

Equilíbrio hidroelectrolítico e ácido-base Do Big Bang ao Homem ou Do Princípio ao Princípio do Fim

Edmiro Gomes da Silva*

Agradecimento

À Professora Doutora Maria Helena Caldeira, Física da Faculdade de Ciências da Universidade de Coimbra, pela leitura, revisão, correcções e sugestões feitas a alguns pontos deste trabalho, quer de Física, quer do âmbito geral.

Ao Professor Doutor José Nuno Urbano, da Faculdade de Ciências da Universidade de Coimbra, pela revisão dos conceitos de Física contidos neste trabalho.

Ao Professor Doutor António Gomes da Costa, Bioquímico da Faculdade de Ciências e Tecnologia da Universidade de Coimbra, pela revisão deste trabalho e sugestões que propôs no campo da evolução dos seres vivos.

Ao Dr. José Àvila Costa, Consultor de Medicina Interna do Serviço de Medicina II dos Hospitais da Universidade de Coimbra, pela leitura de todo este trabalho, pelas correcções sugeridas, quer sobre temas médicos e não médicos.

Nota do Autor

Este trabalho é baseado numa conferência realizada no Instituto de Ensino Médico Pós-Graduado da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova de Lisboa, em Outubro de 1996. A abordagem do tema sobre esta forma, pode parecer pretensiosa, mas existem razões que justificam plenamente este “pretensiosismo”. Realmente, foram dadas ao autor, três horas para falar sobre Equilíbrio Hidroelectrolítico e Ácido-Base. Daí o justificar-se a palestra, abordando o tema numa forma completamente diferente, pelas seguintes razões:

1ª - a preparação do autor sobre equilíbrio hidroelectrolítico e ácido-base, não é suficiente para permitir-lhe falar durante três horas sobre tal tema.

2ª - Mesmo que a tivesse, não cometeria esse erro, pois não haveria assistência alguma em todo o mundo, capaz de suportar alguém, seja quem fôr, a falar durante três horas sobre Equilíbrio Hidroelectrolítico e Ácido-Base.

Assim, só uma solução parecia viável na tentativa de acabar a conferência com alguém na sala: abordar o tema numa forma tal que levasse a assistência a não debandar ou adormecer, nem que fôsse pela curiosidade de vêr “onde é que ele quer chegar?”. Talvez por isso e só por isso (ou por consideração pelo palestrante, o que não deixa de ser simpático e reconfortante!) aguentaram todos até ao fim.

Gostaria agora que todos fossem capazes de lêr este trabalho na totalidade, o que duvido muito!

*Chefe Serviço de Urologia dos HUC

Resumo

Salvo raras exceções, a maioria dos livros de texto sobre equilíbrio hidroelectrolítico e ácido-base entra excessivamente em abordagens de carácter físico-químico, relegando para segundo plano a tentativa de transmitir uma imagem global e simples dos fenómenos dinâmicos que estão na base de todo o processo. Por outro lado, talvez por constituir um aspecto bastante secundário, poucos ou nenhuns desses livros terão abordado o problema das origens dos principais intervenientes neste processo (a água, o sódio, o cloro, o potássio, o oxigénio, o carbono, o azoto e o hidrogénio) que estão na base de toda a evolução da vida. Também só excepcionalmente se encontra num ou noutro livro uma explicação sobre as razões pelas quais o equilíbrio hidroelectrolítico e ácido-base enveredou pelo caminho que hoje se conhece e não por outro qualquer. O autor tenta aqui, de uma maneira muito superficial, mas baseada em alguns dos muitos dados científicos aceites como os mais consistentes, transmitir ao leitor, os principais passos do processo evolutivo desde os primórdios do universo até ao homem, terminando na descrição das bases dos seus mecanismos de defesa fase às agressões ao seu meio interno.

Numa primeira parte, aborda a origem dos elementos químicos, recuando no tempo até onde a física moderna nos pode levar. Saindo desse ponto, faz uma descrição da evolução dos acontecimentos, dando a conhecer, rudimentarmente, as razões do domínio da matéria sobre a antimatéria, como se formaram os primeiros núcleos e átomos de hidrogénio, as galáxias e as estrelas de primeira geração. Salienta o papel destas ao traçar os caminhos mais importantes da evolução, como responsáveis pela nucleossíntese de todos os elementos químicos da tabela de Mendeleev, a partir dos quais foi possível a emergência de estrelas de segunda geração orbitadas por planetas. Daí centra a atenção sobre a Terra e sobre os possíveis factores responsáveis pela origem das bases, que levaram aos primeiros seres unicelulares e sublinha a importância destes, nas alterações ecológicas que determinaram o desenvolvimento da vida assente na aerobiose em detrimento da anaerobiose.

Após a diferenciação em reino animal e reino vegetal com o aparecimento dos eucariotes, salienta a importância dos gâmetas, da reprodução sexuada e consequentes recombinações genéticas, como responsáveis pelas mutações evolucionárias e pelo grande salto para a diversidade e complexidade. Partindo dos seres pluricelulares mais simples, que mantêm o seu equilíbrio interno por fenómenos de difusão osmótica, tenta descrever sumariamente o

quadro possível da evolução dos mecanismos de osmorregulação até a adaptação à vida terrestre. Numa segunda parte, aborda a dinâmica do equilíbrio hidroelectrolítico do homem, assente essencialmente na resposta dos sensores orgânicos às variações do volume e osmolaridade dos espaços, como melhor forma de preservar a homeostasia do meio interno. Nessa perspectiva, enquadra toda a dinâmica do processo, na hormona antidiurética como resposta às variações da osmolaridade e no sistema renina-angiotensina-aldosterona e ANP, como resposta às variações de volume. Após a criação de alguns quadros clínicos conceptuais que expliquem as respostas fisiológicas às variações do meio interno, apresenta alguns exemplos clássicos dos desequilíbrios hidroelectrolíticos mais frequentes no homem. Finalmente descreve o equilíbrio ácido-base, com alguns exemplos de desequilíbrios, e termina com uma reflexão, que não é mais do que o reforço daquilo que procura deixar subjacente ao longo de todo o trabalho: que o homem é uma “dependência sensível das condições iniciais”, o expoente máximo de entropia mínima que se conhece, mas que nem por isso ele e o seu habitat se encontram num caminho com sentido único e irreversível.

Prefácio

Os mecanismos que intervêm na regulação do equilíbrio hidro-electrolítico e ácido-base constituem o pilar fundamental da homeostasia dos organismos vivos superiores. Sem eles, a vida e a evolução das espécies vivas não seriam possíveis. Para haver vida duradoura, é necessária a existência de um mecanismo capaz de promover adaptações às constantes variações do meio externo. Para haver evolução, é necessário que ocorram modificações constantes nesses mecanismos, de forma a que estes respondam às contínuas mudanças do meio externo. Tais modificações devem ter a capacidade de se perpetuar nas futuras gerações.

A história da evolução dos seres vivos demonstra que esses dois requisitos sempre existiram. Como tal, não há razões fundamentadas para acreditar que eles não existam no presente ou deixem de existir no futuro. Nenhuma mente, por mais privilegiada que seja, poderá prever qual o resultado da evolução daqui a um milhão de anos, se nenhum acontecimento catastrófico vier interromper o processo que teve início há 3500 milhões de anos. Mesmo que esta noção seja falsa, o que é pouco provável, é vantajoso tê-la como verdadeira. Só assim poderemos tomar a atitude que menos interfira com essa evolução, a curto ou longo prazo. Para isso há que ter em mente que, como médicos, a nossa posição deve ter, sempre que possível, uma dupla finalidade: primeiro, contrariar,

com as armas de que dispõe, todos os processos que violem os princípios básicos que regem as leis da natureza. Segundo, ter sempre em mente que o médico perante o doente, não é o mecânico diante duma máquina de sua invenção, avariada, que necessita duma afinação ou da substituição duma peça. O médico diante do doente é um técnico, frente a uma máquina inteligente como ele, que demorou 3.500 milhões de anos a aperfeiçoar-se através de mecanismos de autorregulação. Algumas vezes até dispensará a intervenção do técnico. O importante é o técnico aperceber-se se a máquina dispensa ou não a sua intervenção. Esta é uma das noções fundamentais que muitas vezes fica esquecida: não raramente, a máquina reequilibra-se por si própria, assim como, não raramente, a máquina não volta a reequilibrar-se porque o técnico, ao intervir, destroi, sem saber, uma peça dos mecanismos de autoregulação. Salvo raras exceções, a maioria dos livros de texto sobre equilíbrio hidroelectrolítico e ácido-base entra excessivamente em abordagens de carácter físico-químico, relegando para segundo plano a tentativa de transmitir uma imagem global e simples dos fenómenos dinâmicos que estão na base de todo o processo. Por outro lado, talvez por constituir um aspecto bastante secundário, poucos ou nenhuns desses livros terão abordado o problema das origens dos principais intervenientes (hidrogénio, oxigénio, carbono, azoto, sódio, cloro, potássio, água, oligoelementos, etc.) e da forma como eles se interligaram de modo a constituírem a base de toda a evolução da vida. Também só excepcionalmente se encontra num ou noutro livro uma explicação sobre as razões pelas quais o equilíbrio hidroelectrolítico e ácido-base enveredou pelo caminho que hoje se conhece e não por outro qualquer. O autor tenta aqui transmitir ao leitor de uma maneira muito superficial, mas baseada em alguns dos muitos dados científicos aceites como os mais consistentes, os principais passos do processo evolutivo desde os primórdios do universo até ao homem, terminando na descrição das bases dos seus mecanismos de defesa fase às agressões ao seu meio interno. Nalguns pontos o rigor científico será sacrificado a favor da simplicidade descritiva sem que com isso seja prejudicada a finalidade prática.

Introdução

“É difícil espreitar as cartas de Deus, mas não acredito por um só instante que Ele jogue aos dados....”. Esta terá sido a verdadeira expressão usada por Einstein¹, como forma de mostrar a sua relutância em aceitar o carácter estatístico e indeterminista da

mecânica quântica. Ele terá seguramente razão, uma vez mais, mas dado o êxito da teoria quântica vamos aceitar o jogo de dados – orientado pela mão de Deus, que terá usado um pequeno truque, criando as leis físico-químicas, para que tudo não fosse apenas uma questão de estatística. Encaremos a evolução do universo e a emergência da vida como consequência de um jogo de fenómenos aleatórios, de onde resultaram ilhéus de ordem dentro da desordem. Os dados atirados um milhão de vezes, criarão também ilhéus de ordem dentro da desordem, da mesma maneira que um macaco, batendo aleatoriamente as teclas duma máquina de escrever durante um milhão de anos, poderá escrever um soneto de Camões. Mas outro macaco, batendo as teclas durante apenas um ano, poderá desfazer o soneto de Camões, se escrever por cima do que estava escrito, intercalando letras entre as letras, desfazendo num ano o que demorou um milhão de anos a fazer. Salvo as devidas proporções, esta é a perspectiva sob a qual poderemos tentar ver a evolução do nosso universo até à nossa realidade actual. E essa perspectiva só justificará a abordagem do tema que nos propomos, começando pelo princípio do Universo, se formos capazes de lhe dar um sentido prático. O homem dos nossos dias, e o médico não foge à regra, muitas vezes não revela o mínimo respeito pelas leis que regem a natureza, que numa evolução de 15000 milhões de anos, levaram à criação da inteligência, na convicção de que esta suplantarão todos e quaisquer obstáculos que no futuro venham contrariar o processo evolutivo.

A “caologia”, ciência moderna que estuda o caos, costuma utilizar uma imagem simbólica quando pretende dar uma noção do modo como se regem os fenómenos aleatórios: o *efeito de borboleta* - uma borboleta que bata as asas na Índia, poderá provocar um tufão nas Caraíbas. Esta imagem parece no mínimo ridícula. Se o bater de asas de uma borboleta pode provocar um tufão, então o que provocaria a passagem de um Boeing 747 ou uma explosão termonuclear? É precisamente este raciocínio precipitado, tomando por ridículo o que é sério, que tem levado o homem a desprezar as leis mais fundamentais da natureza. O *efeito de borboleta* é chamado cientificamente de “dependência sensível das condições iniciais”. Não se observa em uma hora, um dia ou um ano. Não depende de um factor, nem de mil factores, mas antes de um número imprevisível de factores indetectáveis, que se influenciam uns aos outros e que, de um momento para o outro, podem tornar-se notórios por um efeito de amplificação. É uma realidade comprovada cientificamente e que pode ser tudo, menos ridícula.

¹ Abraham Pais; *Subtil é o senhor* – Vida e Pensamento de Albert Einstein



Fig. 1 – A expansão e o arrefecimento originaram a decomposição da força única nas três forças actuais: gravidade, nuclear forte e fraca e electromagnética.

Ao pretender mostrar a semelhança entre a evolução do universo e um jogo de dados, como se nós, seres humanos, fôssemos o produto final de combinações aleatórias, em que cada jogada significativa marcou pontos e a soma final dos pontos levou à criação de ilhéus de ordem dentro da desordem, tentando contrariar o irreversível crescimento da entropia, queremos dar-lhe uma finalidade prática: perante um doente com um desequilíbrio hidroelectrolítico e ácido-base (ou outro qualquer), antes de qualquer actuação, lembremo-nos do *efeito de borboleta*, do *macaco que escreveu o soneto de Camões* e do *macaco que desfez o soneto de Camões*.

O Big- Bang: O começo do jogo

É altura de iniciar o “jogo de dados” e comecemos, então, do nada. Aqui deve entender-se que “nada” é quando nenhum acontecimento *acontece*. Pois terá sido do “nada” que o universo terá surgido, há cerca de 15000 milhões de anos – com uma incerteza de mais ou menos 5000 milhões – (é aterradora a simplicidade com que os astrofísicos encaram esta incerteza de mais ou menos 5000 milhões de anos!) – porventura a partir de um ponto do vácuo infinitamente pequeno, com uma densidade infinitamente grande em que o tempo tem o valor de zero e a que os físicos chamam de *singularidade*. Esse ponto, por razões ainda obscuras-uma flutuação quântica? – terá entrado repentinamente em expansão, numa explosão com uma energia incalculável. A essa explosão chamou-se o *Big Bang* e não deve ser vista à luz do conceito clássico de “explosão com onda de choque por compressão de partículas”. O *Big Bang* terá sido uma expansão repentina de toda a energia contida nesse ponto, mas de uma forma homogénea, em que todas as partículas se terão afastado igualmente umas das outras. A física moderna nada sabe desse

momento, dado que as leis físicas não se aplicam ao tempo zero. A mecânica quântica permite apenas formular teorias consistentes a partir dos primeiros 10^{-43} segundos da contagem do tempo. Isto, porque 10^{-43} corresponde ao Tempo de Planck, que é a mínima fracção de tempo fisicamente possível, e que representa o tempo que um raio de luz leva a percorrer o comprimento de Planck, que é de 2×10^{-33} cm.

Foi a partir deste momento que o “Deus que joga aos dados” começou a jogar.

A partir dessa fracção de tempo do universo em expansão, procura-se explicar os acontecimentos através de várias teorias físicas matematicamente consistentes, mas experimentalmente incomprovadas. Elas são o resultado de múltiplos trabalhos dos físicos teóricos à procura da Teoria da Grande Unificação (GUT).

Vamos, portanto, seguir a de mais fácil compreensão sob o ponto de vista conceptual, tentando recriar imagens do mundo real – apesar de tal ser desaconselhado pelos físicos, nos seus livros de divulgação científica.

Nesse tempo de vida do universo, entre os 10^{-43} e os 10^{-35} segundos, a temperatura era tão elevada que existia uma só força, essencialmente dominada pela gravidade, na qual a energia cinética das partículas provocada pelas altas temperaturas, não permitia a manifestação das forças que hoje conhecemos (fig. 1).

Uma das teorias admite que nessa altura só existiam partículas e antipartículas chamadas Bosões X a formar-se e a anular-se instantaneamente. Apesar dos físicos actuais começarem a duvidar da sua existencia, depois de vários anos de pesquisa nos laboratórios de altas energias, vamos continuar a acreditar que elas existem, pois a teoria assim o prevê. Dos Bosões X resultavam outras partículas e antipartículas chamadas Quarks e anti-Quarks, que também se anulavam instantaneamente. Portanto, se não fosse um pequeno erro neste processo, talvez propostado pela mão do “Deus que joga aos dados”, o universo continuaria a expandir-se, nada resultando daí. Seria um universo de radiação, sem nenhum acontecimento interessante. Mas tal não aconteceu, pois no universo predomina a matéria sobre a anti-matéria e como tal, algo se passou provocando um desequilíbrio a favor da matéria. Esse foi o resultado do pequeno erro: em cada mil milhões de Quarks e anti-Quarks que se formavam, houve um Quark que sobreviveu por não ter anti-Quark a anulá-lo. Algo idêntico ter-se-á passado com o par electrão-positrão, que também se formava nessa fase de expansão. O conjunto destes sobreviventes (fotões, Quarks, electrões) permitiu a existência de tudo o que hoje conhecemos no universo.

Com a expansão e a diminuição da temperatura, os Quarks começaram a unir-se em grupos de três, através do gluão, partícula mediadora da força nuclear forte, que foi a primeira força da natureza a manifestar-se e que permitiu a formação dos primeiros verdadeiros constituintes da matéria, os neutrões, que ao serem bombardeados por outras partículas, se transformaram em prótões com libertação de electrões e neutrinos. A energia cinética dos prótões, durante um curto intervalo de tempo, enquanto as altas temperaturas o permitiram, foi suficiente para permitir a sua fusão, constituindo núcleos de hélio e lítio, através da força nuclear forte. Foi o primeiro processo de nucleossíntese, que rapidamente se suspendeu, devido à expansão e conseqüente arrefecimento, explicando assim a pequena quantidade destes átomos resultantes do Big Bang. À medida que o universo continuou a expandir-se e a temperatura a baixar, a energia cinética das restantes partículas diminuía também. Os electrões e os prótões, atraídos pelas cargas opostas que possuíam, não eram capazes de se ligarem devido ao choque das outras partículas altamente energéticas. Chegou, contudo, uma altura em que a energia cinética dessas partículas já não era suficiente para desalojar os electrões da atracção dos prótões e os dois começaram a ficar ligados. Por razões práticas, aceitemos que os electrões ficaram em órbita à volta dos prótões, embora essa órbita nada tenha a ver com o conceito clássico de órbita planetária. Surgiu a segunda força da natureza, a força electromagnética mediada pelo fotão, e constituíram-se assim em abundância, os primeiros átomos da natureza – os de hidrogénio e hélio. Tinham decorrido três minutos, durante os quais a superforça se decompôs sucessivamente na força da gravidade, na força nuclear forte e fraca, e na força electromagnética. Esta quebra de simetria foi conseqüência do arrefecimento do universo. (fig. 2)

Porém, a expansão continuou e por razões controversas, deixou de ser homogénea, formando-se nuvens de hidrogénio e hélio mais densas e nuvens mais rarefeitas. Os átomos de hidrogénio e algum hélio, começaram a atrair-se e a aumentar de densidade como conseqüência da acção da gravidade. À medida que aumentava a massa, aumentava também a gravidade, e mais átomos eram atraídos. Formaram-se deste modo milhares de milhões de grandes nuvens de gás, as protogaláxias (fig. 3), no interior das quais não existia homogeneidade.

Os átomos de hidrogénio aí existentes, foram-se comprimindo em aglomerados cada vez mais densos, em número de centenas de milhares de milhões de aglomerados em cada galáxia. Quando o núcleo desses aglomerados atingiu os doze milhões de graus

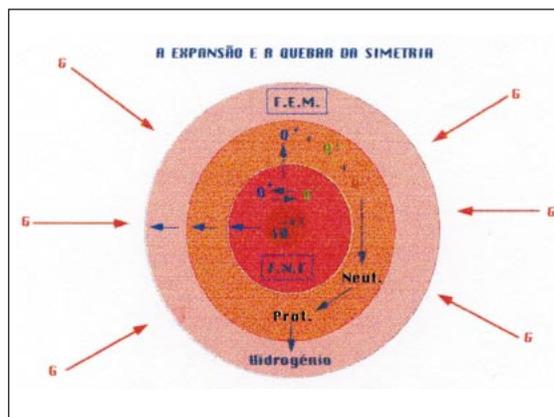


Fig. 2 – F. N. F. – força nuclear forte e fraca; F. E. M. – força electromagnética; G. – força da gravidade. q – quark. A formação de maior número de quarks do que antiquarks levou ao predomínio da matéria sobre a antimatéria.

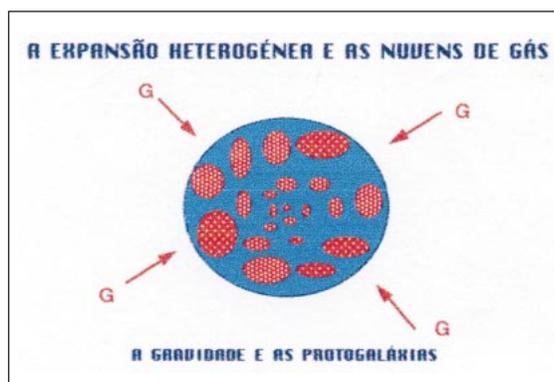


Fig. 3 – Toda a matéria contida no universo cria a força da gravidade que contraria a expansão.

centígrados, devido à compressão, a energia cinética dos átomos de hidrogénio era tão grande, e o choque entre eles tão violento, que a força de repulsão electromagnética dos electrões em órbita á volta do núcleo, foi vencida, e os núcleos dos átomos de hidrogénio fundiram-se uns nos outros, devido à actuação força nuclear forte. Isto, porque, uma vez vencida a força de repulsão electromagnética, a proximidade dos núcleos é tão curta, que ficam sobre a influência da força nuclear forte, fundindo-se em grupos de quatro, formando Hélio. Acontece, contudo, que a massa de um átomo de Hélio é menor do que a soma das quatro massas de cada átomo de hidrogénio (fig. 4).

