente começa baixo, e vai aumentando conforme as populações acumulam diferenças. A migração de indivíduos entre os demes diminui essas diferenças, fazendo com que o F_{ST} não aumente.

Assim, temos a interação de dois processos antagônicos: a deriva gênica, que aumenta o F_{ST} , e a migração, que diminui o F_{ST} . No início da diferenciação o F_{ST} aumenta, mas após um número pequeno de gerações ele passa a oscilar, estocasticamente, em torno de um valor médio. Esse valor corresponde a um ponto de equilíbrio, chamado de equilíbrio migração-deriva.

AUTO-AVALIAÇÃO

Esta aula, como todas de simulação, é trabalhosa. Mas não deixe de fazer todas as simulações. Esta não é uma aula para ler: é uma aula para fazer. Assim, sua visita ao pólo é fundamental! Execute a simulação, converse com colegas e peça ajuda ao tutor. Não deixe de preencher as tabelas e a **Figura 20.4**. Sua recompensa será uma compreensão sólida sobre os efeitos da migração e da deriva gênica na diferenciação populacional.

INFORMAÇÕES SOBRE A PRÓXIMA AULA

Esta aula encerra nosso segundo módulo. No próximo módulo, veremos processos que ocorrem em níveis mais altos da Evolução, como a especiação, a filogenia e processos macroevolutivos. Também veremos aplicações diretas do estudo da Evolução na Ecologia e na Conservação das espécies.

Evolução

Referências

Aula 12

ALSTAD, Don N. *Populus*: simulations of population biology. Disponível em: <<http://www.cbs.umn.edu/populus/Download/download.html>>. Acesso em: 26 ago. 2004.

BONNELL, M.L.; SELANDER, R.K. Elephant seals: genetic variation and near extinction. *Science*, v. 184, pp. 908-909, 1974.

DAWKINS, Richard. *O relojoeiro cego*: a teoria da evolução contra o desígnio divino. Tradução Laura Teixeira Motta. São Paulo: Cia das Letras, 2001.

Aula 13

DARWIN, Charles Robert. *A origem das espécies*. Belo Horizonte: Itatiaia, 2002. Tradução da obra *On The Origin of Species*, de 1859.

DOBZHANSKY, Theodosius. *Genética do processo evolutivo*. São Paulo: EDUSP; Ed. Polígono, 1973.

FREIRE-MAIA, Newton. *Teoria da evolução*: de Darwin a teoria sintética. Belo Horizonte: Itatiaia; São Paulo: EDUSP, 1988.

FUTUYAMA, Douglas J. *Biologia Evolutiva*. 2. ed. Ribeirão Preto: Sociedade Brasileira de Genética/CNPq, 1992.

MAYR, Ernest. *Populações, espécies e evolução*. São Paulo: EDUSP, 1977. Tradução da obra *Populations, species, and evolution*, de 1963.

RIDLEY, Mark. *Evolution*. 2.ed. Cambridge: Blackwell Science, 1996.

SHORROCKS, Bryan. *A origem da diversidade*. São Paulo: EDUSP, 1980.

Aula 14

DARWIN, Charles Robert. *A origem do homem e a seleção sexual*. São Paulo: Hemus, 2002. Tradução do original de 1871.

FUTUYMA, Douglas J. *Biologia evolutiva*. 2.ed. Ribeirão Preto: Sociedade Brasileira de Genética/CNPq, 1992.

RIDLEY, Mark. *Evolution*. 2.ed. Cambridge: Blackwell Science, 1996.

SHORROCKS, Bryan. *A origem da diversidade*. São Paulo: EDUSP, 1980.

CAVALLI-SFORZA, Luigi Luca; BODMER, Walter F. *The genetics of human populations*. San Francisco: Freeman, 1971.

GRANT, Bruce S. Fine tuning the peppered moth paradigm. *Evolution*, v. 53 pp. 980-984, 1999. [On line]. Disponível em:

<<http://bsgran.people.wm.edu/melanism.pdf>>. Acesso em: 20 ago. 2004.

KETTLEWELL, Bernard. *The evolution of melanism*. Oxford: Clarendon Press, 1973.

