

Vida não é ter ATP — é fazer ATP: a ATP sintase como pivô físico da não-inércia no holobionte humano

João Carlos Orquiza
Universidade Positivo, Londrina – PR, Brazil
joao.carlos56@cs.up.edu.br
ORCID: [0000-0001-9619-9939](https://orcid.org/0000-0001-9619-9939)

Num universo que tende ao equilíbrio termodinâmico — um estado de inércia material e ausência de gradientes —, a vida complexa persiste apenas como um regime ativamente mantido, instante a instante. Argumentamos que, no holobionte humano, esse regime depende criticamente da atividade contínua da ATP sintase, a única máquina molecular capaz de regenerar ATP em escala suficiente para sustentar a fosforilação oxidativa. Revisitando dados quantitativos (Sender et al., 2016) e integrando a bioenergética molecular (Boyer, Lane), mostramos que a Taxa Metabólica Basal (TMB ≈ 80 W) não é uma propriedade primária do organismo, mas a consequência emergente de um fluxo altamente assimétrico: embora o corpo abrigue $\approx 6,8 \times 10^{13}$ unidades vivas, apenas 5–10% (células eucarióticas nucleadas, com base em estimativas de densidade mitocondrial por tipo celular) operam a ATP sintase de forma contínua, sustentando as condições que permitem a existência das demais. Reconhecendo que ~ 90 – 95% da TMB deriva da fosforilação oxidativa (não da glicólise), refinamos a Taxa Metabólica Celular (TMC) como uma distribuição, não uma média, revelando uma assimetria funcional $> 100 \times$ entre células de alta e baixa potência. A interrupção do fluxo de oxigênio por ~ 6 segundos colapsa a rotação da ATP sintase nos tecidos mais vulneráveis (cérebro), desencadeando o colapso global — não por esgotamento de ATP, mas pela cessação do ato de fazê-lo. Propomos, assim, que a “vida” (no contexto da complexidade metazoária) não é um estado de posse energética, mas um processo contínuo de regeneração, viabilizado por uma nanoestrutura molecular cuja atividade é a condição de possibilidade para todo o holobionte.

Palavras-chave: ATP sintase; não-equilíbrio termodinâmico; Taxa Metabólica Basal; holobionte; bioenergética; vida complexa; fluxo metabólico

Introdução

O universo físico tende, inexoravelmente, ao equilíbrio termodinâmico: um estado de máxima entropia, ausência de gradientes e inércia material. Nesse regime, não há trabalho, não há forma, não há processo — apenas matéria em repouso térmico. A vida, portanto, não pode ser entendida como uma propriedade intrínseca da matéria, mas como um **regime transitório e ativamente mantido**, no qual estruturas moleculares organizadas resistem, local e temporariamente, a essa deriva universal.

Essa resistência exige duas condições: (1) um **fluxo contínuo de energia livre** proveniente do ambiente, e (2) **máquinas moleculares capazes de converter esse fluxo em trabalho útil** que sustente gradientes internos.

Na biosfera aeróbia, esse fluxo é mediado pelo oxigênio — o aceptor final de elétrons que permite a extração máxima de energia livre dos nutrientes. E a máquina central que realiza essa conversão é a **ATP sintase**, uma turbina molecular de origem

endossimbiótica, cuja rotação incessante regenera, a cada milissegundo, a moeda energética que alimenta todos os processos celulares.

Contudo, a fisiologia tradicional obscureceu essa realidade física ao tratar o organismo como uma caixa preta que “gasta calorias”. A **Taxa Metabólica Basal (TMB)**, definida no início do século XX, é uma média térmica agregada — útil para nutrição, mas ontologicamente vazia. Ela não revela *quem faz o trabalho, como ele é feito, nem por quanto tempo* o sistema pode persistir sem colapsar.

Este artigo busca, portanto, **redefinir o metabolismo basal em termos celulares**, explicitando a distribuição desigual de potência no holobionte humano. Revisitando dados quantitativos do holobionte (Sender et al., 2016) e integrando insights da bioenergética molecular (Boyer, Lane), mostramos que o que chamamos de “vida” — no contexto da complexidade metazoária — é, na verdade, **a manutenção instante a instante de um regime longe do equilíbrio, viabilizado por uma minoria crítica de células cuja ATP sintase gira sem parar, alimentada por oxigênio**.

A interrupção desse fluxo por meros **seis segundos** é suficiente para desencadear o colapso global — não porque o ATP “acaba”, mas porque **o ato de fazer ATP cessa**.

Assim, nossa tese é simples, mas profunda:

Vida não é ter ATP — é fazer ATP.