Portanto, há uma pequena fracção de massa que se perdeu. Pela equação de Einstein (ou de Poincaré?) da relatividade restrita, há uma equivalência entre massa e energia. É precisamente o que acontece a essa pequena fracção de massa: é transformada em energia, com libertação de calor, Raios X, raios gama, neutrinos, etc. O núcleo dessa grande massa de átomos de hidrogénio, ao fundir-se em átomos de hélio, entrou em ignição, numa explosão violenta. Esta força

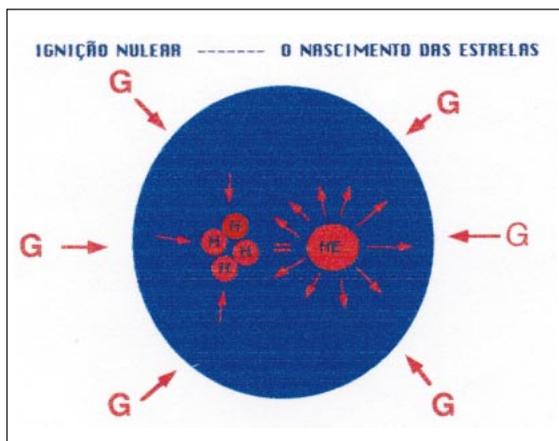


Fig. 4 – A implosão gravitacional provoca a fusão de 4 átomos de hidrogénio, formando hélio, com libertação de energia.

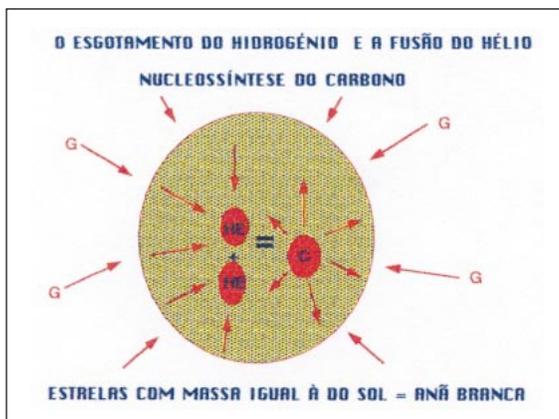


Fig. 5 – A fusão do hélio origina carbono, com nova ignição da estrela e libertação de energia.

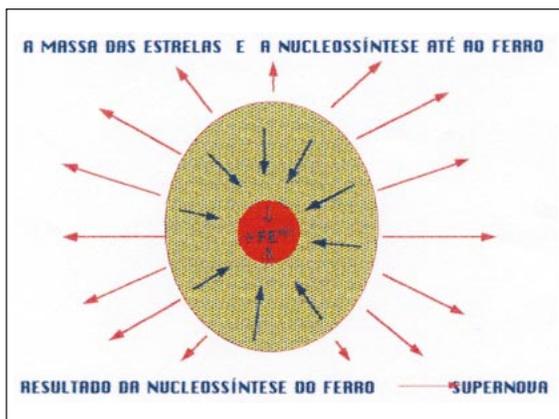


Fig. 6 – A nucleossíntese do ferro faz-se com absorção de energia, originando o afundamento das camadas periféricas da estrela sobre o núcleo, seguida de explosão.

explosiva, contrariada pela força implosiva da gravidade, originou um equilíbrio entre as duas, durante milhares de milhões de anos. Nasceram assim as primeiras estrelas, e nasceu também o que se pode chamar o primeiro mecanismo de retroacção, capaz de

mantê-las em actividade durante um período de tempo inversamente proporcional às suas massas. Com o conhecimento deste fenómeno nasceu também, na mente doentia do homem, a ideia da Bomba H.

Quando todo o hidrogénio foi consumido até à periferia, ficando praticamente só hélio, rompeu-se novamente o equilíbrio entre a força implosiva da gravidade e a explosiva do núcleo. A estrela, depois de um período de expansão, voltou a colapsar-se, com aumento da temperatura do núcleo. Mas agora, sem a barreira dos doze milhões de graus centígrados, a contracção continuou até serem atingidos os cem milhões de graus centígrados. A essa temperatura e por um mecanismo complexo, os átomos de hélio, à semelhança do que aconteceu com o hidrogénio, começaram a fundir-se em átomos de carbono, com nova ignição do núcleo e nova libertação de energia, contrariando a implosão (fig. 5).

O ciclo voltou a repetir-se até ao consumo total do hélio. A partir daqui, a continuação do processo depende da massa das estrelas. As de pequena massa como o sol, não ultrapassam a nucleossíntese do carbono e contraem-se transformando-se em “anãs brancas”, até arrefecerem. As que têm uma massa superior a cerca de 1,2 vezes a massa do sol, prolongam os processos de fusão com libertação de energia, com a nucleossíntese de elementos mais pesados da tabela de Mendeleev. A transformação do carbono em oxigénio dá-se à temperatura de 700 milhões de graus, e a nucleossíntese do azoto a uma temperatura ainda mais elevada.

Mas há limites para a fusão dos elementos com libertação de energia. Quando é atingida a temperatura de 5000 milhões de graus, dá-se a nucleossíntese do ferro. Mas esta, só se faz, não com libertação, mas sim com absorção de energia, provocando uma violenta catástrofe, à qual se deve a vida no universo. Não há explosão do centro para a periferia. Pelo contrário, dá-se a implosão das camadas periféricas da estrela, que se abatem quase instantaneamente sobre o núcleo. A diferença de temperatura entre o núcleo e as camadas exteriores é tão grande que a estrela explode com uma energia equivalente à de mil milhões de sóis (fig. 6).

Todas as camadas exteriores são expulsas para o espaço. Nasce assim uma “supernova”. Aparecerá repentinamente no céu uma estrela de um brilho fora do comum, mas de uma existência efémera. É no momento desta explosão, com uma energia extraordinária, que se dá a nucleossíntese de todos os átomos da natureza, com peso atómico acima do do ferro (fig. 7).

É também esta explosão que os projecta para o espaço. O núcleo da estrela, devido à grande força gravitacional, transformou-se numa amálgama de

neutrões, envolvida por uma crosta de ferro de estrutura cristalina, constituindo uma estrela de neutrões ou “pulsar”.

Para as estrelas de maior massa (>3,5 massas solares), a força da gravidade é tão grande que nenhuma outra força a pode contrariar, nem a própria força nuclear forte. O afundamento gravitacional vai até ao infinito, a densidade torna-se infinita e o tempo pára. Forma-se uma “singularidade”. Nada escapa da esfera gravitacional desse ponto do espaço, nem a luz². É um “buraco negro”.

E foram biliões destes fenómenos de uma violência incalculável que tornaram possível tudo o que hoje conhecemos. Todos os átomos constituintes do nosso corpo, estiveram no interior de uma fornalha, com milhares de milhões de graus centígrados e foram expelidos para o espaço. Sem essas explosões das supernovas, não haveria elementos químicos, nem vida no universo e, portanto, não haveria equilíbrio hidroelectrolítico e ácido-base. Não existiria nada, pois não havendo observadores, a realidade não existiria (embora difícil de aceitar, esta é a concepção decorrente da mecânica quântica e que Einstein nunca aceitou).

Estas “poeiras”, agora com elementos pesados, dispersaram-se pelo universo, misturando-se com os átomos de hidrogénio já existentes por todo o lado, que entretanto novamente se foram adensando em massas cada vez maiores, repetindo-se novo ciclo, com formação de novas estrelas, mas estas agora de segunda geração, contendo elementos pesados, essenciais á formação der vida. E o universo ficou repleto de centenas de milhares de milhões de galáxias, cada uma com centenas de milhares de milhões de estrelas.

Na periferia de uma dessas galáxias em forma de espiral, formou-se uma pequena estrela, que atraiu para a sua órbita densos anéis de elementos pesados (do hidrogénio ao urânio). Esses elementos foram-se agregando por atracção gravitacional e por colisões sucessivas, formando massas cada vez maiores, que por sua vez se fundiram em corpos ainda maiores, formando protoplanetas, até restarem apenas nove volumosos corpos celestes em órbita à volta da pequena estrela. Esta terá sido a origem da Via Lactea, do sol e dos planetas, embora nada disto esteja irrefutavelmente comprovado.

Até à formação da terra como planeta individualizado, toda esta teoria de evolução a partir do 10⁻⁴³ segundo depois do Big Bang, é uma das muitas prováveis (mas não sem controvérsia!), baseando-se em dados físicos consistentes, embora com varia-

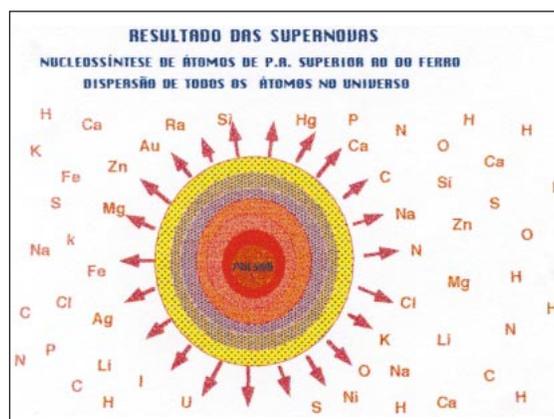


Fig. 7 – A energia libertada na explosão de uma supernova é suficiente para originar a nucleossíntese de todos os elementos da natureza.

ções que não influenciam em muito o contexto desta evolução. Por isso nos manteremos nesta linha, para não complicar a descrição. Já o mesmo não se passa em relação ao aparecimento das primeiras formas de vida e a toda a evolução até aos vertebrados superiores. Existem muitas lacunas para completar este puzzle. São mais as peças que faltam do que as que existem. É talvez um dos ramos da ciência onde existem mais teorias, todas igualmente válidas, por não se possuírem os dados suficientes para se comprovar que são falsas. E uma boa teoria que explique os fenómenos, só deixa de ser verdadeira quando se provar que é falsa. Por esse motivo, adoptaremos aqui uma teoria da evolução da vida que é uma das muitas possíveis. Se não é a verdadeira, é pelo menos uma das possíveis, com a vantagem de ser dotada duma grande beleza estrutural.

Admite-se que a terra, há cerca de 4600 milhões de anos, era extraordinariamente quente, quase toda em fusão, devido provavelmente à grande quantidade de elementos radioactivos retidos, e a impactos de meteoros e cometas. Essa temperatura terá sido responsável pela formação de moléculas importantes para a vida. Os átomos isolados têm os seus electrões em órbitas fixas, à custa de níveis energéticos variáveis, conforme a distância ao núcleo. Se os electrões periféricos de dois átomos partilharem uma mesma órbita há economia de energia, e cria-se uma união mais estável (este talvez seja o verdadeiro primeiro fenómeno de simbiose!). Na terra em fusão, existiriam átomos de oxigénio e hidrogénio que, graças às temperaturas elevadas, terão partilhado as suas órbitas electrónicas periféricas, para formar moléculas de água. Mas esta terá surgido também do

² Na actualidade, com os trabalhos de Stephen Hawking, admite-se que os “buracos negros” emitam radiação, não porque consigam escapar à atracção gravitacional, mas sim por outro mecanismo.

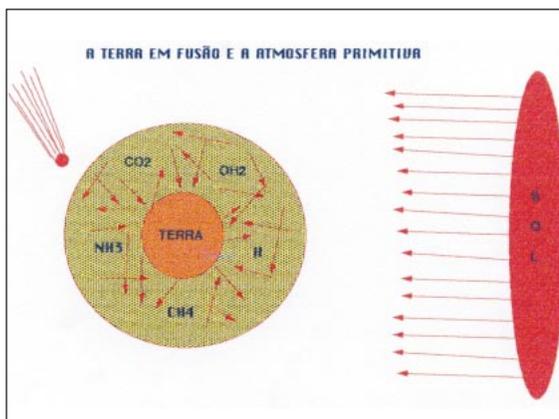


Fig. 8 a) – A evaporação das moléculas retidas na Terra em fusão originou a atmosfera primitiva, que recebeu energia de várias fontes.

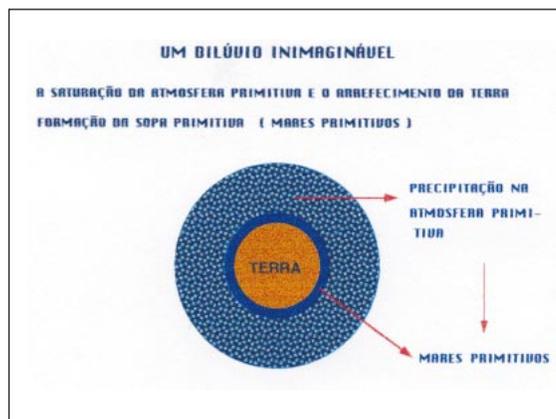


Fig. 9 – A saturação da atmosfera primitiva fez com que esta se precipitasse sobre a terra, formando os mares primitivos.

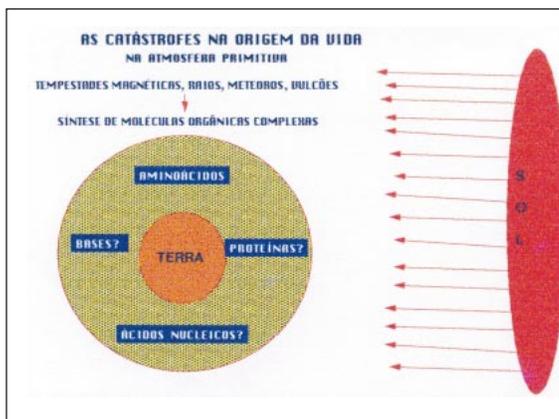


Fig. 8 b) – A energia fornecida por várias fontes levou à síntese de moléculas orgânicas complexas.

espaço, como consequência do impacto de cometas, cujo núcleo é muito rico em gelo. O mesmo fenómeno de união atómica, ter-se-á dado entre o carbono e o hidrogénio, entre o azoto e o hidrogénio, e entre o carbono e o oxigénio. Com a passagem dos anos, esses produtos retidos nas rochas evaporaram-se, envolveram a Terra atraídos pela gravidade e constituíram a atmosfera primitiva. Nela predominava o amoníaco, o metano, o vapor de água, e o anidrido carbónico (fig. 8a).

Por essa altura, a Terra seria sede de imensas tempestades magnéticas, originando descargas eléctricas colossais que atravessariam a atmosfera. A energia destas, mais a energia fornecida pela radiação solar, e pelo embate de meteoros e cometas, terão permitido a síntese de substâncias orgânicas cada vez mais complexas. Não se sabe exactamente até onde chegou essa complexidade, mas experiências actuais realizadas em laboratório, tentando reproduzir o mais

rigorosamente possível as condições dessa época, permitiram sintetizar aminoácidos, ácidos nucleicos e até proteínas e bases (fig. 8b).

Para efeitos práticos, pouco interessa se as bases da vida tiveram origem na atmosfera primitiva, se na “sopa primitiva”, ou se vieram do espaço em meteoros e cometas.³ As falhas das teorias não residem aí. Como tal, retomemos a evolução dos acontecimentos.

À medida que a terra foi arrefecendo e a atmosfera saturando, deu-se a condensação da mistura gasosa que, precipitando-se sobre a superfície rochosa, foi preenchendo todas as depressões existentes, constituindo os mares primitivos (fig. 9).

O predomínio das rochas alcalinas levou à dissolução de numerosos sais, entre os quais predominou o cloreto de sódio. E a terra ficou coberta de oceanos, ricos em moléculas orgânicas e sais, a que se chamou a “sopa primitiva” ou “caldo primordial”. Aqui, como na atmosfera primitiva, o choque entre moléculas orgânicas, provávelmente ajudado pela energia fornecida pela luz solar, pela queda de meteoros e cometas, por numerosas erupções vulcânicas e elementos catalizadores minerais, terá levado, no decurso de milhões de anos, à formação de moléculas cada vez mais complexas (fig. 10a).

Os ácidos nucleicos que até então já se teriam formado por união das bases timina, guanina, adenosina e citosina, foram-se unindo, constituindo cadeias de polímeros cada vez mais longas (fig. 10b).

A partir daqui surge o grande mistério, pois falta um elemento chave para explicar as primeiras replicações dos ácidos nucleicos. Na célula actual, essa replicação é catalizada por fermentos. Mas os fermentos são proteínas e as proteínas só se formam no ribosoma através da informação que é fornecida

³ A descoberta de numerosas moléculas orgânicas complexas em detritos de meteoros, e a comprovação de que os cometas são constituídos em grande parte por matéria orgânica, levou muitos cientistas a defender esta hipótese (C.Sagan; F.Crick; F.Hoyle; L.Orgel...)

pelos ácidos nucleicos, em função da sequência de três das quatro bases que compõem os ácidos nucleicos. Surge então a grande incógnita de se saber se apareceu primeiro o *ovo ou a galinha* (fig. 11).

E é aqui que surge a maior diversidade de teorias, nenhuma delas contendo os dados fundamentais irrefutáveis que permita ascender ao estatuto de “verdade científica”. Mas como nos interessa apenas continuar a descrição da evolução, não podemos cair num impasse intransponível, até porque em nada irá afectar a meta que queremos atingir. Contornaremos o problema enveredando pelo caminho mais simples e evocando a “Navalha de Occam” que grosseiramente quer dizer que, entre duas teorias igualmente válidas, deve escolher-se a mais simples. Talvez mais simples, será a que aceita que os processos de replicação que se conhecem na célula actual, nada terão a ver com os processos de replicação dos primitivos ácidos nucleicos. Assim, dentro de várias hipóteses igualmente prováveis, admitamos que as primeiras replicações foram catalizadas por iões ou moléculas orgânicas existentes no caldo primordial. Torna-se evidente que, no momento em que uma molécula aprendeu a autoreplicar-se, deixou de estar condicionada apenas a fenómenos de carácter aleatório e, como tal, é mais do que provável que começou a predominar na sopa primitiva, precisamente porque entre todas, passou a ser a molécula mais estável, capaz de perpetuar-se. Mas a simples autorreplicação não é sinónimo de vida, ou pelo menos não é vida capaz de evoluir para a complexidade. Um cristal mineral é capaz de autorreplicar-se, mas nunca evoluirá. A evolução implica a necessidade de síntese proteica diversificada e a possibilidade de criação de várias formas, umas mais estáveis que outras. E isso só é possível através da informação contida no D.N.A. e da possibilidade desta informação ser alterada com frequência através de mutações evolucionárias. Entendamos por mutações evolucionárias, as que originam seres, cujas alterações permitem uma melhor adaptação às variações do meio que os rodeia, e como tal, não se extinguem. Se assim não fosse, a sopa primitiva ter-se-ia transformado num caldo de ácidos nucleicos e nada mais aconteceria, pois as informações contidas nas sequências de três nucleotídeos de nada serviam, pois não tinham qualquer sentido. Portanto, algo de importante se passou, quebrando essa monotonia. Recentemente foi descoberto nas células eucariotes, um R.N.A. de cadeia curta, autorreplicador, que poderá ser um resto fóssil do elemento chave que permitiu a evolução. Assim, talvez esse R.N.A. autorreplicador, seja o ovo e a galinha simultaneamente. Inicialmente, essas cadeias curtas de RNA ter-se-ão alongado, por união de várias cadeias, pois essa era uma das suas

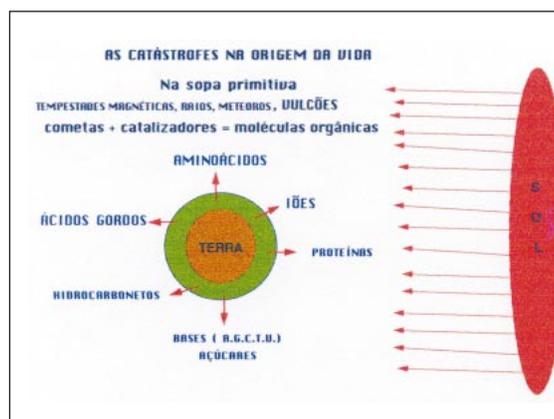


Fig. 10 a) – O choque entre moléculas e a energia recebida de várias fontes originaram moléculas complexas na “sopa primitiva”.

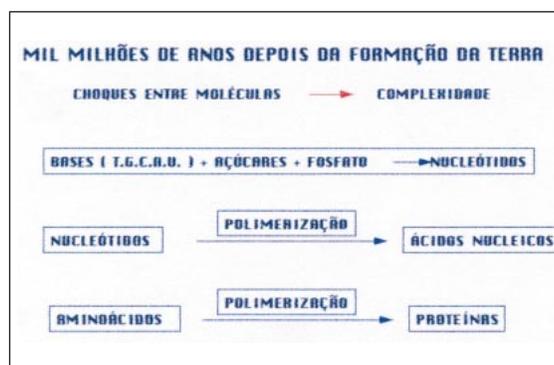


Fig. 10 b) – A evolução da complexidade das moléculas orgânicas.