SILVA, Luis Hildebrando M.; OLIVEIRA, Vera Engracia G. O desafio da malária: o caso brasileiro e o que se pode esperar dos progressos da era genômica. *Ciência e Saúde Coletiva*, v. 7, pp. 49-63, 2001. [On line]. Disponível em:

<<http://www.scielo.br/pdf/csc/v7n1/a05v07n1.pdf>>. Acesso em: 4 de ago. 2004.

HUBBY, J.L.; LEWONTIN, RICHARD C. A molecular approach to the study of genic heterozygosity in natural populations. I– The number of alleles at different locos. *Drosophila pseudoobscura*. *Genetics*, n. 54, pp. 577-594, 1966.

KIMURA, Motoo. Evolutionary rate at the molecular level. *Nature*, n. 217, pp. 624-626, 1968.

KING, Jack Lester; JUKES, Thomas H. Non-Darwinian evolution. *Science*, n. 164, pp. 788-798, 1969.

LEWONTIN, Richard C.; HUBBY, J.L. A molecular approach to the study of genetic heterozygosity in natural populations. II– Amount of variation and degree of heterozygosity in natural populations of *Drosophila pseudoobscura*. *Genetics*, n. 54, pp. 595-609, 1966.

OHTA, Tomoko; GILLESPIE, John H. Development of neutral and nearly neutral theories. *Theoretical Population Biology*, n. 49, pp. 128-142, 1996.

SILVA, Edson Pereira. A short history of evolutionary theory. *História, ciências, Saúde-Manguinhos*, v. 8, n. 3, pp. 671-87, sept./dec. 2001.

Aula 18

- CAIN, A.J.; SHEPPARD, P.M. Natural selection in *Cepaea*. *Genetics*, n. 39, pp. 89-116, 1954.
- CARARETO, Cláudia M. Aparecida. Adaptação Biológica. *Ciência e Cultura*, v. 42, n. 1, pp. 13-19, jan. 1990.
- DARWIN, Charles Robert. *A origem das espécies*. Belo Horizonte: Itatiaia, 2002. Tradução de Eugênio Amado da obra *Origin of Species*, de 1859.
- DOBZHANSKY, Theodosius. *Genética do processo evolutivo*. São Paulo: EDUSP/Polígono, 1973.
- FUTUYMA, Douglas J. *Biologia Evolutiva*. 2.ed. Ribeirão Preto: Sociedade Brasileira de Genética/CNPq, 1992.
- GOULD, Stephen Jay; LEWONTIN, Richard C. The Spandrels of San Marco and the Panglossian paradigm: a critique of the adaptationist programme. *Proceedings of the Royal Society of London*, Series B, n. 205, pp. 581-598, 1979.
- LEWONTIN, Richard C. Adaptation. *Scientific American*, n. 239, pp. 212-230, sep. 1978.
- _____. *A Tripla Hélice: gene, organismo e ambiente*. São Paulo: Cia. das Letras, 2002.
- RIDLEY, Mark. *Evolution*. 2.ed. Cambridge: Blackwell Science, 1996.

Aula 19

- BEIGUELMAN, Bernardo. *Dinâmica dos genes nas famílias e nas populações*. 2.ed. Ribeirão Preto: Sociedade Brasileira de Genética, 1995. 472p.
- FUTUYMA, Douglas J. *Biologia evolutiva*. 2.ed. Ribeirão Preto: Sociedade Brasileira de Genética/CNPq, 1997.
- HARTL, Daniel L.; CLARK, Andrew G. *Principles of population genetics*. 3.ed. Sunderland: Sinauer Associates, 1997. 542 p.

ISBN 85-7648-099-9



9 788576 148099 0



UENF
Universidade Estadual
do Norte Fluminense



Universidade Federal Fluminense



FAPERJ
Fundação Carlos Chagas Filho de Amparo
à Pesquisa do Estado do Rio de Janeiro



**GOVERNO DO
Rio de Janeiro**

SECRETARIA DE
CIÊNCIA E TECNOLOGIA

Ministério
da Educação