Da TMB à TMC: redefinindo a base física do metabolismo em organismos complexos

A TMB clássica (≈ 80 W para um homem de 70 kg) é derivada do consumo de O_2 e da equivalência calórica dos alimentos (Harris & Benedict, 1919). No entanto, essa métrica inclui calor de todas as vias metabólicas — incluindo glicólise, síntese proteica e bombas iônicas. Para isolar a contribuição da fosforilação oxidativa, reconhecemos que **$\sim 90\text{--}95\%$ da produção basal de ATP em repouso é mitocondrial** (Rolfe & Brown, 1997; Brand & Nicholls, 2011). Assim, a potência atribuível à ATP sintase é:

$$P_{\text{aeróbica}} \approx 0,92 \times 80 \text{ W} = 73,6 \text{ W}.$$

Definimos, então, a **Taxa Metabólica Celular (TMC)** não como uma constante, mas como uma **distribuição de potência por tipo celular**. Usando os dados de Sender et al. (2016):

Tabela 1. Distribuição da potência metabólica no holobionte humano

Categoria	Número de unidades	Potência média por unidade	ATP·s ⁻¹ por célula
Holobionte total	$6,8 \times 10^{13}$	1,1 pW	$2,2 \times 10^7$
Células humanas	$3,0 \times 10^{13}$	2,5 pW	$4,9 \times 10^7$
Células nucleadas (mitocondriais)	$3,0 \times 10^{12}$	24,5 pW	$4,8 \times 10^8$

(Cálculos baseados em $\Delta G_{\text{ATP}} = -30,5 \text{ kJ/mol}$; ver Suplemento para incertezas)

Essa assimetria ($> 100 \times$ entre células nucleadas e hemácias) revela que a TMB é **dominada por uma minoria funcional**. A TMC, portanto, não é uma “unidade fundamental”, mas um **índice de heterogeneidade**: a verdadeira unidade analítica é a **distribuição estatística da potência metabólica** entre os tipos celulares.

Ancorando fisicamente esse fluxo: o gradiente de prótons mitocondrial ($\sim 180 \text{ mV}$) fornece $\sim 3 \times 10^{-20} \text{ J}$ por próton, e cada ATP sintetizado requer $\sim 3\text{--}4$ prótons (Alberts et al., 2022). Assim, a energia por ATP ($\sim 5 \times 10^{-20} \text{ J}$) emerge diretamente da física do gradiente — não de uma abstração bioquímica.

A ATP sintase como pivô físico da não-inércia

A ATP sintase é uma máquina rotativa que converte o gradiente de prótons (Δp) em ATP. Sua rotação ($\sim 100 \text{ Hz}$) é **contínua, reversível e absolutamente dependente de O₂** como acceptor final de elétrons.

Quando o fluxo de O₂ cessa:

A cadeia respiratória para em $< 1 \text{ s}$,

Δp colapsa em $\sim 5 \text{ s}$,

A ATP sintase para de girar,

A regeneração de ATP em escala massiva cessa.

Em neurônios, isso leva à **perda de consciência em 6–10 s** — não por esgotamento total de ATP, mas pela **falha no fluxo de regeneração**. Tecidos menos ativos (fígado, músculo) toleram minutos, mas **o sistema como um todo colapsa quando seu componente mais crítico falha**.

Crucialmente, mesmo as unidades “baratas” (hemácias, bactérias) dependem indiretamente desse regime:

Hemácias precisam de glicose (entregue pelo coração, cujas células dependem de ATP sintase),

Bactérias precisam de pH, temperatura e fluxo intestinal estáveis — todos mantidos por tecidos mitocondriais.

Assim, **a estabilidade do holobionte repousa na atividade contínua da ATP sintase em ~5–10% das unidades** — uma fragilidade hierárquica.

Diálogo com a tradição e delimitação do escopo

Nossa tese aplica-se à **vida complexa (Metazoa)**, não à vida universal. Bactérias fermentadoras “fazem ATP” sem O₂ nem ATP sintase rotativa — mas não sustentam organismos multicelulares. Isso alinha nosso argumento a **Lane (2015)**, que vê a mitocôndria como condição para a complexidade, e a **Margulis (1967)**, que via o eucarioto como consórcio simbiótico.

Reconhecemos a contribuição da glicólise (especialmente em hemácias), mas mostramos que ela é **numericamente dominante, mas energeticamente minoritária**. A TMB aeróbica (73,6 W) é suficiente para sustentar nossa tese.

A crítica de que a TMB é uma média de 24 h, enquanto os 6 s são um evento agudo, é válida — mas não fatal. O ponto é que **a estabilidade do sistema que gera a TMB é governada pelo seu elo mais fraco bioenergético**. A TMB existe *enquanto* o cérebro recebe O₂.