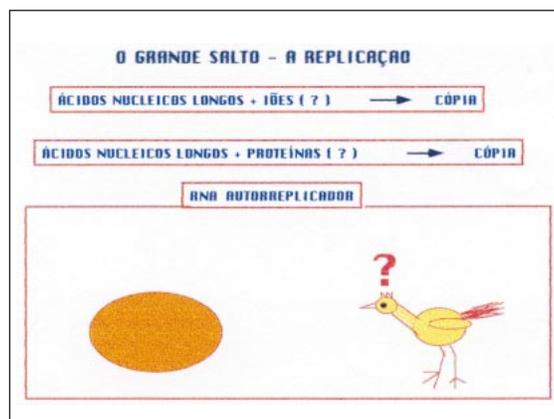


Fig. 11 – Um ácido ribonucleico autorreplicador poderá ter originado o DNA e todos os outros R. N. A.

potencialidades. Mas as cadeias enroladas são mais estáveis que as cadeias lineares. Talvez o enrolamento do R.N.A. sobre si mesmo, e a união entre si pelas bases cujas ligações são permitidas, tenham levado á formação dum R.N.A. de cadeia dupla (fig. 12). Com a capacidade de autorreplicar-se, de fundir cadeias e de promover a replicação doutras, o R.N.A. terá proliferado entre os aminoácidos, adquirindo a

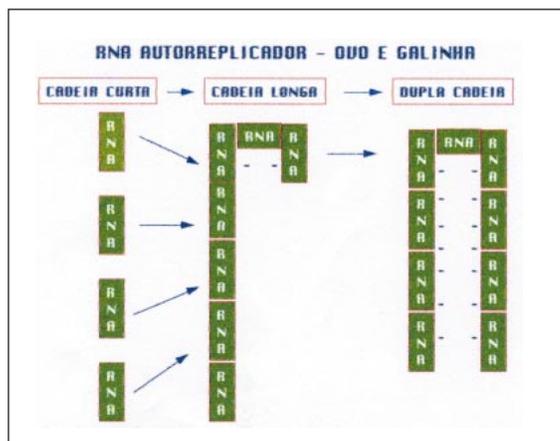


Fig. 12 – A evolução do R. N. A. autorreplicador de cadeia curta até à dupla hélice.

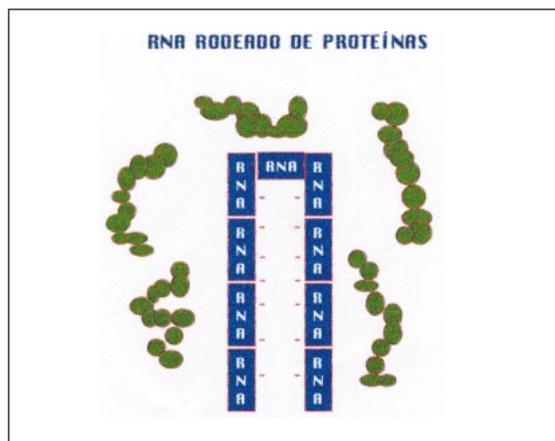


Fig. 14 – As proteínas formadas terão ficado em estreita ligação com os R. N. A. que as originaram.

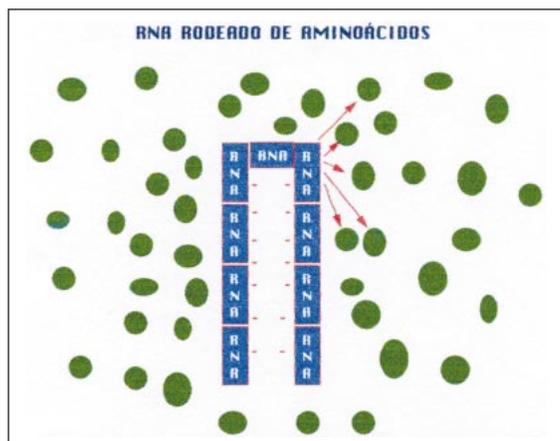


Fig. 13 – O R. N. A. terá conseguido unir os aminoácidos segundo determinada sequência, originando proteínas.

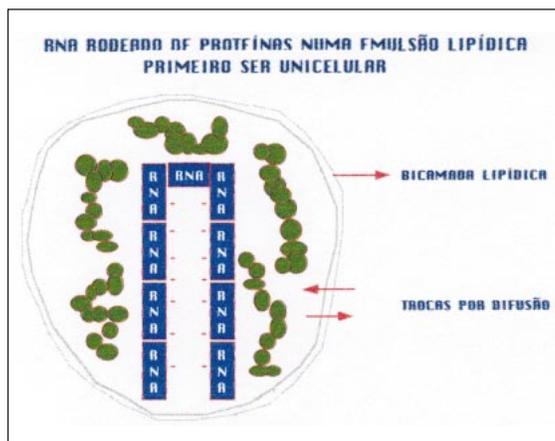


Fig. 15 – Uma vesícula lipídica envolvendo o R. N. A. e proteínas, terá originado o primeiro ser unicelular.

capacidade de unir estes, segundo as sequências ditadas pelas três bases, por um mecanismo que se desconhece. Talvez tenha sido esta cadeia de acontecimentos que tenha levado à capacidade de se sintetizarem proteínas (fig. 13), ou talvez a verdadeira cadeia de acontecimentos nada tenha a ver com isto.

Fosse como fosse, o importante é que, uma vez formadas as proteínas, já é mais fácil admitir uma evolução mais consentânea com os nossos conhecimentos actuais. Entre essas proteínas, com o decurso do tempo, terão surgido algumas capazes de catalizar a replicação dos R.N.A. de uma forma mais rápida, e passaram elas a tomar o comando das operações. Das múltiplas replicações do R.N.A. terá surgido o D.N.A. (por substituição do uracilo pela timina), o R.N.A. mensageiro, o R.N.A. de transferência e os R.N.A. do ribossoma, com sequências específicas que se perpetuaram por seleção natural. A partir do momento

em que o DNA e os vários RNA foram ligando os aminoácidos para formar proteínas, estas terão ficado numa proximidade estreita com os seus construtores⁴ (fig. 14).

Estes agrupamentos a determinada altura terão sido dispersos em zonas de grande concentração de lípidos, sendo envolvidos por uma vesícula lipídica, em bicamada, como é a membrana celular actual (fig. 15). Esta tendência dos lípidos se disporem em bicamada, tem sido reproduzida em laboratório, reforçando esta teoria.

Esta vesícula isolou o material genético, o que lhe deu mais estabilidade e possibilidades de sobrevivência. Com a replicação do material genético e produção de novas proteínas, esta vesícula ter-se-á distendido, acabando por dividir-se em duas, cada qual com a informação genética dos progenitores. Terá surgido desta maneira a divisão celular (fig. 16).

⁴ Ou como escudo protector do material genético, ou como primeira manifestação do “gene egoísta” – construir proteínas para seu próprio benefício e não para partilhá-las com outros ácidos nucleicos.

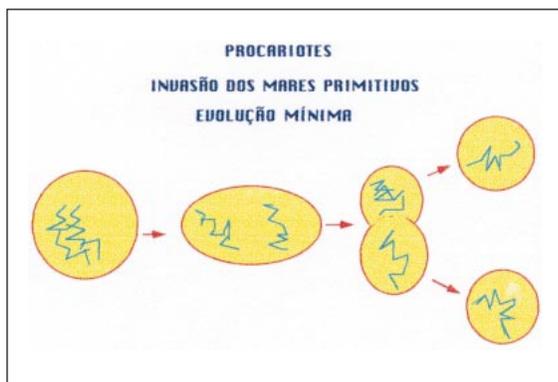


Fig. 16 – A replicação e formação de novas proteínas distenderam a célula originando a divisão celular.

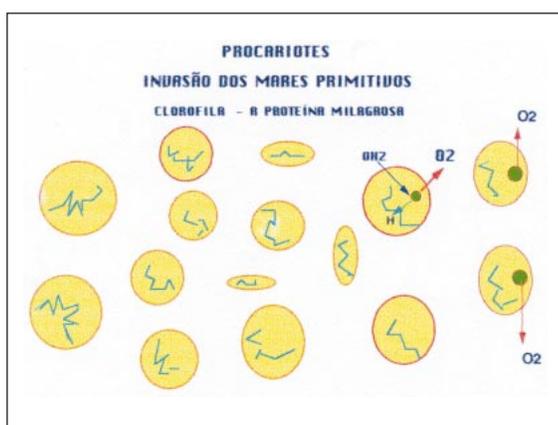


Fig. 17 – Uma mutação terá originado a clorofila que, à custa da energia solar, é capaz de aproveitar o hidrogénio da água e libertar o oxigénio.

A evolução nestes seres estava dependente apenas de mutações pontuais esporádicas, que levariam à formação de novas proteínas, algumas úteis para a evolução, mas seguramente a maior parte sem utilidade. E a evolução foi lenta e pouca diferenciação se deu no decurso de milhares de milhões de anos. A atestar este facto estão as bactérias actuais, procaríotes que pouco devem diferir dos que se formaram nos mares primitivos. Mas os erros de transcrição genética que levavam à formação de novas proteínas, continuaram e um deles terá levado à formação de uma proteína que veio alterar todos os sistemas ecológicos que prevaleciam na época e a orientar dumma vez por todas a evolução num sentido irreversível.

Por um processo complexo, e aproveitando a energia solar para promover a mobilização de electrões, essa proteína (talvez a própria clorofila ou um seu precursor) decompunha a água com libertação de oxigénio e aproveitava o hidrogénio para combinar

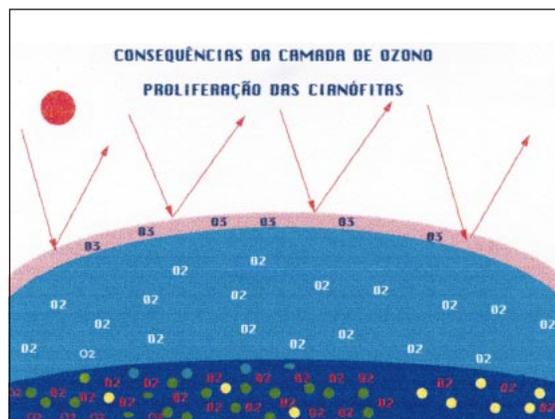


Fig. 18 – O oxigénio libertado pela clorofila difundiu-se para a atmosfera.

Na periferia, formou-se uma camada de ozono, pela acção da radiação solar, que passou a funcionar como filtro.

com o anidrido carbónico, para formar as substâncias necessárias ao seu metabolismo (fig. 17).

O oxigénio libertado, foi difundindo nos mares e na atmosfera. Devido à acção da gravidade, acumulou-se à superfície da Terra, formando uma camada que foi sempre aumentando de espessura.

A radiação solar, atravessando essa atmosfera de oxigénio (O₂), fornecia a energia necessária para formar ozono (O₃), que se foi acumulando entre os 15 Km e 40 Km de altitude.⁵

Como o ozono passou a filtrar os raios ultravioleta mais energéticos, os seres unicelulares dos mares primitivos que iam buscar energia a essa radiação, viram-se privados dela. Por outro lado, o oxigénio, que como atrás dissemos, estava a ser libertado, era tóxico para esses seres. Estes dois fenómenos levaram à sua quase extinção, enquanto que os produtores de proteína libertadora de oxigénio (clorofila?) começaram a invadir os mares. Foi a invasão das algas verdes-azuis (cianófitas) (fig. 18).

Porém, entre os que não produziam essa proteína (clorofila?), alguns terão ficado em zonas em que a concentração de oxigénio era menor, e acabaram por adaptar-se a ele. A estes, talvez tenha acontecido também um erro de transcrição genética, que foi a sua salvação. Algumas das proteínas formadas “aprenderam” a utilizar o oxigénio para fabricar os produtos necessários ao seu metabolismo, através da energia fornecida pela transformação do adenosinotri-fosfato em adenosinodifosfato.

E esse seres unicelulares, começaram também a proliferar nos mares, juntamente com os produtores de oxigénio. No decurso de milhões de anos, devido à estreita convivência entre uns e outros, terão havido

⁵ Esta espessura de 25 km de camada de ozono faz-nos dar um suspiro de alívio: *Afinal ainda há muito ozono para destruir!* Nada de ilusões – à pressão atmosférica normal (760 mm/Hg) ela fica reduzida a escassos três milímetros!

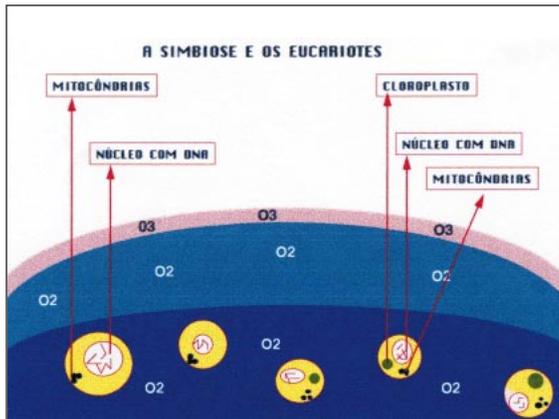


Fig. 19 – A fusão de seres unicelulares mais simples terá originado seres unicelulares mais complexos com o núcleo e organelos.

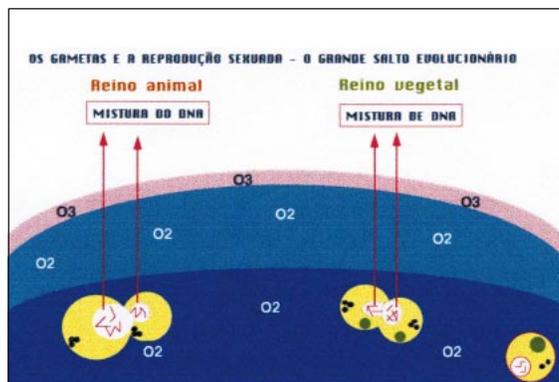


Fig. 20 – A formação de gâmetas, permitindo recombinações genéticas, originou a diversidade e a complexidade nas descendências.

fusões (por união simples ou por fagocitose), donde resultou uma união benéfica para os dois. E os fenómenos de simbiose celular, talvez tenham começado aí. Resultaram então dois tipos de seres: uns com o material genético que já possuíam, mais o material genético que codifica as proteínas capazes de utilizar o oxigénio para o seu metabolismo; outros, também com o material genético que já possuíam, mais o material genético que codifica as proteínas capazes de libertar o oxigénio, servindo-se da radiação solar. Terão nascido assim os primeiros eucariotes e a distinção entre o reino animal e o reino vegetal: seres unicelulares com núcleo e mitocôndrias e seres unicelulares com núcleo, mitocôndrias e cloroplasto (fig. 19).

Quer a célula vegetal quer a célula animal utilizam o oxigénio nos seus processos metabólicos, através da respiração celular. As plantas fazem-no só durante a noite, quando são privadas da energia solar.

Nos animais, este mecanismo, em que a transformação do ATP em ADP constitui a principal fonte de economia energética, é complexo e a sua abordagem sai do âmbito deste trabalho.

Todavia, os eucariotes, se bem com uma maior complexidade, não possuíam ainda os requisitos necessários para o grande salto evolucionário. E este terá surgido há cerca de mil milhões de anos (pelo que se deduz do estudo fóssil). E passamos a uma especulação mais atrevida, mas não destituída de lógica. Talvez por intermédio de proteínas especiais, algumas destas espécies que proliferavam nos mares, terão “aprendido” a agregar o seu material genético em cromossomas, que duplicavam antes da divisão celular, de modo que a descendência recebia o mesmo número de cromossomas que os progenitores. E uma vez mais, algo poder-se-á ter passado fora dos padrões reinantes, não se sabendo ao certo em que momento da evolução se terá dado esse acontecimento. Algumas células – talvez por erro – durante a sua divisão, transmitiram às filhas só metade dos seus cromossomas e elas sobreviveram. Umam eram iguais (halogamia), outras diferentes (mesogamia). Entre estas, umas eram mais volumosas e imóveis (òvulo), outras mais pequenas, dotadas dum flagelo, tinham uma grande mobilidade (espermatozoide). Talvez por um tropismo próprio, terão começado a fundir-se entre si, misturando o seu material genético. Terão surgido assim as células haploides e diploides e os seres capazes de se multiplicar por reprodução sexuada (fig. 20).

É provável também que as células diploides tenham surgido da fusão de duas células haploides, e que até tenham existido células triploides e tetraploides, como melhor forma de garantir a preservação do património genético, com maiores capacidades evolutivas. Esta descrição da reprodução sexuada, como muitas outras, não tem qualquer comprovação científica e serve apenas para manter o encadeamento do processo evolutivo dentro dum raciocínio simples e acessível. Contudo, saliente-se que existem na actualidade muitos protistas com estas características.

Assim, é mais fácil compreender que a evolução deixou de depender apenas das mutações genéticas pontuais e passou a depender essencialmente das grandes variações resultantes das recombinações genéticas durante a meiose, e da mistura de material genético de progenitores diferentes. As células que recebiam um património genético mais adequado para se adaptar às variações do meio externo, sobreviviam. As outras extinguíam-se com as gerações. E à medida que os mares primitivos foram sendo invadidos por estes seres unicelulares mais aptos e susceptíveis de melhorar a adaptação ao meio, a sua convivência terá sido forçosamente mais estreita, provavelmente formando colónias isoladas por afinidades estruturais, que acabaram por se unir. Inicialmente terão formado cadeias lineares que, uma vez mais, se terão enrolado e unido pelas extremidades, à procurando

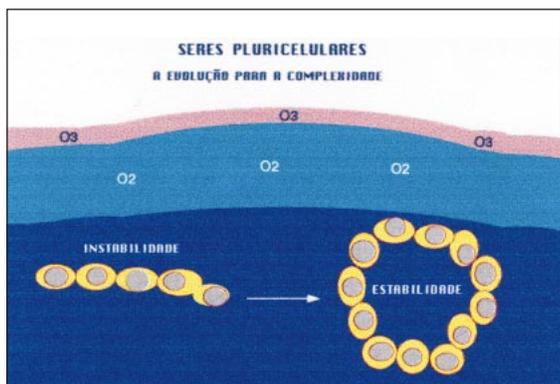


Fig. 21 – A procura da estabilidade como pilar da evolução para a complexidade.

maior estabilidade, formando cadeias circulares que acabaram por formar microesférulas de agregados celulares. (fig. 21).

Actualmente, existem seres do Genero Volvox, que apresentam estas características. Ter-se-ão formado assim os primeiros eucariotes pluricelulares, talvez por simbiose.

Não será arrojado aceitar esta evolução, uma vez que o “parasitismo” simbiótico é uma constante em todas as espécies animais existentes hoje na Terra. Ninguém pode negar, por exemplo, que o corpo humano não é viável sem as bactérias intestinais, e todas as outras que colaboram no complexo metabólico responsável pelos processos vitais.

Voltemos contudo ao caminho que nos levará à meta desejada. Os primeiros seres pluricelulares, pelas suas diminutas dimensões, como os unicelulares, não tinham quaisquer problemas no seu equilíbrio hidroelectrolítico. Faziam-no por difusão, utilizando para isso os gradientes de pressão osmótica entre o seu conteúdo e o meio envolvente. Conteriam, talvez, proteínas de membrana para facilitar as trocas. Como tal, é óbvio que a sua osmolaridade fosse próxima à dos mares primitivos. À medida que o número de células de cada ser pluricelular começou a aumentar, atingiu-se um limite, a partir do qual as trocas metabólicas já não eram mais possíveis por simples difusão (fig. 22).

Mas as mutações evolucionárias terão continuado e entre esses seres esféricos, alguns terão surgido com uma invaginação à sua superfície, diminuindo a distância entre o seu interior e o meio envolvente, facilitando os fenómenos de difusão osmótica e permitindo o aumento das suas dimensões (fig. 23).

Quando as dimensões-limite foram uma vez mais atingidos, as trocas metabólicas por difusão tornar-se-iam demasiado lentas para permitir a eliminação rápida dos catabólitos. E novas mutações terão originado seres dotados de células com apêndices à sua superfície, apêndices esses com estruturas

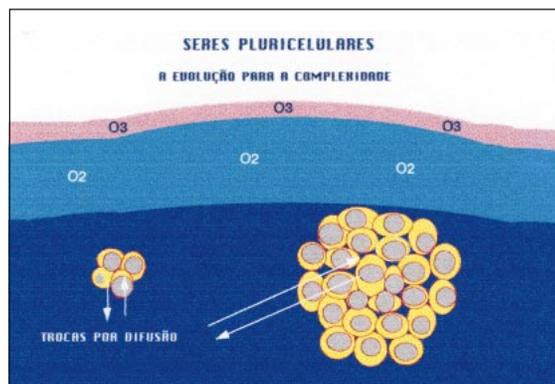


Fig. 22 – O aumento do número de células dos seres pluricelulares limitou as trocas por difusão.

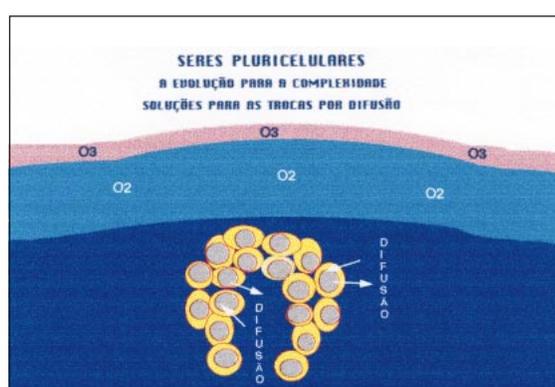


Fig. 23 – A invaginação no corpo pluricelular facilitou as trocas por difusão.

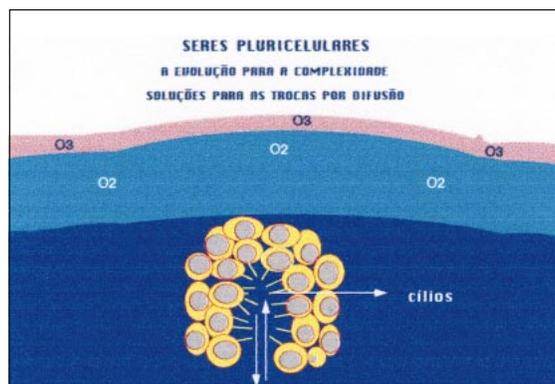


Fig. 24 – O aparecimento de cílios e flagelos facilitou a circulação da água e nutrientes no interior das invaginações.

contrácteis, capazes de provocar vibrações ondulatórias, condição ideal para permitir a circulação da água e nutrientes do meio envolvente no interior das invaginações do corpo pluricelular (fig. 24).

(Admite-se hoje que os cílios poderão ter sido o resultado de um processo de simbiose, dado que já foi encontrado D.N.A. no seu interior). E este subterfúgio, acidental ou intencional, já permitiu o desenvolvimento de seres de maiores dimensões. E uma vez mais atingidos os limites, começaram a surgir

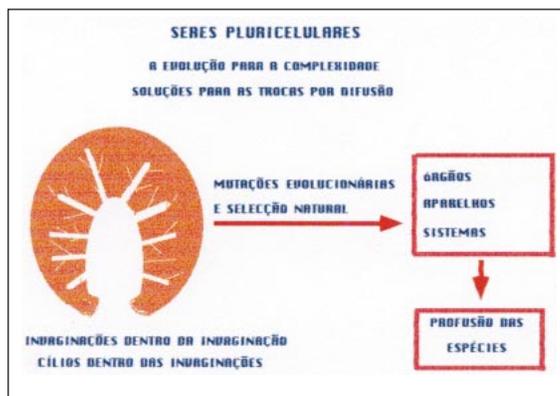


Fig. 25 – As invaginações diferenciaram-se nos vários aparelhos, no decurso de milhões de anos, em consequência de mutações evolucionárias.

outras invaginações e invaginações dentro das invaginações. (como nas “esponjas do mar”) (fig. 25).

Em algumas delas surgiram por sua vez estruturas contrácteis nas paredes das invaginações que, por movimentos ondulatórios sincronizados, eram capazes de fazer circular a água em extensões apreciáveis. Depois, terão surgido seres pluricelulares com células capazes de transmitir impulsos elétricos, coordenando uma estrutura cavitária contráctil, capaz de impulsionar os líquidos até grandes distâncias, até aos espaços intercelulares delimitados pelas invaginações mais longas. Ter-se-á criado assim um sistema nervoso e um sistema cardiocirculatório rudimentar. Outras invaginações ter-se-ão diferenciado nos outros aparelhos. O sistema nervoso, no decurso da evolução, terá ficado em ligação com um grupo celular que reagia à luz, que com o aperfeiçoamento e a selecção natural, acabou por criar uma lente, capaz de reproduzir uma imagem do mundo exterior, que levada às células nervosas, permitiu que estas lhe dessem um sentido. E com o sentido da visão, surgiu uma das melhores defesas às agressões do meio exterior, que por esta altura, já estaria repleto de predadores!

E no decurso de milhões de anos, por mutações evolucionárias, por selecção natural e possivelmente por processos de simbiose, os seres pluricelulares foram-se diferenciando e evoluindo, atingindo-se um sincronismo funcional quase perfeito, com o aparecimento de estruturas orgânicas autónomas trabalhando para o mesmo fim.

Como atrás referimos, esta terá sido uma das evoluções possíveis, talvez até bastante especulativa nalguns pontos. Especulativa ou não, tem a vantagem de nos dar uma visão do que poderá ter sido a evolução. E sempre è melhor ter uma visão, mesmo que imperfeita, do que não ter visão nenhuma. A ciência sempre evoluiu desta maneira.

A cronologia dos acontecimentos dá-nos uma noção mais correcta sobre a importância do apareci-

mento dos eucariotes e da reprodução sexuada. A Terra formou-se há cerca de 4.500 milhões de anos. Até à formação dos eucariotes terão decorrido cerca de 3.500 milhões de anos. Após a reprodução sexuada até ao aparecimento dos primeiros hominídeos, terão decorrido cerca de mil milhões de anos. Este facto parece atestar a importância da reprodução sexuada que permitiu as permutas genéticas, capazes de originar saltos evolucionários.

Uma mutação que originasse um ser menos adaptado ao meio, extinguiu-se. As mutações evolucionárias, que criavam seres metabolicamente mais aptos para resistir às variações do meio, perpetuavam-se. Deste modo, os mares foram sendo invadidos por uma grande variedade de seres vivos, com as mais diversas formas de manter o equilíbrio hidroelectrolítico, mas sempre dentro de um padrão comum: a água com sódio, potássio, cloro e bicarbonato entre os electrolitos; o amoníaco, a ureia e o ácido úrico, entre os produtos resultantes do metabolismo proteico. Mas uma coisa é a evolução para a complexidade orgânica, por adaptações sucessivas a variações dentro do mesmo meio ambiente, e outra coisa é transitar de um meio ambiente para outro totalmente diferente. E esta evolução também teve que cumprir os mesmos princípios de adaptação por etapas, em que os mecanismos de retroacção terão desempenhado um papel primordial.

Esta evolução torna compreensível a razão pela qual a maioria dos seres vivos actuais mantêm uma osmolaridade que oscila entre os 250 e 350 mosm/l, em que o sódio e o cloro representam 80 a 90% da osmolaridade total. O nosso plasma não será mais do que uma “extensão” dos mares primitivos, que se isolou e modificou no decurso de milhões de anos.

Passemos então à transição para a vida terrestre, que se enquadra uma vez mais dentro de um mecanismo possível.

Desenvolveram-se três tipos de animais: os amoniotélicos, os ureotélicos e os uricotélicos, conforme utilizassem o amoníaco, a ureia ou o ácido úrico em conjunto com os electrolitos, como pilares da manutenção da sua osmolaridade em relação ao meio envolvente. E isso através de uma adaptação genética aos mares por três processos:

- sem osmorregulação, sendo os líquidos orgânicos isosmóticos com a água do mar – as trocas fazem-se por simples difusão, com dispêndio mínimo de energia;
- com ligeira hiperosmorregulação, sendo os líquidos orgânicos ligeiramente hiperosmóticos em relação ao meio envolvente, o que é conseguido à custa de retenção de ureia. Isso permite evitar uma perda de água por osmose, ao mesmo tempo que mantém o Na plasmático

em níveis mais baixos do que água do mar, o que representa uma economia de energia;

- com hipo-osmorregulação, sendo os líquidos orgânicos hipo-osmolares (cerca de 1/3) em relação à água do mar. Isto exige um sistema altamente desenvolvido, com grande dispêndio de energia, mas só assim é possível concentrações de sódio e cloro tão baixas como as encontradas nos animais de água doce e salobra, e em muitas espécies marinhas.

É provável que só através do desenvolvimento destes três tipos genéticos foi possível a evolução até aos vertebrados terrestres, passando por muitas e várias formas na sua transição do mar até à terra. Em linhas gerais, poderemos dizer que a isosmolaridade plasmática em relação ao meio, está representada pelos invertebrados marinhos e pelos vertebrados mais primitivos (Hag-fish). Neles não existe osmorregulação e as trocas iónicas são mínimas, pois os electrólitos existem numa concentração idêntica à da água do mar (fig. 26).

A hiperosmorregulação existirá em vertebrados já mais evoluídos, perfeitamente adaptados ao meio marinho, como a raia e o tubarão, em que a isosmolaridade plasmática em relação ao mar é mantida à custa de acumulação de ureia, o que permite níveis plasmáticos baixos de sódio e cloro (fig. 27).

A hipo-osmorregulação existe em animais marinhos, como algumas enguias, em que a osmolaridade ronda os 380 mosm/l, comparado com os 600 a 1000 mosm/l da água dos mares. Nestes, o sódio e o cloro são os componentes osmoticamente mais activos do plasma, para o que existem “bombas” metabólicas de alto consumo energético (fig. 28).

Estes três tipos genéticos não existem rigidamente dentro de cada classe de animais, como à primeira vista seria de presumir. Pelo contrário, verifica-se a existência, dentro de cada classe, de animais que podem usar as diversas formas de osmorregulação e só assim se compreende a diversidade e a teoria evolucionária das espécies.

Qual o quadro provável que presidiu a esta transição? Tomemos, por exemplo, um peixe, já com órgãos complexos, que mantivesse a sua osmolaridade interna à custa da ureia. Quando se aproximava do estuário de um rio, com osmolaridade mais baixa, acabaria por morrer, destruindo as suas células por absorção de OH_2 (não esquecer que na maioria dos animais marinhos as trocas iónicas fazem-se sobretudo através dos tegumentos, à custa dos gradientes osmóticos entre o meio interno e o meio externo). Suponhamos agora que entre esses peixes alguns foram um produto de uma mutação, e que alguns genes levavam a informação necessária para formar células sensíveis às variações da osmolaridade e capazes de

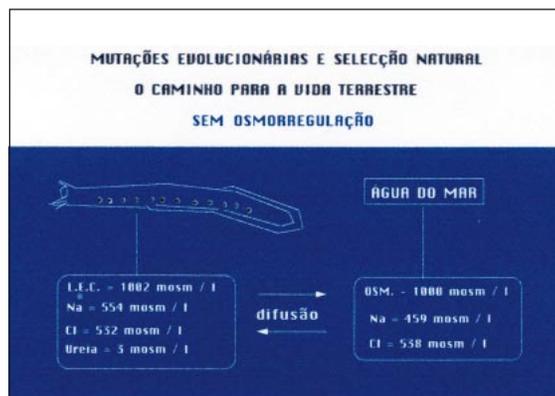


Fig. 26 – Os animais marinhos mais primitivos mantêm trocas essencialmente por difusão.

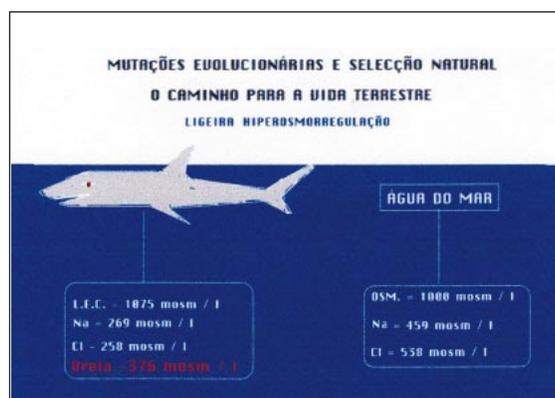


Fig. 27 – A evolução dos ciclos de metabolização proteica permitiu a hiperosmorregulação à custa da ureia.

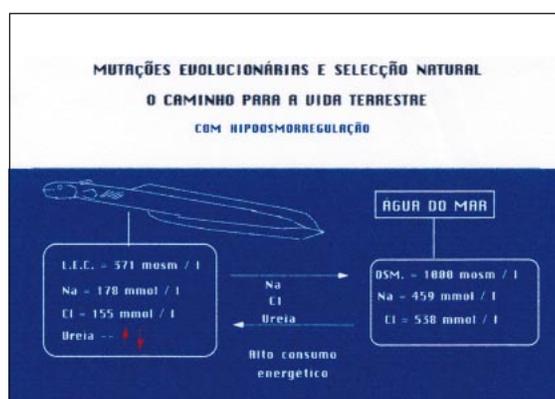


Fig. 28 – A conjugação de várias bombas metabólicas, adaptadas às variações da osmolaridade externa, permitia a sobrevivência em diversos meios (mar, águas salobras, rios, pântanos) abrindo o caminho para a vida terrestre.

sintetizar proteínas (enzimas) reguladoras da síntese da ureia. Quando ele atingisse as zonas de menor salinidade, os seus “sensores” celulares seriam sujeitos a uma baixa osmolaridade, que iria levar a uma diminuição de produção dos enzimas responsáveis pela formação da ureia. Com isso diminuiria a concentração da ureia plasmática, baixando a osmolaridade



Fig. 29 – Os sensores orgânicos respondendo às variações de osmolaridade por escassez de água, os tegumentos impermeáveis e o desenvolvimento dos pulmões consolidaram a adaptação terrestre com os répteis.

dade do seu meio interno, permitindo-lhe sobreviver e perpetuar o seu património genético. Este exemplo simples pode ser transposto para todos os outros mecanismos de adaptação: os ciclos do amónio e do ácido úrico, a hormona antidiurética, a aldosterona, os mecanismos de contracorrente renais, os potenciais de membrana, as glândulas de sal. Os mecanismos de retroacção positiva e negativa, provavelmente terão surgido e perpetuado por este processo. Nesse sentido, é bom lembrar que quer a aldosterona quer a H.D.A. já existiam em muitos animais marinhos, que precederam os animais terrestres. E a sua acção exerce-se não só sobre os rins, mas também sobre as guelras, os tegumentos, a cloaca, e as glândulas de sal (a aldosterona). Embora não seja possível um encadeamento linear desta evolução dos animais marinhos para os animais terrestres, ela pode deduzir-se pelo estudo de várias espécies aquáticas, anfíbios e terrestres, em que se encontram vários graus de complexidade dos mecanismos metabólicos, por vezes dentro de uma mesma espécie, capazes de se adaptar indiferentemente ao mar ou à água doce, a meios secos durante as épocas estivais e a meios aquáticos nas outras épocas. Esse estudo, apesar de abranger um número reduzido de espécies, relativamente às existentes na Terra, sugere-nos que muitos animais que transitam de ambientes de maior osmolaridade, para ambientes de menor osmolaridade, ou que passam a maior parte do tempo fora de água, apresentam grandes variações na taxa de ureia e amónia no seu plasma, que parecem estar em relação com um aumento ou diminuição dos enzimas responsáveis pela metabolização dos produtos azotados, aumentando ou diminuindo conforme as condições do meio externo. Como é óbvio, estes mecanismos interpenetram-se com a retenção ou eliminação da ureia, sódio e água pelos tubulos renais, pelas guelras, pelo intestino, pela cloaca ou pelos tegumentos. Muitos anfíbios estudados, já dotados

de bolsas aéreas, alteram as quantidades de ureia ou amónia produzidas, conforme os períodos em que vivem fora de água ou dentro de água. Fora de água, produzem mais ureia para aumentar a osmolaridade e reter água. Dentro de água, produzem mais amónia, pois não necessitam de uma osmolaridade tão elevada e estão praticamente dependentes dos mecanismos de difusão osmótica, que se faz essencialmente pelos tegumentos. Parece pois evidente que a adaptação terrestre e a escassez de água está relacionada com os ciclos dos produtos azotados. Muitos répteis, que incubem em meio aquático, durante o desenvolvimento embrionário sintetizam essa evolução: passam do ciclo da amónia para o ciclo da ureia e finalmente para o do ácido úrico, quando saiem para o meio exterior, com pouca água. Os répteis terrestres, para prevenir a desidratação, muniram-se de um tegumento impermeável, e excretam os produtos azotados sob a forma de ácido úrico, em cristais, pela cloaca, economizando água. E a adaptação à terra foi perfeita, mesmo em condições de extrema secura (fig. 29).

É provável que todo este encadeamento de mecanismos de evolução, tenha uma carga não desprezível de deduções especulativas, mas não será por isso que vamos deixar de reconhecer que, além de racional, assenta nos mecanismos de retroacção, que hoje já ninguém contesta, por estarem cientificamente comprovados como os principais pilares da estabilidade e da evolução dos seres vivos.

Se parece indiscutível que durante a fase de transição da água para a terra, os produtos azotados desempenharam um papel importante na regulação da osmolaridade do meio interno, também é indiscutível que o sódio, como bomba mobilizadora de água, é sempre o elemento indispensável. Por isso, a evolução para a complexidade metabólica foi acompanhada pela evolução dos mecanismos de regulação do sódio. E das trocas por simples difusão, ao longo de milhões de anos, as mutações evolucionárias levaram à criação de guelras, de glândulas de sal, de rins pouco elaborados. Finalmente, surgiram os rins altamente aperfeiçoados, com mecanismos de contracorrente, capazes de atingir osmolaridades urinárias >1000 mosm/l. E são esses rins, que estão presentes nos mamíferos, que parecem ser a síntese eficiente que a natureza fez de toda a experiência adquirida durante milhões de anos, com a evolução das espécies. Pelos mecanismos de contracorrente, retém na medula renal o sódio e a ureia, conforme desejam reter ou eliminar água. À semelhança do que faz o tubarão com o corpo todo.

E a evolução continuou com os répteis a dominarem a Terra durante milhões de anos e originando ramificações, uma das quais levou aos mamíferos. Mas, uma vez mais, uma catástrofe veio alterar o curso

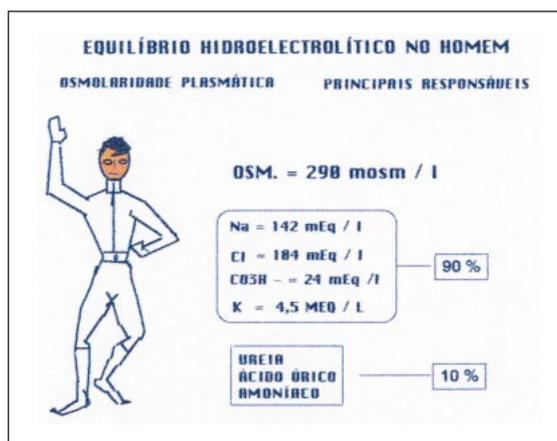


Fig. 30 – Os produtos do metabolismo proteico desempenham um papel secundário na manutenção da osmolaridade plasmática.

da evolução. E se os reptéis pareciam estar predestinados a dominar a terra, por serem os mais fortes, uma vez mais uma catástrofe veio alterar a evolução dos acontecimentos. A queda de um meteoro volumoso, que criou uma nuvem de detritos à volta da Terra, bloqueando a energia solar, e reduzindo a flora, base da alimentação dos reptéis de grande porte, é uma das hipóteses que pode explicar o seu desaparecimento – a reforçar esta hipótese, foi detectado recentemente por satellite, uma cratera na península de Yucatán, no México, cuja data parece coincidir com a do desaparecimento dos dinossáurios.

A explosão de uma supernova relativamente perto do sistema solar, matando pelas radiações os animais de maior porte, incapazes de se protegerem, será outra presumível explicação. De uma forma ou de outra, extintos os reptéis de grande porte, passaram a dominar os animais de pequeno porte. Destes, os mais adaptados sobrepuseram-se aos outros. Mas a partir daqui a melhor adaptação deixou de depender apenas de factores metabólicos. A morfologia passou a desempenhar um papel primordial. Surgiu a oposição dos dedos e com ela os antropóides, capazes de trepar às árvores para fugir aos inimigos. Também servindo-se da oposição dos dedos, aprendeu a manipular paus para se defender dos inimigos. A evolução continuou e este antropóide, por acaso ou por necessidade, adquiriu um património genético altamente seleccionado, produto de uma parte do jogo de dados, com a duração de 3500 milhões de anos. Desses genes, um grupo codifica as informações necessárias para, em nove meses, montar um complexo sistema responsável pela manutenção do equilíbrio hidroelectrolítico. Outro grupo de genes codifica as informações necessárias para o desenvolvimento de um intrincado circuito

criador de ideias, localizado no neocortex, persistindo contudo o paleocérebro réptil. E esse antropóide tornou-se o mais apto e passou a dominar a Terra, não mais se preocupando com as agressões do meio externo. Com a sua capacidade criadora, moldou o meio externo às suas necessidades, e as suas necessidades ao meio externo, aprendeu a fazer profilaxia dos desequilíbrios hidroelectrolíticos e aprendeu a fazer a sua terapêutica. Mas a sua capacidade criadora não o ensinou ainda a defender-se das suas próprias agressões! Dispensou o pau e criou o botão e o gatilho: rápidos e eficientes. E o “jogo de dados” ainda não terminou.

Equilíbrio hidro-electrolítico no homem

Os mecanismos através dos quais a natureza se serviu para resistir às agressões do meio ambiente, atingiram quase a perfeição no ser humano, como atrás foi referido. Não porque seja, em termos de equilíbrio hidroelectrolítico e ácido-base, o mais perfeito, mas antes porque, desenvolvendo-se no ser humano a inteligência a um grau bastante elevado, esta permitiu-lhe defender-se das agressões, criando mecanismos artificiais de defesa. Nenhum homem inteligente irá para o deserto sem uma boa reserva de água. Também não o fará se quiser atravessar o Atlântico, apesar de saber que irá passar dias rodeado de água. No deserto, a sua inteligência ensinou-lhe que não encontrará água à disposição e irá morrer por desidratação. No Atlântico, a sua inteligência ensinou-lhe que, apesar de rodeado de água, não a pode beber, pois morrerá também. Aqui, os mais informados saberão que, ao beber água do mar, a quantidade de água que o rim exigirá para eliminar o excesso de sódio, será superior à quantidade de água ingerida. No mar Báltico poderiam sobreviver, dada a sua baixa salinidade (quase isosmolar com o plasma) mas não a bebem por ser água salgada e julgarem que morreriam desidratados. A inteligência, uma pequena diferença de osmolaridade e a falta duma informação, marcaram neste caso, a diferença entre a vida e a morte, concluindo-se que nem sempre a inteligência joga a seu favor, se a informação for incompleta.

Passemos a analisar os princípios básicos do equilíbrio hidroelectrolítico no homem. Já vimos, através do estudo da evolução filogenética, que os produtos nitrogenados, o sódio e o cloro, são os principais responsáveis pela osmolaridade plasmática. Nos mamíferos superiores a ureia, o amoníaco e o ácido úrico representam apenas cerca de 10 mosm/l, para uma osmolaridade global de 300 mosm/l⁶ (fig. 30).

⁶ Com isto não queremos dizer que a sua importância na regulação da osmolaridade plasmática seja desprezível. Pelo contrário, como já foi referido, os mecanismos de contracorrente da zona medular, que permitem uma osmolaridade que pode atingir 1000 mosm/l, utilizam a retenção de ureia e sódio.

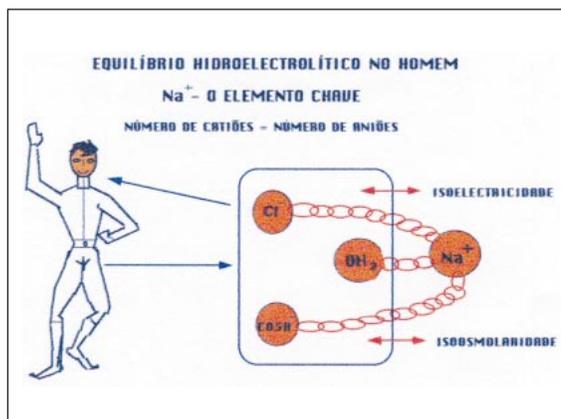


Fig. 31 – A deslocação do sódio entre dois meios mobiliza água e íões de modo a manter a isosmolaridade e neutralidade eléctrica.