Implicações conceituais: vida como persistência de fluxo

Essa abordagem recoloca a questão clássica — “*o que é vida?*” — no domínio físico-operacional: **não como presença de moléculas, mas como persistência de fluxo**. A ATP sintase emerge como a **fronteira prática entre entropia e organização** — o motor microscópico que torna possível a improbabilidade macroscópica que chamamos de organismo.

Ela dialoga com **Schrödinger (1944)**, para quem a vida se alimenta de “entropia negativa”; com **Prigogine (1960s)**, que descreveu sistemas dissipativos longe do equilíbrio; e com **Kleiber (1932)**, cuja lei de escala metabólica agora pode ser reinterpretada como emergente de uma **hierarquia de fluxos celulares**. A complexidade metazoária, longe de ser um acidente, é uma **consequência física da invenção da ATP sintase** — uma máquina que, ao acoplar fluxo de elétrons a síntese de ATP, permitiu que a matéria se organizasse em regimes persistentes contra a deriva universal.

Conclusão

A matéria, por si só, é inerte. A energia, por si só, dissipa-se. Somente quando **estruturas moleculares específicas** — como a ATP sintase — se inserem no fluxo de energia livre entre fonte e sumidouro (neste caso, nutrientes e oxigênio), a matéria pode organizar-se em regimes persistentes longe do equilíbrio. É a esse regime que damos o nome de **vida**.

Nosso argumento demonstrou que, no holobionte humano, essa persistência não é distribuída uniformemente. Ela repousa sobre uma **assimetria funcional extrema**: enquanto ~95% das unidades vivas (hemácias, plaquetas, bactérias) operam com vias metabólicas “baratas”, é uma minoria de ~5–10% — as células eucarióticas nucleadas, mitocondriais — que sustenta, por meio da fosforilação oxidativa contínua, as condições físico-químicas sob as quais todo o sistema repousa.

A ATP sintase, nesse contexto, não é apenas uma enzima. É o **ponto de apoio físico** no qual o organismo inteiro se equilibra contra a inércia universal. Sua rotação, alimentada pelo oxigênio, é o ato contínuo que transforma potencial eletroquímico em trabalho biológico — e que, ao parar, dissolve a ordem em segundos.

A Taxa Metabólica Basal, portanto, não deve ser vista como uma propriedade do “organismo como um todo”, mas como a **soma ponderada de um fluxo microscópico essencial**. E a individualidade biológica não reside no genoma isolado, mas na **interdependência metabólica em torno dessa máquina molecular**.

Em última análise, a vida complexa não consiste em *ter* energia, mas em *fazê-la fluir* — instante após instante — através de uma nanoestrutura que, por acaso evolutivo e necessidade física, tornou-se o pivô de nossa existência.

Vida não é ter ATP — é fazer ATP.

E fazer ATP, no mundo aeróbio, é manter a ATP sintase girando — enquanto houver oxigênio, e enquanto o universo permitir.

Referências

- Alberts, B. et al. (2022). *Molecular Biology of the Cell* (7th ed.). Garland Science.
- Atwater, W. O. (1887). *The Chemical Composition of American Food Materials*. USDA.
- Boyer, P. D. (1997). The ATP synthase — a splendid molecular machine. *Annual Review of Biochemistry*, 66, 717–749.
- Brand, M. D., & Nicholls, D. G. (2011). Assessing mitochondrial dysfunction in cells. *Biochemical Journal*, 435(2), 297–312.
- Harris, J. A., & Benedict, F. G. (1919). *A Biometric Study of Basal Metabolism in Man*. Carnegie Institution.

- Lane, N. (2015). *The Vital Question: Energy, Evolution, and the Origins of Complex Life*. W. W. Norton.
- Margulis, L. (1967). On the origin of mitosing cells. *Journal of Theoretical Biology*, 14(3), 225–274.
- Prigogine, I. (1967). *Introduction to Thermodynamics of Irreversible Processes*. Wiley.
- Rolfe, D. F., & Brown, G. C. (1997). Cellular energy utilization and molecular origin of standard metabolic rate in mammals. *Physiological Reviews*, 77(3), 731–758.
- Schrödinger, E. (1944). *What is Life?* Cambridge University Press.
- Sender, R., Fuchs, S., & Milo, R. (2016). Revised estimates for the number of human and bacteria cells in the body. *PLoS Biology*, 14(8), e1002533.
- Walker, J. E. (1998). The ATP synthase: the understood, the uncertain and the unknown. *Biochemical Society Transactions*, 26(1), 1–9.