Como o cloro é o ião ligado por excelência ao sódio, de modo a manter o meio isoelectrico, poderemos dizer que, em termos práticos, será o sódio o elemento mais importante, pelo que nos servirá de padrão na avaliação do equilíbrio hidroelectrolítico (fig. 31).

Há, contudo, uma noção que deve ficar desde já bem clara, para evitar qualquer erro de interpretação: as concentrações de sódio que nos são dadas para fazer essa avaliação, apenas se referem à concentração desse ião por unidade de volume. Nada nos dizem sobre a quantidade global de sódio no organismo. Através desses valores nunca poderemos saber se o organismo tem uma sobrecarga ou uma depleção global de sódio. Existem métodos que permitem essa avaliação, mas não os abordaremos. Assim, 145 mosm/l de sódio apenas nos diz que a sua concentração plasmática está dentro de um valor normal. Todavia, o doente pode estar a morrer com uma depleção ou sobrecarga global de sódio, por hemoconcentração ou hemodiluição, respectivamente. Por isso, só a avaliação clínica do doente poderá fazer luz sobre o problema (fig. 32).

E este problema existe, porque nos mamíferos superiores, o sódio é a principal bomba impulsora da água. É assim que eles conseguem manter a isosmolaridade do meio interno. Deste modo, torna-se evidente que, para equilibrar um doente com desequilíbrio hidroelectrolítico, é necessário conhecermos as bases de funcionamento do sistema encarregado da manutenção dessa osmolaridade que oscila sensivelmente entre 290 e 300 mOsm/l.

O organismo humano, constituído por cerca de 70% de água, tem-na distribuída essencialmente por três compartimentos: o intracelular, o intercelular e o intravascular. Em termos práticos, dada a grande permeabilidade das paredes capilares que separam o compartimento intravascular do intercelular, há quem mencione apenas os espaços intracelular e extracelular. Porém, há que recordar que os espaços intra-

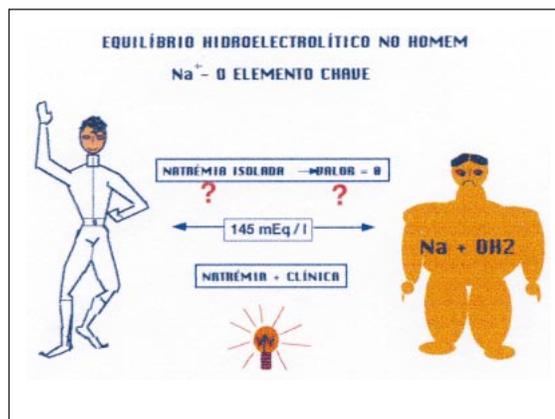


Fig. 32 – O valor da natrémia sem o exame clínico é nulo. Só se fará luz após a avaliação do doente.

vascular e intercelular estão em equilíbrio, mas não só através dos gradientes de pressão osmótica. A pressão hidrostática sobre as paredes capilares e a pressão oncótica das proteínas plasmáticas exercem a sua influência na manutenção do equilíbrio entre os dois espaços. Em condições normais, essa influência pode ser desprezada, uma vez que as duas pressões exercem-se em sentidos opostos, e praticamente anulam-se. O mesmo não acontece quando existem alterações profundas da permeabilidade vascular ou do conteúdo proteico do plasma.

Portanto, em linhas gerais, para um homem de 70 Kg, considera-se que os três espaços estão ocupados por 49 litros de água, dos quais 14 litros ocupam o espaço extracelular, onde existe 140 mEq/l de sódio, 90 mEq/l de cloro, 27 mEq/l de CO_3H^- , e 4 mEq/l de K. Desprezam-se aqui os oligoelementos e outros produtos osmoticamente activos, mas que, pelas suas baixas concentrações, não interessam sob o ponto de vista prático à abordagem deste tema. Na era dos computadores e da maquinaria “inteligente”, em que essa aparente inteligência nada mais representa do que a exploração de mecanismos de retroacção da natureza, vamos imaginar o homem como uma dessas máquinas. Talvez toda a dinâmica se torne mais evidente.

Existem 49 litros de água com todos os seus componentes hidroelectrolíticos e proteicos, fechados num reservatório sensível, representado pelos três espaços, que não permite grandes variações na sua capacidade. Encaremos assim o limite de 10 litros de volume para mais ou para menos, como valores perigosos. Sabemos que a osmolaridade de todo esse líquido é de 300 mosm/l e tomemos oscilações de 40 mosm/l para mais ou para menos também como valores perigosos. Desses 49 litros de água, 14 estão distribuídos num sistema complexo de canais, que é o espaço extracelular, envolvido totalmente pelos outros 35 litros, que é o espaço intracelular. A separá-

los há apenas a membrana celular. Estes dois espaços estão em equilíbrio osmótico e eléctrico. O principal íão responsável pela osmolaridade intracelular é o potássio, numa concentração de cerca de 140 mEq/l. O principal íão extracelular é o sódio numa concentração de cerca de 145 mEq/l. Dos 14 litros de líquido extracelular, três estão em constante e rápida circulação e em permanente contacto com os outros 11 litros e apenas separado deles pela parede vascular (fig. 33).

Desses 3 litros, cerca de 700 c.c. preenchem vasos, muito sensíveis às variações de pressão (sistema arterial) e constituem o volume circulatório efectivo. Como princípio fundamental para a boa compreensão dos mecanismos de regulação do equilíbrio hidroelectrolítico, há que reter que qualquer variação no volume e osmolaridade dum dos compartimentos reflecte-se imediatamente nos outros compartimentos. Outra noção fundamental que convém reter também, é que, sendo o sódio a principal bomba impulsionadora da água, todas as variações na sua concentração devem ser interpretadas como excesso ou défice de água e não como excesso ou défice de sódio, uma vez que estas situações são pouco frequentes. Dada esta estreita interdependência entre os vários compartimentos que tendem a manter um equilíbrio volumétrico e osmolar entre si, é óbvio que, por exemplo, uma alteração volumétrica do espaço intercelular, irá provocar uma alteração volumétrica do espaço intracelular e do espaço intravascular. A do espaço intracelular irá traduzir-se por uma alteração do volume da célula; a do espaço intravascular irá traduzir-se por uma alteração da pressão arterial. Destas noções, decorrem todos os princípios fundamentais básicos para a compreensão dos mecanismos de homeostasia.

- As variações volumétricas dos espaços, que tenham repercussão sobre o volume circulatório efectivo, serão equilibradas pelo sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (RAA). Sendo o sódio a bomba mobilizadora da água, o organismo tentará reter ou eliminar sódio para repor o equilíbrio volumétrico.
- As variações da osmolaridade dos espaços serão equilibradas pela Hormona Antidiurética (ADH) e pela sede, mobilizando a água a nível renal e intestinal, respectivamente.

Apenas foge a esta regra o estímulo hipovolémico da ADH que, ao reabsorver água, vai repor a volémia (a ADH pode ser estimulada em situações graves de hipovolémia).

Assim, como melhor forma de impedir essas grandes oscilações no volume e composição, de modo a não pôr em perigo todo o sistema, a natureza dotou os espaços com “sensores” às variações da osmola-

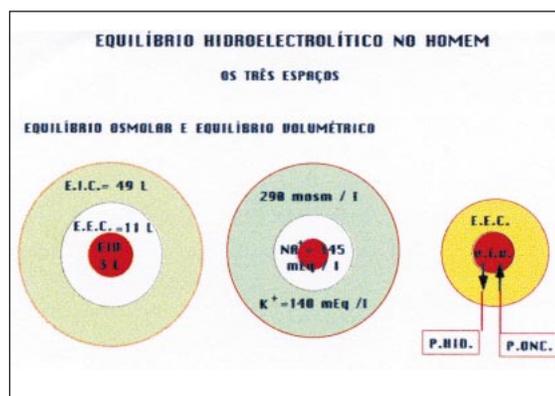


Fig. 33 – Os três espaços – espaço intracelular (E. I. C.) e intravascular (E. I. V.) – estão em equilíbrio volumétrico, osmolar e eléctrico. O espaço extravascular está em equilíbrio com o extracelular também pelas pressões hidrostática e oncótica.

ridade e do volume, estrategicamente colocados, de modo a corrigir rapidamente qualquer variação no volume e na osmolaridade. Embora todo o organismo esteja repleto de sensores a vários níveis, fixemo-nos em dois principais, por serem os pilares fundamentais de controlo de todo o sistema. Assim, o sensor para as variações de volume (barorreceptores) encontra-se a nível do glomérulo renal, que controla o sistema renina-angiotensina-aldosterona. O sensor que controla a osmolaridade encontra-se localizado no sistema diencefalo hipofisário, que controla a hormona antidiurética e a sede. Se houver um órgão, dos que são irrigados pelos 3 litros de líquidos em circulação, capaz de reagir como efector do sistema renina-angiotensina-aldosterona e hormona antidiurética, variando conforme as necessidades o bombeamento da água e do sódio, mais de metade do problema ficará resolvido. Essa é a função do rim. Só que a imaginação da natureza levou cerca de 3500 milhões de anos para criar tal órgão. E foi realmente preciso muita imaginação e paciência para criar um órgão que, para regular o meio interno do organismo, seja capaz de rejeitar sessenta vezes por dia a totalidade do seu meio, para voltar a reter novamente a quase totalidade e só se desembaraçar duma pequena parte de que não necessita, por serem “os dejectos”. Mas ao admitirmos que a natureza foi inteligente e paciente para dotar os seres mais evoluídos com os meios necessários para uma perfeita adaptação às agressões do meio, teremos que admitir que seria pouco inteligente deixar o controlo das variações volumétricas a um único sensor, localizado no glomérulo renal. E, na verdade, não é isso que acontece. Ao colocarmos o sistema renina-angiotensina-aldosterona como pilar fundamental da regulação das variações volumétricas dos três espaços, é apenas para estabelecer um padrão de raciocínio simples. Mas essa simplicidade não pode, nem deve levar-nos a ignorar alguns mecanismos que

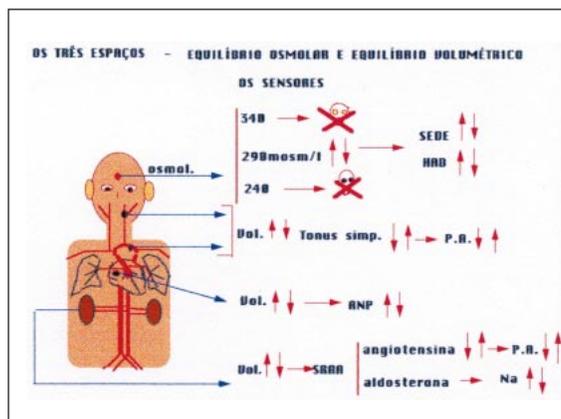


Fig. 34 – Variações da osmolaridade e do volume dos três espaços irão estimular vários sensores.

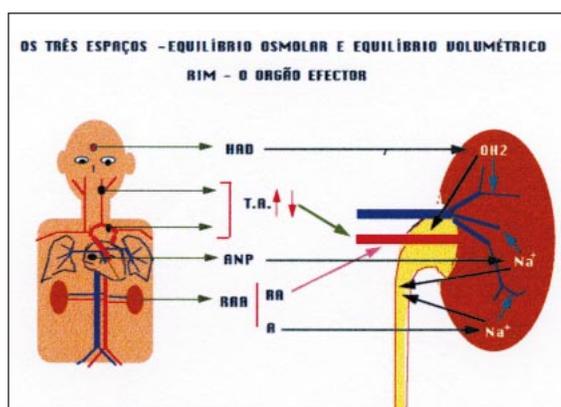


Fig. 35 – O rim responde à hormona anti-diurética eliminando ou retendo água, e à aldosterona e A. N. P. retendo ou eliminando sódio (mobilizando a água).

se interligam com os descritores. Outros sensores encontram-se localizados em posições estratégicas e respondem às variações do volume circulatório efectivo. Como é óbvio, o espaço extracelular é muito extenso e por vezes a distribuição de líquidos não é uniforme nas diferentes partes do corpo. Por isso, em termos de economia, não seria boa estratégia colocar vários sensores distribuídos por todo o corpo, de modo a responder às variações locais do espaço extracelular. Como as variações volumétricas neste espaço se repercutem de imediato sobre o espaço intravascular, provocando um aumento ou diminuição de pressão sobre as paredes dos vasos, a melhor estratégia seria realmente colocar a esse nível sensores às variações de pressão. E a natureza fê-lo, colocando-os a nível do arco aórtico, do seio carotídeo, na circulação cardio-pulmonar e arteríolas glomerulares renais, protegendo assim os órgãos mais importantes.

Os sensores carotídeos, aórticos e cardio-pulmonares (barorreceptores) respondem às variações

de volume, por estimulação do simpático, que vai alterar o tónus vascular.⁷ Por outro lado, essas variações de volume estimulam ou inibem a ANP (Atrial Natriuretic Peptide), hormona com acção oposta à da aldosterona, que é libertada na aurícula direita (e talvez na esquerda e nos ventrículos) (fig. 34).

Perante uma depleção do volume circulatório efectivo, há um aumento do tónus simpático com vasoconstrição e estimulação da R.A.A. por um lado; por outro, dá-se a inibição da secreção da ANP, donde resulta uma diminuição da exsoliação de Na⁺ a nível do tubulo renal, com a consequente retenção de água (fig. 35).

O mecanismo inverso verifica-se com o aumento de volume. Outro mecanismo, a natriurese de pressão, desempenhará também um papel importante. Uma elevação de T.A. secundária a um aumento da volémia desencadeia por si só um aumento da eliminação do sódio e da água, sem qualquer intervenção de sensores neuro-hormonais. A natriurese de pressão é ainda mal compreendida. Admite-se que o aumento ou diminuição da pressão sistémica seja transmitida ao interstício medular renal, alterando os gradientes osmóticos entre o interstício e os capilares (vasa recta). O fenómeno da natriurese de pressão só intervém quando todos os outros falham. Também as prostaglandinas podem intervir neste mecanismo, através de um estímulo vasomotor. Convém também salientar que o verdadeiro papel da ANP é ainda controverso. Talvez outros agentes hormonais, como a Urodilatina e o Peptídeo Natriurético Cerebral, desempenhem um papel mais importante na regulação da volémia. Outros mecanismos existem com papel ainda obscuro e seguramente outros existirão que se desconhecem ainda. Só assim é possível explicar a manutenção do equilíbrio em muitas situações de agressão. Um suprarenalectomizado mantém o balanço do Na⁺ dentro de padrões normais, com a administração de mineralocorticóides, não necessitando da aldosterona. Por outro lado, a administração crónica de aldosterona é acompanhada inicialmente de alterações do balanço do sódio, que contudo acaba por estabilizar com o tempo, supõe-se que por acção do ANP. A aldosterona, provocando aumento da reabsorção do sódio no tubulo renal, irá provocar uma expansão do espaço extracelular e um aumento do débito circulatório efectivo. A consequente estimulação da ANP vai provocar a exsoliação do sódio retido, restabelecendo o equilíbrio. A desinervação cardíaca e renal não se acompanham de grandes alterações do balanço do Na⁺. Outros exemplos e outros mecanismos poderiam ser referidos, mas o seu interesse é secundário para o objectivo que se pretende atingir. Daí nos cingirmos

⁷ Provocando vasodilatação ou vasoconstrição, repondo assim o equilíbrio entre o continente e o conteúdo.

a partir daqui, ao sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona, à Hormona Antidiurética e ao Peptídeo Natriurético Atrial. Vejamos então como funcionam esses sensores, através de situações conceptuais, mas possíveis, em que o sistema encarregado de manutenção do equilíbrio hidroelectrolítico é sujeito a condições extremas, mais por agressão externa do que por causas patológicas desencadeantes de desequilíbrio.

Primeira situação:

Imaginemos, por exemplo, um homem que, não sendo camelo, se comporte como tal e não utilizando a inteligência, se aventure numa digressão pelo deserto sem levar uma boa reserva de água. Em marcha, e com uma temperatura ambiente de 35° C e sem ingerir líquidos, no fim de três a seis horas terá perdido cerca de três litros só pela transpiração e respiração. Ao fim de 24 horas, terá atingido uma baixa de volume extracelular que atinge valores perigosos. Como reagiu o organismo perante essa agressão? A perda de água, sem a correspondente perda proporcional de sais, sobretudo de sódio (o suor é hipo-osmolar em relação ao plasma), provocou um aumento da osmolaridade do plasma e como tal, um aumento da pressão osmótica do líquido extracelular em relação às células. Como a água se desloca do meio de menor pressão osmótica para o de maior pressão osmótica, há uma perda de água das células para o espaço extracelular, numa tentativa de manter a isomolaridade, e repondo ao mesmo tempo o volume do espaço exterior. Mas os “osmómetros” do sistema diencefalo hipofisário são sensíveis a esse aumento de pressão osmótica que se estabeleceu na célula cerebral (parece que o verdadeiro estímulo será provocado pelas alterações volumétricas das células). Imediatamente é estimulado o lobo posterior da hipófise para libertar a hormona antidiurética, que é lançada na circulação. Esta hormona vai actuar a nível dos tubulos renais distais e colectores, aumentando a permeabilidade das células tubulares à água, que é reabsorvida activamente, reforçando os mecanismos de contracorrente renais. Assim se repõe o volume do espaço extracelular, mas por pouco tempo, se o “camelo” continuar a venturar-se pelo deserto dentro. À medida que vai perdendo água pela transpiração, sem a repor, as suas células já não são capazes de repor água no espaço extracelular, para manter o seu volume dentro de valores normais, mesmo que o gradiente osmótico exista. Então o volume do espaço extracelular diminui, o que se vai traduzir numa baixa do volume circulatório efectivo e consequentemente da pressão arterial. Como consequência, dá-se de imediato uma estimulação dos barorreceptores carotídeos e aórticos, com vaso-constricção, repondo assim

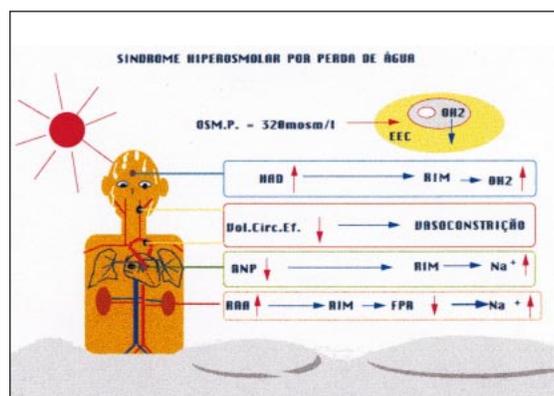


Fig. 36 – E. E. C. – espaço extracelular; H. A. D. – hormona antidiurética; A. N. P. – Atrium natriurético peptide; R. A. A. – renina-angiotensina-aldosterona; F. P. R. – fluxo plasmático renal.

o equilíbrio volumétrico (este estímulo vasoconstritor vai também estimular o sistema R.A.A.). São estimulados simultaneamente os barorreceptores auriculares com inibição de produção da ANP. Como resultado, aumenta a reabsorção do sódio e água a nível do tubulo renal. A baixa de tensão arterial reflecte-se também a nível do glomérulo, provocando a estimulação do sistema renina-angiotensina-aldosterona. A angiotensina origina uma vaso-constricção, diminuindo o volume do reservatório vascular, subindo a pressão arterial e, simultaneamente, provoca também o aumento de reabsorção de água e sódio no tubulo renal proximal. Em resposta ao estímulo vasomotor, há uma vaso-constricção das arteríolas aferentes, eferente e intertubulares renais, diminuindo a filtração-secreção, numa tentativa de economizar água. A aldosterona, por sua vez, vai actuar a nível do tubulo renal proximal, provocando a reabsorção activa do sódio e, com isso, provocando também reabsorção da água, para manter a isomolaridade entre o tubulo e o espaço intersticial. Como se vê, todos os mecanismos foram mobilizados como resposta à alteração da osmolaridade plasmática. (fig. 36)

Uma análise do sódio plasmático, revelaria valores que podem ultrapassar os 150 mEq/l. Se nada soubéssemos sobre equilíbrio hidroelectrolítico, diríamos que o organismo deste homem estava sobrecarregado de sódio. Todavia, o sódio global deste organismo está baixo, pois ele perdeu-o também pela transpiração. Ao observarmos o doente, a realidade é outra. Apresentar-se-á com um quadro de desidratação intensa, com as mucosas bucais secas, a pele seca fazendo prega marcada e com uma baixa acentuada de diurese, com valores que podem atingir os 20 cc/hora. Se fizermos uma avaliação laboratorial, rapidamente nos apercebemos que a única responsabilidade por este quadro cabe a uma perda acentuada de água. Devido à hemoconcentração, encontraremos

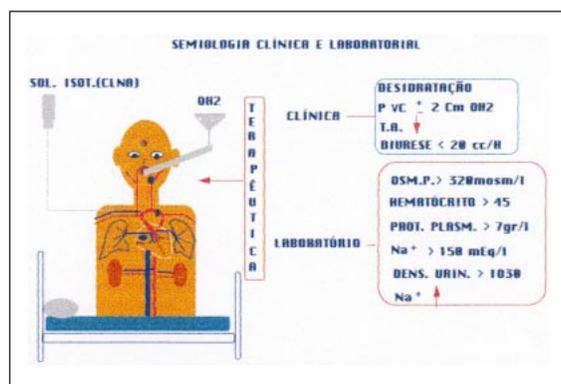


Fig. 37 – No síndrome hiperosmolar por perda de água, todos os parâmetros laboratoriais traduzem hemoconcentração.

um hematócrito elevado, uma elevação acentuada de sódio, das proteínas plasmáticas e da osmolaridade. A T.A. estará baixa. Se colocarmos um cateter de P.V.C. (Pressão Venosa Central), esta encontra-se em valores da ordem de 1 a 3 cm de OH₂, atingindo talvez os valores negativos durante a inspiração. Portanto, há que iniciar rapidamente a terapêutica, pois pode encontrar-se com valores de osmolaridade próximos dos valores incompatíveis com a vida (acima de 340mOsm/l). Mas, quando se diz iniciar a terapêutica com urgência, não quer dizer que se reponha com urgência toda a água perdida. Se o doente não morreu por hiperosmolaridade até se iniciar a terapêutica, seguramente não irá morrer depois de iniciá-la, mesmo que a reposição de água se faça lentamente. Pelo contrário, a administração maciça de líquidos nas primeiras horas pode ter consequências dramáticas. Lembremo-nos que a barreira hemato-encefálica é mais permeável à água do que aos produtos azotados retidos. Por isso, uma reposição maciça de líquidos levará a passagem rápida de água através da barreira hemato-encefálica. Como consequência, poderá originar-se edema cerebral, com agitação e convulsões. Havendo possibilidade de avaliações laboratoriais e clínicas com curtos intervalos de tempo, é preferível fazer uma reposição lenta de líquidos, “per os” se o doente está consciente, ou com solutos isotônicos, se o doente não pode ingerir água. A velocidade de administração não deve ultrapassar os 1000 cc/hora, independentemente do volume total de água perdida (fig. 37).

Todo o reequilíbrio poderá fazer-se ao fim de três dias, com avaliações clínicas e laboratoriais periódicas. Este quadro clínico é conhecido por “Síndrome hiperosmolar por perda de água”. É uma situação clínica frequente nos serviços de urgência, em doentes idosos ou com perturbações psíquicas, vivendo sós, sem apoio de familiares (há que ter cuidado com o quadro clínico semelhante do síndrome hiperosmolar da diabetes, que será descrito na acidose metabólica).

Segunda situação:

Admitamos agora que o mesmo homem, um ano depois de recuperado, em vez de se aventurar no deserto, não querendo ser camelo uma vez mais, resolveu meter-se num bote e fazer-se ao mar, com a convicção de que desta vez não haveria falta de água. Com o calor, e a remar, começaria a perder água pela transpiração. Mas como agora tinha muita água ao seu dispor, ia ingerindo água do mar mesmo que isso fosse desagradável. Ao fim de 24 horas o seu estado era mais grave do que aquele em que se encontrava quando se aventurou no deserto, porque, no mesmo espaço de tempo, tinha perdido mais água.

A ingestão de água salgada provoca um aumento da osmolaridade plasmática. O gradiente osmolar a nível do sistema diencéfalo-hipofisário provoca, por um lado, libertação de HAD, que vai aumentar a reabsorção de água a nível do tubulo renal, e por outro vai estimular a sede, obrigando-o a beber mais água, salgada. Apesar de existir uma expansão volumétrica, o sensor hipotalâmico só responde ao gradiente osmolar. Para ele, o aumento da osmolaridade extracelular é igual a “falta de água” e por isso liberta a HAD.

Como o espaço intercelular é hipertónico em relação ao espaço intracelular, a água passa para fora da célula. Esta deslocação da água aumenta a expansão do espaço extracelular, donde resulta um aumento do volume circulatório efectivo. O aumento de T.A. daí resultante vai inibir o tónus simpático, donde resulta vasodilatação, que vai facilitar a perda de mais água pela pele. Ao mesmo tempo, é bloqueado o sistema R.A.A. Dá-se a dilatação da arteríola glomerular aferente, eferente e intertubulares, aumentando o fluxo plasmático renal de soluto hipertónico. Bloqueada a Aldosterona, bloqueia-se a reabsorção do sódio tubular, aumentando a sua eliminação renal. A A.N.P. é estimulada, aumentando também a eliminação de sódio pelo rim. Por último, irá intervir a natriurese de pressão, com mais eliminação de Na. O resultado final desta tentativa do organismo de eliminar o excesso de sódio é uma urina tubular hiperosmolar em relação ao meio interno, originando uma diurese osmótica, com perda de mais água do que a que foi ingerida, com a consequente desidratação intensa. (fig. 38).

Este quadro clínico corresponde ao “Síndrome hiperosmolar por excesso de solutos”.

Na nossa prática clínica, situação idêntica pode surgir na acidose diabética, embora com diferenças que se apontarão mais adiante, ou quando se administram, por qualquer via, quantidades exageradas de soluções hipertónicas, como o manitol, ou ainda na anúria obstrutiva após a desobstrução. O quadro clínico e laboratorial é idêntico ao anterior, bem como a sua terapêutica.

Voltamos ao mesmo homem, que nem depois de ser salvo no mar, aprendeu a lição. Para demonstrar que não cometeria mais erros e que agora seria um camelo inteligente, voltou a fazer uma incursão no deserto, mas desta vez prevenido com vinte litros de água. Uma vez mais falhou. Com o calor do deserto, em marcha com vinte litros de água às costas, aumentou a transpiração, e no fim das primeiras horas terá perdido cerca de quatro litros de água do seu organismo. Mas como ia prevenido, sempre que tinha sede bebia água à descreção, pelo que repôs os quatro litros. Porém, não chegou a consumir a água toda, pois passados alguns dias começou a ficar com falta de força muscular, cefalgias, vertigens e alucinações. Não continuou a experiência. Porquê mais este fracasso? Durante os dias em que a sudoração foi intensa, houve perda de sódio e outros electrólitos pela pele. Como continuou a beber água sem repor os sais perdidos, o sódio plasmático baixou, devido a hemodiluição e, com isso, a osmolaridade plasmática baixou também. O espaço intracelular passou a ter uma osmolaridade mais elevada do que o líquido extracelular. A água, dada a sua grande difusibilidade, passou rapidamente do espaço extracelular para o intracelular, equilibrando a osmolaridade. Os sensores da sede, que respondem ao gradiente osmótico entre os dois meios, não responderam, pelo que a necessidade de ingerir água se tornou menor. Pela mesma razão, não houve bloqueio da hormona antidiurética, pelo que a diurese não diminuiu e continuou a perder água e sais pela urina. Mas, como o aventureiro continuou a beber água, não repondo a perda de electrólitos, o volume extracelular não baixou e, como tal, também não foram estimulados os barorreceptores carotídeos, aórticos, da A.N.P. e do sistema R.A.A. e continuou a perder sódio. E este homem apresenta um quadro idêntico ao do “síndrome de intoxicação hídrica sem perda de sal”. Mas neste, a hiposmolaridade plasmática é devida ao excesso de água, sendo o sódio orgânico global normal. No caso do nosso homem do deserto, a hiposmolaridade é devida à perda de sódio, com reposição de água. O sódio está baixo, mas a água global do organismo pode estar elevada, normal ou abaixo do normal. Irá surgir a morte por edema cerebral, pois devido à maior osmolaridade intracelular, a água entra para dentro da célula nervosa. (fig.39)

Clinicamente, este doente (nesta altura já não é aventureiro, é um doente!) pode apresentar edemas, pele normal ou formar pregas. As mucosas não estarão secas. Tudo depende da água ingerida. A bioquímica revelará: um hematócrito normal ou baixo (por hemodiluição); o sódio em valores inferiores a 140 mEq/l, bem como o cloro; as proteínas plasmáticas podem estar baixas, mas mantendo a relação

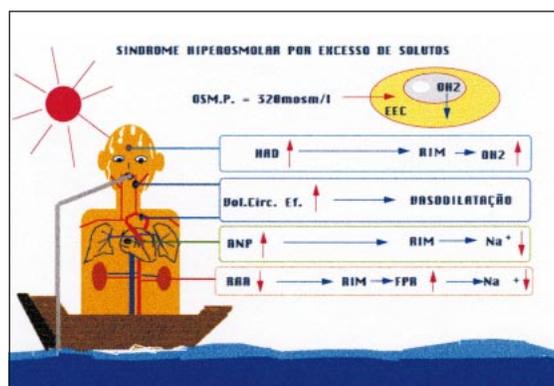


Fig. 38 – A ingestão de água salgada leva a um quadro de desidratação devido a uma diurese osmótica.

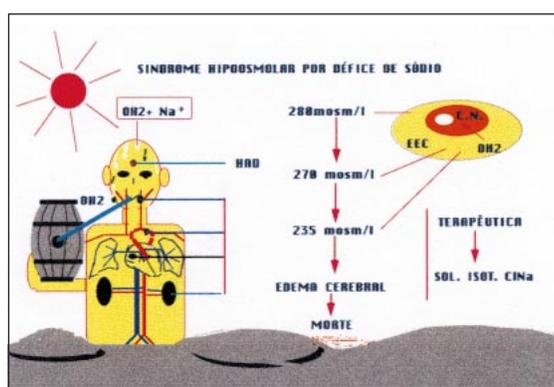


Fig. 39 – A ingestão contínua de água pura durante períodos de transpiração intensa pode levar à morte por edema cerebral. C. N. – célula nervosa; E. E. C. – espaço extracelular.

albumina/globulina, se o doente ingeriu uma quantidade suficiente de calorías. É uma falsa hipoproteinémia, devida a hemodiluição. Se o doente não ingeriu quantidade suficiente de calorías, poderá haver uma hipoproteinémia verdadeira, mas então já existirá também uma baixa de albumina em relação às globulinas. A P.V.C. poderá estar em valores normais. A diurese e o sódio urinários são baixos ou normais. Esta situação corresponde a um “síndrome hiposmolar com perda de sódio e excesso de água”.

Na nossa prática clínica pode observar-se este quadro na nefrite com perda de sal, na perda de sódio pelas secreções gastrointestinais, nas diarreias profusas, nas queimaduras extensas mesmo de primeiro grau, e noutras situações menos frequentes que não vamos referir. É importante lembrar que este quadro só existirá nas situações referidas, quando é reposta a água sem a equivalente reposição de sais. Caso não seja reposta a água e a perda de sal se faça progressivamente, o quadro será diferente. A osmolaridade plasmática baixa inicialmente, pelo que passa água para o espaço intracelular. O volume extracelular diminui e com ele o volume circulatório efectivo, levando à estimulação dos

barorreceptores. Mesmo não havendo um factor responsável pela perda de proteínas, pode haver uma hipoalbuminémia (talvez por diminuição da circulação de retorno sanguíneo e linfático devido à diminuição do volume circulatório efectivo). Esta baixa das proteínas plasmáticas vai originar uma passagem de mais água para o espaço extracelular, devido à ruptura do equilíbrio “Pressão oncótica-pressão hidrostática nas paredes capilares, o que agravará ainda mais o quadro de choque. A perda de sais levará o organismo a tentar manter a osmolaridade, mas como eles não são repostos, fá-lo-á perdendo mais água que sais. Surgirá um “Síndrome de desidratação iso ou hipo-osmolar”.

A terapêutica deste quadro clínico dependerá da análise dos vários factores em causa. Se a avaliação concluir que o principal factor em causa é a perda de electrólitos, sem expansão do volume extracelular por excesso de água, a solução para o problema é a administração de soluções polielectrolíticas isosmolares. Se se concluir por uma baixa de electrólitos com excesso de água, o valor da osmolaridade plasmática terá um papel preponderante. Se estiver em valores muito baixos ao ponto de pôr em risco a vida do doente, (< 240 mosm/l) pode justificar-se a administração de solução hipertónica, sobretudo de sódio. Mas aqui todas as precauções devem ser tomadas, não esquecendo que a administração de solução hipertónica vai aumentar ainda mais o volume do espaço extracelular, por mobilização da água do espaço intracelular. Por tal motivo, o controlo da P.V.C. será muito útil para prevenir em certas situações um eventual edema agudo do pulmão.

Os exemplos anteriormente referidos, servem para ilustrar situações em que estão apenas em causa as alterações dos dois principais elementos responsáveis pela manutenção do equilíbrio hidroelectrolítico – a água e o sódio. Convém salientar que, como atrás referimos, estas são situações conceptuais, com o intuito de formular um esquema padrão de raciocínio. Na nossa prática clínica não surgirão situações tão estereotipadas. Mas estes esquemas básicos são fundamentais para interpretar numerosas situações que se apresentam ao clínico geral e sobretudo ao médico cirurgião (este, ao agredir cirurgicamente, tem que contar com um desequilíbrio hidroelectrolítico e ácido-base em maior ou menor grau. Mais ainda se a agressão tiver em vista a solução cirúrgica de uma situação clínica grave, que só por si já tenha criado desequilíbrios hidroelectrolíticos). Infere-se daqui que será de toda a importância a interpretação correcta do maior número de dados clínicos e laboratoriais que estiverem ao nosso alcance.

Avaliação clínica e laboratorial

Antes de entrar neste capítulo dos desequilíbrios hidroelectrolítico e ácido-base, será pertinente deixar explícito que a tentativa de simplificação deste tema não nos deve afastar da noção da sua complexidade. A redução dos mecanismos do equilíbrio hidroelectrolítico e ácido-base às interrelações entre osmolaridade, volume dos espaços, e sistemas renina-angiotensina-aldosterona e hormona antidiurética, não nos deve alhear de eventuais alterações estruturais concomitantes. Os avanços tecnológicos dos últimos anos, com a microscopia electrónica, com as técnicas de micropunção, de electrofisiologia, para só referir as mais correntes, veio pôr muitas reticências a princípios que há poucos anos eram tidos como incontestáveis. Sabe-se hoje que a célula é uma bomba metabólica e um agrupamento celular um verdadeiro motor metabólico com processos activos de mobilização da água, dos sais e outros produtos e, como tal, reduzir tudo a gradientes osmóticos, e consequentes trocas por difusão, é estar um pouco longe da verdadeira realidade. Muitas estruturas celulares, constituindo estruturas histológicas, interpenetram-se numa complexidade morfológica não gratuita. Tomemos o exemplo das estruturas celulares dos tubulos contornados proximais. A noção clássica de que os fenómenos de reabsorção a este nível estaria essencialmente dependente de gradientes de pressão osmótica e oncótica tubulo-capilar é simples, de fácil apreensão e serve para explicar grosseiramente a primeira fase da concentração da urina. Todavia, sabe-se que as micro-estruturas celulares a esse nível, com uma riqueza anormal de mitocôndrias e enzimas, com intrincados labirintos canaliculares em estreita contiguidade com os capilares peritubulares, não são meras curiosidades morfológicas, mas antes complexos dispositivos com uma finalidade fisiológica. Do mesmo modo, sabe-se que há uma interrelação entre a H.A.D. e as prostaglandinas na regulação do equilíbrio do volume extracelular. Também se sabe que a aldosterona actua a nível de várias estruturas celulares, e que só parte da reabsorção do Na a nível tubular renal é da sua responsabilidade.

Se um desequilíbrio hidroelectrolítico ou um grave distúrbio do meio interno levar à lesão de algumas destas estruturas, seguramente ficaremos incrédulos ao constatar a morte do doente, sem que se tivesse conseguido as devidas correcções laboratoriais. Mais incrédulos ficaremos quando, apesar de se terem corrigido as principais alterações, o doente morre na mesma. E esta não é uma situação tão pouco comum como à primeira vista pode parecer.

Dados clínicos:

Na avaliação clínica de um doente que, em princípio, nos leva a suspeitar de um desequilíbrio hidroelectrolítico, torna-se fundamental recolher os seguintes dados:

- 1) antecedentes que levaram à situação, o que por si só pode encaminhar-nos para o diagnóstico correcto;
- 2) estado da pele e mucosas;
- 3) T.A. e P.V.C., tipo de respiração, auscultação;
- 4) diurese por hora ou das 24 horas.

Será quase desnecessário analisar um por um o valor semiológico de cada um destes dados clínicos, pois todos eles nos vão dar apenas uma ideia do grau de repleção do espaço extracelular. Só a bioquímica poderá orientar-nos para o factor responsável pelo desequilíbrio. Daí a necessidade de uma avaliação laboratorial, para conjugar com os dados clínicos e concluir sobre as causas exactas do desequilíbrio.

Dados laboratoriais:

Será imprescindível ficar de posse dos seguintes parâmetros:

- fórmula hemoleucocitária, com hematócrito e volume globular médio;
- ionograma plasmático e urinário;
- proteínas plasmáticas;
- osmolaridade plasmática;
- gasometria;
- análise sumária da urina.

Na impossibilidade de abordar todos os quadros clínicos com desequilíbrio hidroeléctrico, analisemos, através de alguns exemplos práticos, algumas das situações clínicas mais graves com que se pode deparar qualquer médico, na sua prática diária.

1º caso:

Doente referindo polaquúria intensa com jacto curto, há vários anos. Há alguns meses, refere enurese nocturna. Objectivamente, apresenta edema generalizado, distensão no hipogástrio, certo grau de dispneia, ralas de estase à auscultação e T.A. e P.V.C. elevadas, diurese das 24 horas conservada. Laboratorialmente apresenta: hematócrito baixo, proteínas plasmáticas baixas, mantendo a relação A/G., sódio e K em valores normais ou baixos, creatinina e azoto ureico elevados, densidade urinária baixa com valores de sódio e creatinina abaixo do normal. À primeira vista, sugerem-nos um síndrome hiperosmolar por retenção de água e solutos por I.R.C. descompensada, secundária a uma obstrução infravesical. A primeira medida terapêutica será a colocação de cateter vesical permanente. Regra geral, o diagnóstico fica feito, quando se constatar um volume intravesical residual superior a 1500 ou 2000 cc.

A vigilância destes doentes deve ser apertada, pois a diurese osmótica que vai seguir-se à colocação do cateter pode atingir mais de cinco a dez litros nas primeiras 24 horas (há casos relatados na literatura com perdas de água superiores a 20 l nas primeiras 24 horas). Como este doente, em princípio, tinha o sódio orgânico global elevado, mais a retenção elevada de muitos produtos osmoticamente activos resultantes do catabolismo proteico, pode atingir-se em poucos dias a situação de “Síndrome hiposmolar (ou iso) por perda de água e sais”. Assim, perante uma diurese muito elevada, há que administrar simultaneamente soluções polielectrolíticas isosmolares, sempre acompanhada de uma avaliação clínica e laboratorial. Este quadro de depleção hidroelectrolítica grave, não é sempre e obrigatoriamente uma consequência de uma retenção crónica, após o cateterismo, dependendo de muitos factores, sendo a reserva funcional renal ainda existente, o factor mais importante. Quadro idêntico poderá surgir nas anúrias obstrutivas, após a desobstrução. Um quadro clínico e laboratorial semelhante pode ser observado nas insuficiências cardíacas congestivas. A terapêutica destas, essencialmente médica, e muitas vezes de difícil solução, pela dificuldade em promover a eliminação do excesso de sódio e de água, ultrapassa o âmbito deste trabalho.

2º caso:

Doente com situação clínica típica de quadro tóxico-infeccioso grave. A semiologia revelou um volumoso abscesso perirrenal (ou em qualquer outra localização). Fez-se a drenagem do abscesso com agressão cirúrgica mínima. Fez-se a reposição correcta de líquidos. Todavia, o doente mantém T.A. pouco elevadas, uma diurese dentro de valores normais ou abaixo do normal. Apesar de tudo, começa a apresentar edemas generalizados, que se acentuam cada vez mais. A auscultação pulmonar revela ralas de estase, mas a P.V.C. não apresenta valores elevados.

Laboratorialmente, constata-se anemia, hematócrito baixo, sódio e K em valores normais, ou abaixo do normal. Proteínas plasmáticas baixas, mas com baixa acentuada da albumina em relação às globulinas. Creatinina e azoto ureico normais ou elevados. Osmolaridade plasmática normal ou abaixo do normal. Tal quadro clínico é compatível com um desequilíbrio hidro-electrolítico, secundário a uma hipoproteinémia grave, provocada pelo quadro toxicoinfeccioso.

A baixa das proteínas plasmáticas do espaço intravascular (sobretudo da albumina) provocou uma baixa da pressão oncótica do espaço intravascular, em relação à pressão do espaço intercelular. Daí a deslocação de água do espaço intravascular para os

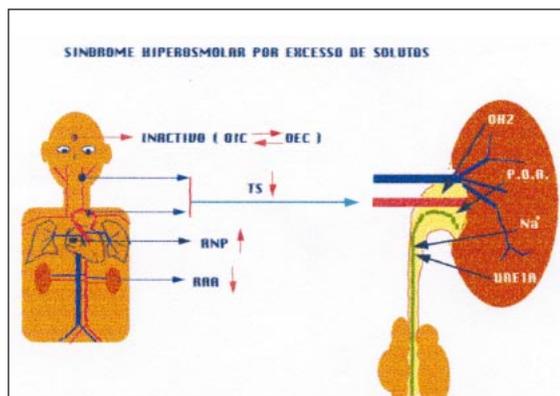


Fig. 40 – Numa anúria obstrutiva ou parenquimatosa, a H. A. D. não é estimulada devido ao equilíbrio osmolar intra e extracelular (O. I. C. = O. E. C.). Os outros sensores são estimulados sem resposta do órgão efector (rim). Na anúria obstrutiva, a desobstrução desencadeará uma diurese osmótica. (P. O. A. – produtos osmoticamente activos).

outros espaços. Por outro lado, a baixa da pressão oncótica do espaço intravascular, fez prevalecer a pressão hidrostática sobre as paredes capilares e, como tal, favoreceu também a passagem de água para o espaço intercelular, baixando a sua osmolaridade. Como consequência criou-se um gradiente osmótico entre o espaço intercelular e o intracelular, com mais captação de água pelas células. Como agravante, há que contar com as alterações da permeabilidade capilar frequentemente presente nos quadros toxicoinfecciosos, que tornam por vezes o quadro irreversível. A principal medida terapêutica neste doente consiste em repor os valores de proteinémia no normal. Também esta medida deve ser lenta e progressiva. Não esquecer que a administração de plasma ou albumina humana vai elevar rapidamente a pressão oncótica intravascular, pois a albumina não atravessa a parede capilar, ficando assim confinada ao espaço intravascular. Isto poderá provocar uma mobilização rápida da água dos outros espaços e há o risco de um edema pulmonar agudo, por sobrecarga cardíaca com subida rápida de P.V.C., ajudada por eventuais alterações da permeabilidade do espaço intersticial pulmonar, secundárias ao quadro toxi-infeccioso. Por isso a P.V.C. deve ser monitorizada a intervalos regulares.

3º caso:

Doente referindo ausência de micção há vários dias, sem sensação de plenitude vesical; hiperpneia; edemas generalizados; H.T.A.; auscultação com ralas de estase; P.V.C. elevada. O quadro clínico por si só faz o diagnóstico, mas não sabemos se o doente está ou não em perigo de vida. Aqui são fundamentais três parâmetros de avaliação, que ditarão o grau de urgência da nossa intervenção: a Kaliémia, o pH e

reserva de CO_3H^- e a osmolaridade. Os outros parâmetros laboratoriais serão seguramente os que esperamos encontrar num síndrome hiperosmolar por retenção de água e solutos, pois trata-se com certeza de uma anúria por obstrução alta do excretor ou por I.R.A. O hematócrito terá valores baixos, bem como o sódio e as proteínas plasmáticas, por hemodiluição. Pelo contrário, a creatinina e o azoto ureico estarão altos. Também o K^+ , pois, havendo associada uma acidose metabólica, o K^+ sai para fora da célula, por troca com o H^+ . O cloro por sua vez também sobe para compensar a baixa do CO_3H^- (como adiante veremos). A osmolaridade plasmática pode estar muito alta, tudo dependendo do grau de retenção azotada, pois essa subida não será devido ao sódio, que nesta situação está diluído e, como tal, não tem efeito hiperosmolar. Apesar da osmolaridade alta, o doente não terá sede, por não haver gradientes osmolares entre a célula e o espaço extracelular, pois a ureia difunde-se livremente através da membrana celular (fig. 40).

Em caso de valores de kaliémia, pH ou osmolaridade nos limites, pondo em risco a vida do doente (não esquecer que nestes casos o doente pode morrer de repente sem qualquer sinal de aviso!), há que tomar medidas urgentes:

- se os exames complementares de diagnóstico (Raio X, Ecografia e Renograma) forem a favor de anúria obstrutiva, há que fazer de imediato uma nefrostomia percutânea. Não aconselhamos, nestes casos, tentativas de cateterismo uretérico, pois muitas vezes falha e isso traduz-se numa perda de tempo e numa agressão maior que se pode traduzir na perda da vida do doente – se os valores de kaliémia, pH e osmolaridade não estiverem nos limites, a colocação dum cateter duplo T normalmente é mais prática.
- se o diagnóstico for de uma anúria por I.R.A., a hemodiálise de urgência será a melhor indicação. Nestas situações devemos ser reservados e não fazer uma hemodiálise muito prolongada, nem com ultrafiltração, a não ser que o doente estivesse na eminência de um edema agudo do pulmão. A baixa repentina dos produtos hiperosmolares durante a hemodiálise pode ocasionar quadros neurológicos graves. Não esquecer, como já atrás referimos, que, quer a ureia, quer muitos outros produtos do metabolismo proteico, difundem-se livremente através da barreira hematoencefálica e das membranas celulares. A baixa repentina destes produtos no espaço extracelular, não dando tempo à sua saída através da barreira hematoencefálica, vai permitir que

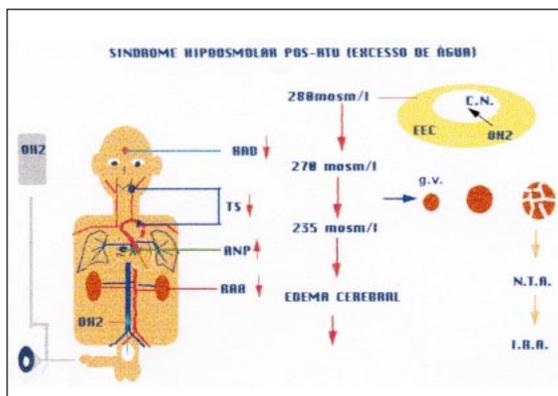


Fig. 41 – A entrada repentina de água para o espaço intravascular durante uma ressecção transuretral da próstata pode originar uma hiposmolaridade grave com hemólise.

a nível do S.N.C. haja hiperosmolaridade em relação aos outros compartimentos. O resultado será a passagem de água para o S.N.C., com consequente edema cerebral. Algumas outras atitudes terapêuticas poderão ter de ser tomadas de urgência, e serão abordadas mais adiante, na acidose metabólica.

4º caso:

Doente com adenoma prostático é submetido a uma ressecção transuretral da próstata, sendo usada água destilada como líquido de irrigação. Com o doente anestesiado, nada foi detectado de anormal. No pós-operatório imediato, há uma acentuada baixa de diurese, com urinas ligeiramente hemáticas, acabando por estabelecer-se uma anúria.

O primeiro diagnóstico a ser proposto pelo urologista é o de um síndrome hiposmolar pós R.T.U. Os exames laboratoriais revelam: baixa de sódio, baixa de P.P., baixa do Hematócrito e Hemólise. Vejamos o que aconteceu sobre o ponto de vista fisiopatológico: durante a R.T.U. foi ressecada uma ou várias veias de grosso calibre passando despercebida, por colapsar parcialmente sob a pressão de irrigação; a água usada para irrigação, foi passando rapidamente para a circulação através do lúmen da veia; deu-se hemodiluição com baixa acentuada da osmolaridade plasmática, dado tratar-se de água destilada⁸. O conteúdo intracelular hiperosmolar em relação ao plasma, absorveu água rapidamente aumentando o volume da célula. O mesmo acontece com o glóbulo vermelho, que se rompe, provocando uma hemólise, cuja gravidade depende da quantidade de água que passou para o espaço vascular. Esta hemólise é responsável pela anúria, ao originar uma necrose tubular aguda.

Os sensores respondem à variação brusca da

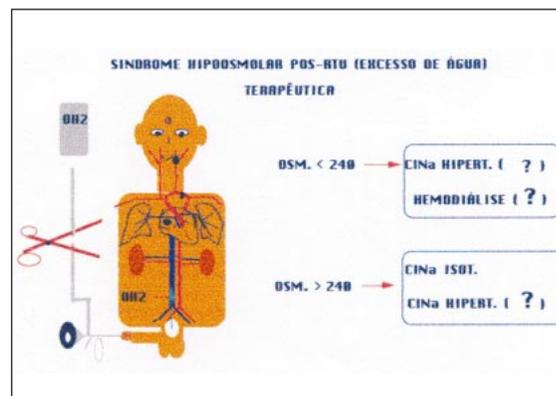


Fig. 42 – A terapêutica deste quadro clínico dependerá essencialmente dos valores da osmolaridade plasmática e das repercussões da hemólise sobre o rim.

osmolaridade e do volume. A H.A.D. é bloqueada para aumentar a eliminação de água pelo rim. Os sensores carotídeos e aórticos respondem ao aumento da pressão intravascular com vasodilatação. O sistema R.A.A. é bloqueado, e a A.N.P. é estimulada, com a finalidade de eliminar sódio e com isso eliminar o excesso de água, pois estes sensores só respondem às alterações volumétricas. (fig. 41)

A atitude terapêutica depende da precocidade do diagnóstico. Se for detectado durante a R.T.U., esta deve ser suspensa imediatamente, administrado um diurético intravenoso e soluções isomolares de cloreto de sódio, e se for possível obter rapidamente a determinação da osmolaridade plasmática. Se esta estiver em valores muito baixos, pode justificar-se a administração de solução hipertônica de cloreto de sódio. Caso o diagnóstico seja feito apenas após o doente ter entrado em anúria, devem administrar-se doses elevadas de furosemide por via intravenosa. Se não houver resposta, a hemodiálise será a solução, até se obter a recuperação funcional do rim (fig. 42).

Equilíbrio Ácido-Base

A história da evolução dos mecanismos responsáveis pelo equilíbrio ácido-base é paralela à do equilíbrio hidroelectrolítico e é, como tal, também um tema árduo para ser abordado até ao pormenor. Por esse motivo, tentaremos focar apenas os princípios básicos, que serão sempre úteis na resolução dos quadros clínicos menos complexos.

À semelhança do que acontecia relativamente ao equilíbrio hidro-electrolítico, a manutenção do equilíbrio ácido-base era simples nos animais unicelulares ou pluricelulares cujas dimensões eram compatíveis com trocas iónicas e gasosas por simples difusão. Nos animais aquáticos mais evoluídos e nos

⁸ Não se devem usar soluções electrolíticas devido à sua elevada conductibilidade eléctrica. Existem soluções isomolares de sorbitol.

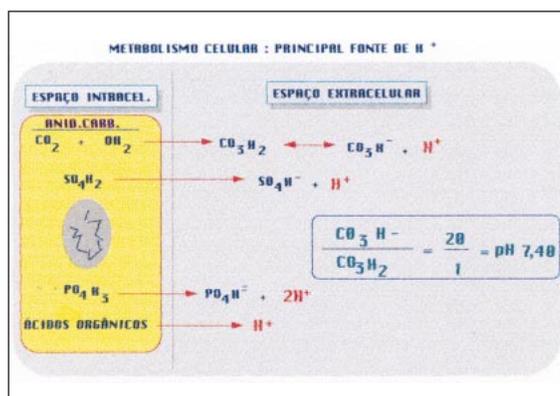


Fig. 43 – Do metabolismo celular resultam muitos ácidos, que se não forem rapidamente anulados, põem a vida em risco.

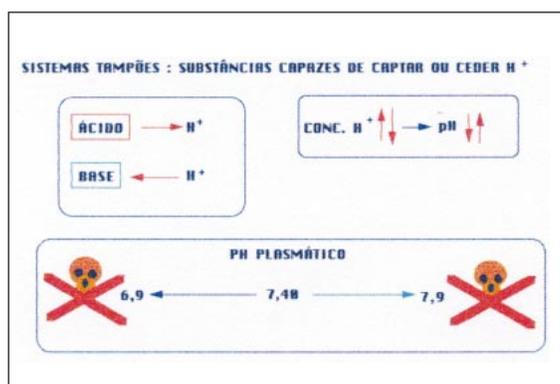


Fig. 44 – As oscilações da concentração de hidrogénio traduzem-se em oscilações do pH. Abaixo ou acima de certos valores, a vida corre perigo imediato.

anfíbios, as guelras e os tegumentos encarregavam-se dessa função em simultâneo com algumas trocas iónicas que intervêm também na manutenção do equilíbrio hidroelectrolítico. O Cl^- é trocado pelo CO_3H^- , enquanto que o NH_4^+ e o H^+ são trocados pelo Na^+ . A evolução do aparelho respiratório e a passagem para a vida terrestre vieram alterar o panorama. Com a complexidade estrutural, surgiu a complexidade metabólica, que levou ao aumento da quantidade de produtos catabólicos, provocando alterações profundas no meio interno, quantitativa e qualitativamente. Como vimos anteriormente, alguns dos principais produtos de degradação proteica, como o ácido úrico, a ureia e o amoníaco, podiam atingir níveis elevados no plasma de certos animais, sem efeitos deletérios sobre o meio interno e, na maioria dos casos, desempenhando mesmo um papel importante na manutenção da osmolaridade orgânica. Isso deve-se à sua baixa toxicidade. Todavia, durante os processos metabólicos, são produzidos muitos produtos capazes de provocar alterações do meio interno, que, não sendo rapidamente corrigidas pelos mecanismos naturais, põem a vida em perigo. Um desses

produtos, produzido em grandes quantidades por ser o principal catabólito resultante do metabolismo celular, é o anidrido carbónico, que é transformado em ácido carbónico ao combinar-se com a água. Outros, embora produzidos em menor quantidade, são bastante tóxicos. Contam-se entre estes o ácido sulfúrico, fosfórico, pirúvico e ácidos orgânicos voláteis, muitos dos quais bastante difíceis de dosear (fig. 43).

Porém, o que aqui interessa são as consequências da sua dissociação iónica. E, por definição, ácido é toda a substância que, em solução, é dadora de hidrogeniões. Como o pH da solução depende da concentração de hidrogeniões, quanto mais alta é esta concentração, mais baixo é o pH e mais ácida é a solução.

No ser humano, o pH sanguíneo é de 7,40, portanto, ligeiramente alcalino. A vida não é compatível com grandes oscilações de pH: abaixo de 6,9 ou acima de 7,9 os processos vitais podem suspender-se rapidamente (fig. 44).

Convém, contudo, não esquecer que o pH é determinado numa escala logarítmica e, como tal, uma pequena variação traduz, regra geral, uma grande alteração na concentração de hidrogeniões. Para se defender dessas variações, o organismo dotou-se de sensores localizados no centro respiratório que respondem às alterações do pH sanguíneo. Mas seria insensato, por parte do organismo, só responder à variação da concentração hidrogeniónica, depois desta ser suficientemente grande para alterar o pH. Por esse motivo, equipou-se de sensores capazes de contrariar o processo numa fase mais precoce. Como o anidrido carbónico é o principal responsável pelas alterações da concentração hidrogeniónica, ao originar o ácido carbónico, o organismo criou sensores à pressão do anidrido carbónico. Localizados essencialmente ao nível do seio carotídeo e no alvéolo pulmonar, esses sensores enviam informações para o centro respiratório, no sentido de alterar a amplitude e/ou o ritmo dos ciclos respiratórios, conforme as necessidades. Mas seria também insensato deixar toda a regulação do equilíbrio ácido-base a cargo de um só órgão que, ao ser bloqueado, poria todos os sistemas em perigo. Portanto, a solução mais económica seria aproveitar o rim, que é o órgão responsável pela manutenção do equilíbrio hidroelectrolítico, para se encarregar também da manutenção do equilíbrio ácido-base, à semelhança das guelras nos peixes e dos tegumentos nos anfíbios e outros animais aquáticos.

Mas como se processam esses mecanismos e quais são os intervenientes desde a produção do H^+ na célula, até à sua eliminação para o exterior? Tudo reside nos sistemas-tampão. Sistema-tampão é toda

a substância química capaz de captar ou fornecer hidrogeniões, e são sempre uma mistura de um ácido fraco com o seu sal alcalino, ou uma base fraca com o seu sal ácido (fig. 45). Sendo o ácido carbónico o principal responsável pela libertação de hidrogeniões, era natural que o melhor sistema-tampão não fosse a sua base alcalina, o bicarbonato, pois o CO_3H^- ao combinar-se com o H^+ regenera o ácido carbónico. Mas é isso o que acontece, e com vantagem, pois a natureza munuiu-se de um subterfúgio para contornar esse obstáculo, de modo a aproveitar o bicarbonato como excelente sistema-tampão para outros ácidos, através de um mecanismo que adiante será analisado.

Face a esta abordagem inicial, salienta-se de imediato que se dispusermos dos valores do pH, CO_3H^- e PCO_2 do meio interno, ficamos com os elementos-chave para uma avaliação inicial aproximada de uma determinada situação clínica de desequilíbrio ácido-base. À primeira vista, poderá parecer arrojada esta afirmação. Como se pode abordar o tema do equilíbrio ácido-base, sem falar da equação de Henderson-Hasselbalch, do normograma de Astrup e do significado preciso do pH e da sua dependência da constante de dissociação iónica de cada substância? Pela mesma razão pela qual, para comprar um automóvel moderno, não necessitamos de saber em pormenor como funciona o motor de explosão, o diferencial, o distribuidor e os circuitos de travagem. Basta ter umas noções gerais sobre o significado de alguns dados técnicos, para nos arriscarmos a uma avaliação aproximada sobre as qualidades do automóvel. Esses dados são-nos fornecidos pelo fabricante. Os dados fundamentais equivalentes ao equilíbrio ácido-base, também nos podem ser fornecidos actualmente em cerca de dois minutos, com uma amostra de 2 cc de sangue arterial. Basta colhê-los, colocá-los no computador e ser-nos-ão dados quase de imediato os valores sanguíneos de Hg, PCO_2 , PO_2 , CO_3H^- , o excesso ou défice de bases e a taxa de saturação da hemoglobina. Mas, como é óbvio, se não tivermos uma noção do significado desses dados, de pouco nos servirão. Por isso, é necessário fazer uma abordagem sobre os mecanismos-chave que intervêm na regulação do equilíbrio ácido-base.

Sistemas-Tampão

Como atrás ficou dito, sistema-tampão é toda a substância química capaz de fornecer ou receber hidrogeniões. No ser humano, os principais sistemas-tampão são:

- o sistema bicarbonato-ácido carbónico
- o sistema-tampão hemoglobina
- o sistema-tampão fosfato
- o sistema-tampão proteínas.

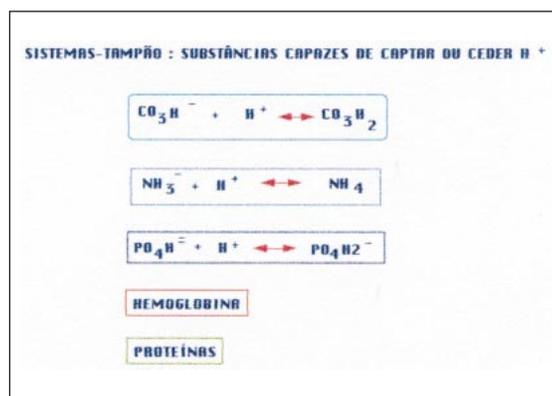


Fig. 45 – Através dos sistemas-tampão, o organismo controla as oscilações do pH plasmático.

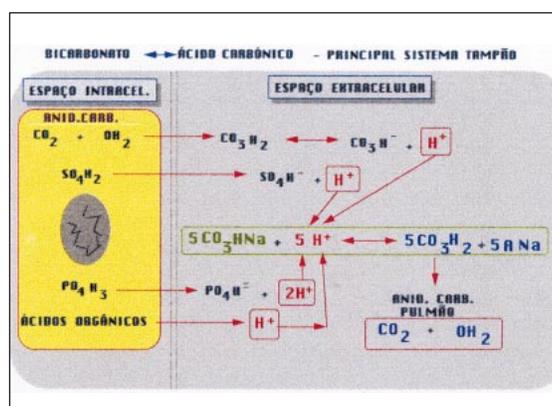


Fig. 46 – Todos os hidrogeniões resultantes do metabolismo celular podem combinar-se com bicarbonato, formando ácido carbónico, que é facilmente eliminado pelo pulmão.

Sistema-tampão bicarbonato-ácido carbónico

O sistema bicarbonato - ácido carbónico é o mais utilizado pelo organismo para neutralizar ácidos orgânicos e inorgânicos libertados pelos processos metabólicos. Dado que o ácido carbónico é um ácido volátil, torna-se relativamente fácil ao organismo libertar-se dele. Simplificando este processo, poderemos exemplificá-lo com uma simples reacção entre um ácido forte e o bicarbonato: $\text{SO}_4\text{H}_2 + 2\text{CO}_3\text{HNa} = \text{SO}_4\text{Na}_2 + 2\text{CO}_3\text{H}_2$ (fig. 46).

Vemos, portanto, que dessa reacção resulta um sal neutro e o ácido carbónico. Este, pela acção da anidrase carbónica é convertido em CO_2 e OH_2 a nível dos pulmões e eliminado pelo ar alveolar. Para que o sistema funcione de modo a manter o pH sanguíneo dentro de um valor normal, é necessário que a relação ácido carbónico/bicarbonato plasmáticos seja de 20 para 1, relação essa que corresponde ao pH 7,4.

Essa proporção mantém-se constante, graças ao equilíbrio entre a PCO_2 intra-alveolar e a PCO_2 no sangue arterial, que são responsáveis pela concentra-

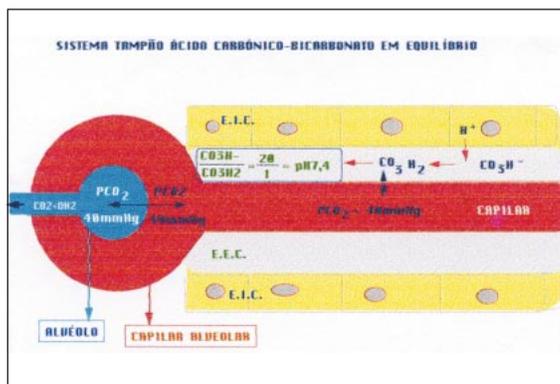


Fig. 47 – Em condições normais, o organismo corrige as variações da concentração de hidrogeniões, mantendo uma relação bicarbonato-ácido carbónico de 20 para 1.

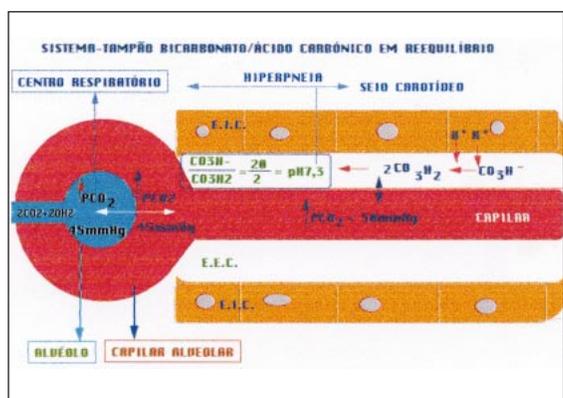


Fig. 48 – Quando há excesso de produção de hidrogeniões, quebra-se a relação de 20 para 1 entre bicarbonato e ácido carbónico, a favor deste. Com isso sobe a PCO2 plasmática e intra-alveolar, provocando hiperventilação pulmonar.

ção de ácido carbónico no plasma. Assim, qualquer alteração no PCO2 alveolar produzirá alterações no PCO2 sanguíneo e consequentemente na concentração de ácido carbónico plasmático, uma vez que o CO2 é transformado em CO3H2 pela anidrase carbónica. Do mesmo modo, qualquer aumento do CO3H2 no plasma traduz-se num aumento da PCO2 alveolar. Os sensores que respondem às variações destas pressões parciais e ao pH sanguíneo encontram-se no centro respiratório. Há portanto que reter, como base de todo o raciocínio sobre o equilíbrio ácido-base, esta proporção de 20/1 entre bicarbonato e ácido carbónico. Como se disse, dela depende a manutenção do pH em 7,4, pelo que o organismo tenta restabelecê-la de imediato, quando há uma variação (fig. 47). Quando o bicarbonato neutraliza um ácido, captando os hidrogeniões, converte-se em ácido carbónico que, ao acumular-se no plasma e ao chegar ao pulmão, após a dissociação em CO2 + OH2 pela anidrase carbónica, vai provocar o aumento de PCO2 no ar alveolar.

Dáí resulta uma hiperventilação com a consequente libertação do excesso de anidrido carbónico,

mantendo-se a proporção de 20 para 1 entre bicarbonato/ácido carbónico. O mecanismo inverso poderá verificar-se em caso de, por qualquer razão, aumentar o conteúdo de CO3H- no sangue. Este combinar-se-á com o CO3H2, provocando um desequilíbrio na relação de 20/1. Baixará a concentração relativa de ácido carbónico devido ao excesso de bicarbonato. A PCO2 do ar alveolar baixa, devido à difusão de CO2 para o plasma. Isto determina a depressão do centro respiratório, donde resulta uma hipoventilação com a consequente subida de PCO2 alveolar, que originará por sua vez o aumento da concentração do ácido carbónico sanguíneo, repondo assim a relação 20/1 e consequentemente a reposição do pH sanguíneo no seu valor normal (fig. 48).

Através deste mecanismo, fica também explicada a razão pela qual, não sendo o CO3H- o tampão ideal para neutralizar o ácido carbónico, é o que melhor serve para eliminar os H+, por utilização do pulmão como órgão efector. De facto, ao dar-se a reacção CO3H- + H+, o ácido carbónico (CO3H2) é regenerado, aumentando a sua concentração no sangue. O equilíbrio 20/1 de ácido carbónico/bicarbonato quebra-se a favor do ácido carbónico, provocando um aumento do PCO2 alveolar, com a consequente hiperpneia e eliminação do CO2. É pertinente salientar, embora seja uma analogia um pouco forçada, que os sensores ao pH actuam como os sensores da osmolaridade. Eles apenas reagem quando se estabelece um desequilíbrio na relação CO3H-/CO3H2. Os sensores não são capazes de distinguir se há ou não um excesso global de CO3H- e ácido carbónico, desde que a relação se mantenha. Os osmorreceptores também não distinguem se há ou não um excesso de sódio no organismo, desde que a osmolaridade se mantenha dentro de um valor normal, como acontece na retenção de sódio e água em proporções isosmolares. Torna-se evidente que estes processos não se realizam de forma independente de todos os outros sistemas-tampão. Se não houvesse uma perfeita coordenação entre os vários sistemas através dos mecanismos de retroacção, seria impossível um perfeito equilíbrio.

Sistema-tampão hemoglobina

No processo de transporte do ácido carbónico, o sistema-tampão hemoglobina desempenha um papel fundamental ao “manipular” o CO2 resultante do metabolismo celular. À medida que o CO2 se vai acumulando no sangue, aumentando a sua concentração, difunde para o interior do glóbulo vermelho, onde sofre a acção da anidrase carbónica, que o combina com a água, formando CO3H2. O CO3H2 dissocia-se de imediato em CO3H- + H+. O hidrogenião liga-se à hemoglobina reduzida, enquanto que

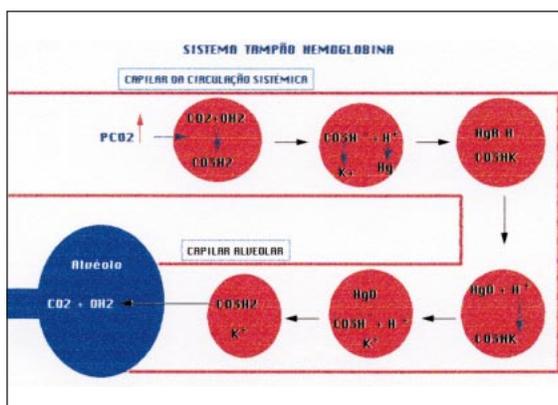


Fig. 49 – A hemoglobina, com a sua capacidade oxirredutora, desempenha um papel primordial no transporte dos hidrogeniões até ao alvéolo pulmonar.

o CO_3H^- se liga ao potássio, formando CO_3HK . Ao chegar aos capilares alveolares, a hemoglobina reduzida combina-se com o oxigénio e volta a fornecer o H^+ ao CO_3HK , para formar novamente ácido carbónico, que se dissocia em $CO_2 + OH_2$, que são libertos pela respiração ao mesmo tempo que liberta o K^+ . Este processo é mais complexo, dada a necessidade de manter a neutralidade eléctrica, mas para simplificar este mecanismo, ignoramos os outros iões intervenientes (fig. 49).

Regeneração do Bicarbonato a nível renal

O anidrido carbónico resultante do metabolismo celular, presente em todas as células, está também presente nas células tubulares renais, onde sofre a acção de anidrase carbónica, formando CO_3H^- e H^+ . Este hidrogenião é trocado pelo sódio da urina tubular, recuperando-se na célula tubular o CO_3HNa , que passa para o plasma. O hidrogenião cedido liga-se ao bicarbonato da urina tubular que foi filtrada pelo glomérulo. Daí resulta ácido carbónico, que se dissocia em CO_2 e OH_2 . A água é expulsa para o exterior na urina e o CO_2 difunde-se para a célula tubular onde a anidrase carbónica o converte novamente em CO_3H^- e H^+ . As trocas anteriormente descritas com o sódio repetem-se e, assim, o bicarbonato é constantemente regenerado. Mas este hidrogenião que se forma na célula tubular também é eliminado pela urina através dos sistemas-tampão fosfato e amoníaco. (fig.50)

Sistemas-tampão fosfato e amoníaco

O sistema fosfato utiliza o PO_4HNa_2 da urina tubular. Este capta um H^+ em troca do Na^+ , formando PO_4H_2Na que é eliminado pela urina, enquanto o sódio é recuperado, ligando-se ao bicarbonato da célula tubular. O sistema amoníaco utiliza o NH_3 , que se liga ao hidrogenião formando NH_4^+ , que é

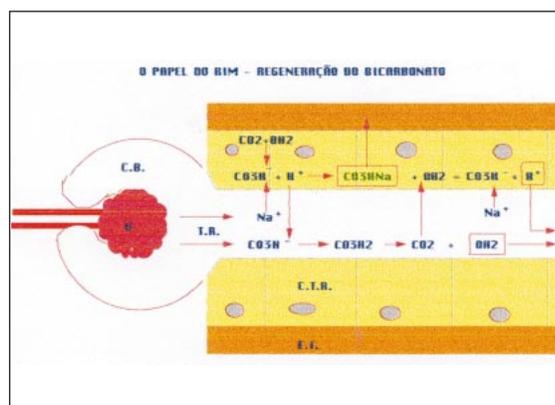


Fig. 50 – C. T. R. – célula tubular renal; E. I. – espaço intersticial; C. B. – cápsula de Bowman; G. – glomérulo; T. R. – tubulo renal.

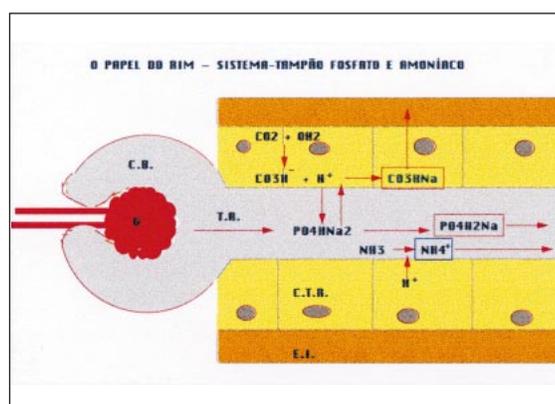


Fig. 51 – O rim serve-se de todos os subterfúgios para eliminar hidrogeniões e regenerar simultaneamente o bicarbonato.

eliminado pela urina sob a forma de cloreto de amónio (fig. 51).

Convém referir que a creatinina e o ácido úrico funcionam também como tampões, mas a uma escala pouco significativa. O mesmo acontece com as proteínas, com carga negativa e capazes de captar hidrogenião.

Para facilitar o raciocínio sobre estas imensas trocas, é imprescindível ter sempre presente que o número de catiões e de aniões do plasma deve ser sempre igual. Isto é o mesmo que dizer que o número de cargas positivas deve ser sempre igual ao número de cargas negativas, de modo a manter a neutralidade eléctrica do plasma.

Assim, qualquer perda ou ganho de cargas eléctricas positivas pelo plasma, tem que ser contrabalançado pelas correspondentes perdas ou ganhos de cargas eléctricas negativas e vice-versa. Assim se explica que a baixa plasmática do CO_3H^- seja acompanhada, regra geral, por uma subida do Cl^- , como se verifica na acidose metabólica.

Para finalizar este tema, salientamos aquilo que atrás referimos: uma interligação perfeita de vários

componentes do organismo de modo a manter um total equilíbrio hidroelectrolítico e ácido-base, em que os pulmões e os rins actuam como órgãos efectores, em resposta aos estímulos libertos nos sensores distribuídos a vários níveis do organismo. Em resumo, o rim responde aos mediadores libertos por estimulação do eixo neurohipofisário, aparelho justaglomerular e aurícula direita – hormona antidiurética, sistema renina-angiotensina-aldosterona e ANP – e os pulmões ao centro respiratório.

Após esta sumária revisão sobre equilíbrio ácido-base, em que se procurou apenas salientar o papel dos principais intervenientes no processo, focaremos somente as duas situações mais graves de desequilíbrio que com mais frequência se apresentam ao médico: a acidose metabólica e a acidose respiratória.

Estas duas situações mais frequentes, necessitam de um diagnóstico urgente, pois disso poderá depender a vida do doente. A alcalose respiratória e a alcalose metabólica, regra geral, quando surgem, prendem-se a situações transitórias, muitas vezes relacionadas com a terapêutica das duas primeiras ou com situações clínicas que saem do âmbito deste trabalho. Todavia, há excepções e convém estar prevenido para as enfrentar.

No entanto, é a acidose metabólica a situação em que o médico é obrigado, não só a fazer o diagnóstico, como também a instituir a terapêutica correcta.

Acidose metabólica

Já foi abordado anteriormente o papel importante que o rim desempenha na manutenção do equilíbrio ácido-base, quer eliminando o excesso de valências ácidas, representadas pelos hidrogeniões, quer na recuperação das valências alcalinas, representadas pelo bicarbonato. É, como tal, evidente que todo o quadro clínico que provoque um bloqueio funcional do rim, quer seja de causa parenquimatosas ou obstrutiva, irá provocar forçosamente um desequilíbrio ácido-base e, obviamente, também um desequilíbrio hidro-electrolítico, que já atrás foi descrito. A gravidade do quadro clínico e a complexidade do quadro semiológico dependerão essencialmente do tempo de duração da anúria e da existência ou não de patologia associada.

Para tornar tudo mais simples, analisaremos um quadro padrão de um doente saudável que entra em anúria, independentemente da causa. Nas primeiras vinte e quatro horas, provavelmente nada se detectará no quadro semiológico, além da anúria. A retenção hídrica e de produtos do catabolismo, ainda não atingiram as concentrações plasmáticas necessárias para tornar objectivos os sinais semiológicos reveladores. Se o doente se manteve a ingerir líquidos, talvez já sejam evidentes alguns sinais discretos de

edemas maleolares e palpebrais. Contudo, os sensores orgânicos já foram estimulados e já desencadearam o processo de reequilíbrio. À medida que o tempo passa sem reversão da anúria, o quadro semiológico vai-se tornando típico. Os edemas tornam-se evidentes, sobretudo palpebrais e maleolares, com tendência a generalizar-se a todo o corpo. A hiperventilação torna-se notória. A T.A. começa a elevar-se. A P.V.C. também, podendo ultrapassar os 10 cm de OH2. À auscultação pulmonar podem ser perceptíveis ralas de estase. Os dados laboratoriais começam então a delinear-se para um padrão típico: descida do hematócrito, do sódio e das proteínas plasmáticas, subida da creatinina, do azoto ureico, do cloro e do potássio. A osmolaridade plasmática, regra geral, ultrapassa os 310 mosm/l. A gasometria revelará inicialmente um pH dentro dos valores normais, mas o bicarbonato começa a apresentar valores que podem ser inferiores a 20 mEq/l. A PCO₂ diminui, podendo atingir os 30 mm/Hg, enquanto que a PO₂ sobe, ultrapassando, regra geral, os 100 mm/Hg. Estes valores são por si só suficientes para pôr o diagnóstico de síndrome hiperosmolar com retenção hídrica e acidose metabólica compensada. Se o quadro continuar a evoluir, todos os parâmetros anteriores apresentarão um agravamento. Contudo, há que focar a atenção em quatro parâmetros fundamentais, que por si só nos indicam se o doente se encontra em perigo de vida iminente: a Kaliémia, o pH sanguíneo e concentração plasmática do bicarbonato e a osmolaridade plasmática. Valores de Kaliémia superiores a 7,5 mEq/l, pH inferior a 7, bicarbonato inferior a 10 mEq/l e osmolaridade superior a 340 mosm/l, traduzem risco de morte iminente do doente. Como tal, a actuação do médico terá que ser imediata – se se tratar de uma anúria obstrutiva, promover a drenagem renal, de preferência por nefrostomia percutânea uni ou bilateral. Se se trata de uma anúria parenquimatosa, proceder de imediato à hemodiálise.

Analisemos agora o que se passou sob o ponto de vista fisiopatológico:

— o bloqueio funcional renal originou a retenção hídrica e dos produtos do catabolismo, nos quais se incluem produtos osmoticamente activos e valências ácidas. A retenção hídrica provocará hemodiluição, donde resulta a descida do hematócrito, do sódio e das proteínas plasmáticas. A retenção azotada irá provocar a subida da osmolaridade plasmática. Todavia, não existirão grandes gradientes osmóticos entre o espaço extracelular e o intracelular, uma vez que a ureia e muitos outros produtos osmoticamente activos difundem rapidamente para o interior das células através da membrana celular, mantendo assim as osmolaridades equilibradas. Por isso não é estimulada a sede, nem a ADH, mas os sensores

orgânicos às alterações de volume são estimulados. Não há, contudo, resposta de reequilíbrio, pois os órgãos efectores – os rins – estão bloqueados a qualquer resposta (fig. 52).

Mas, se não há resposta ao reequilíbrio hidro-electrolítico, o mesmo já não se passa em relação ao reequilíbrio ácido-base, pois um dos órgãos responsáveis pela sua manutenção, os pulmões, estão funcionalmente aptos e, como tal, respondem aos estímulos dos sensores.

O excesso de hidrogeniões acumulados resultantes do bloqueio funcional renal, vão sendo neutralizados pelo bicarbonato, donde resulta a formação de ácido carbónico. Como o bicarbonato não é recuperado pelos rins, a relação 20/1 de bicarbonato/ácido carbónico diminui, e com ela o pH sanguíneo. Esta descida de pH estimula o centro respiratório, aumentando a amplitude respiratória. Como o ácido carbónico plasmático se tinha elevado, elevou-se a PCO₂ do sangue e, conseqüentemente, a PCO₂ do ar alveolar aumentou também, estimulando o centro respiratório. A hiperventilação liberta o anidrido carbónico, diminuindo a PCO₂ do ar alveolar e, assim, mais anidrido carbónico vai difundido do plasma para o alvéolo. Como resultado, vai-se eliminando mais ácido carbónico do plasma, tentando restabelecer a relação 20/1. Devido à hiperventilação, a PO₂ aumenta. Inicialmente, enquanto a reserva do bicarbonato, embora mais baixa (< 20 mEq/l), ainda é suficiente para que a relação 20/1 se mantenha, o pH pode manter-se num valor normal. É a acidose metabólica compensada. Mas com o bloqueio funcional renal, não só não é recuperado o bicarbonato, como não é eliminado o excesso de hidrogeniões. A relação bicarbonato/ácido carbónico começa a baixar drasticamente e com ela o pH sanguíneo, que pode atingir valores de 7, que estão no limiar compatível com a vida. Atinge-se o quadro de acidose metabólica descompensada. Fica explicado deste modo o porquê do pH baixo, da PCO₂ baixa, da PO₂ alta e do CO₃H- baixo. Numa tal situação em que há perigo de morte iminente do doente, convém proceder a um reequilíbrio urgente, antes de qualquer manobra invasiva. Para tal, deve proceder-se à administração de bicarbonato de sódio. As concentrações elevadas de 8,4% de bicarbonato de sódio, devem ser as preferencialmente usadas, dada a habitual retenção hídrica. Assim, pode elevar-se rapidamente o CO₃H- e pH plasmático, com pouco volume de líquido, ao mesmo tempo que promovemos a deslocação de potássio para o interior da célula, com baixa da kaliémia, reduzindo-se assim, ao mesmo tempo, dois factores de risco. A quantidade a administrar deve ser controlada com gasometrias de modo a não deixar o CO₃H- ultra-

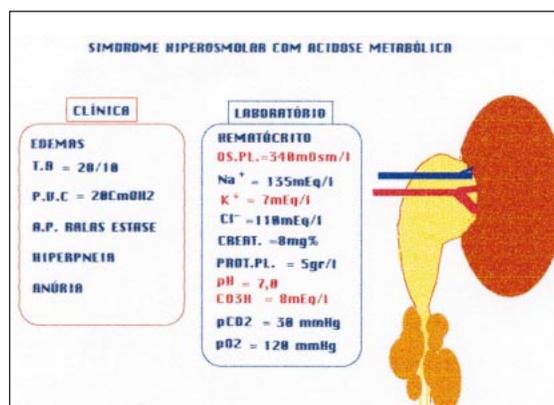


Fig. 52 – Na anúria obstrutiva ou parenquimatosa há retenção de água, electrólitos e produtos osmoticamente activos derivados do metabolismo celular, que levam simultaneamente a um desequilíbrio hidroelectrolítico e ácido base. A bioquímica pode revelar valores que indicam perigo de morte.

passar 18 mEq/l, prevenindo desta forma uma eventual alcalose respiratória. E nunca é de mais lembrar que o sódio administrado, vai aumentar a osmolaridade do líquido extracelular, provocando a saída de OH₂ do espaço intracelular para o espaço extracelular, podendo conduzir a um edema agudo do pulmão. Por tal motivo, a P.V.C. deve ser sempre monitorizada.

Acidose diabética

Enquanto a acidose metabólica observada na I.R.A., resulta de uma acumulação de H⁺, por bloqueio da sua eliminação renal, a acidose metabólica da diabetes resulta de um excesso de produção de H⁺, por excesso de metabolização dos ácidos gordos. Os órgãos efectores e os sistemas-tampão estão funcionalmente aptos, mas não são capazes de anular o excesso de valências ácidas produzidas. Daí que a acidose metabólica resultante, regra geral, não assume a gravidade da acidose metabólica da I.R.A. Pelo contrário, é o quadro hiperosmolar e de desidratação, que põem em risco a vida do doente. A glicose e os catabólitos resultantes da metabolização das gorduras e proteínas são os responsáveis pela hiperosmolaridade. Os ácidos beta-hidroxi-butírico e acetoacético, são os principais responsáveis pela acidose. Qualquer síndrome hiperosmolar com perda de água, pode confundir-se clinicamente com o síndrome hiperosmolar da diabetes descompensada. A anamnese poderá desempenhar aqui um papel importante. O quadro de desidratação por perda de água secundária a excesso de solutos (neste caso a glicose) é semelhante ao observado no “náufrago” que ingeriu água salgada. Na diabetes, o excesso de glicose aumenta a osmolaridade plasmática e a osmolaridade da urina tubular, provocando uma diurese osmótica. Esta perda de água

irá aumentar ainda mais a osmolaridade plasmática. Como a glicose difunde lentamente para o interior das células (devido ao défice de insulina), cria-se um gradiente osmótico entre o espaço extracelular e o espaço intracelular. A água passa do interior das células para o plasma, provocando hemodiluição e contrariando a hiperosmolaridade. A hemodiluição e a perda de sódio induzida pela diurese osmótica, explicam por que muitos diabéticos, apesar de desidratados, podem ter o sódio dentro de valores normais. O gradiente osmótico que se estabeleceu, actuando no sistema diencéfalo-hipofisário, vai estimular a libertação da A.D.H. e a sede. A baixa do volume circulatório efectivo resultante da desidratação, vai estimular os barorreceptores, o sistema R.A.A. e da A.N.P., que serão contudo insuficientes para contrariar a perda de água pelo rim e a evolução para a desidratação. O tratamento destas situações terá como objectivo a reposição do volume, osmolaridade, pH e potássio, nos valores normais (o potássio, devido à perda pela urina, pode estar com valores normais). Nas situações graves, a administração de insulina por si só, pode não ser suficiente. Mas enquanto o benefício das soluções isosmolares é incontestável, já a administração de bicarbonato de sódio é controverso, se o rim tiver uma resposta funcional adequada. Saliente-se que a administração de soluções isosmolares e insulina, pode ser acompanhada de uma subida do sódio plasmático. Isto, porque a insulina provoca a deslocação da glicose para o interior da célula, donde resulta uma hiperosmolaridade do espaço intracelular. A água desloca-se então do espaço extracelular para o espaço intracelular, resultando hemoconcentração, que se traduz num aumento da natrémia.

Acidose Hiperclorémica

Um quadro de acidose metabólica de menor gravidade a curto prazo, mas evoluindo insidiosamente a longo prazo, com quadro grave, pode ser encontrado nas derivações urinárias com interposição de intestino. A causa desta acidose, está na absorção de cloreto de amónio, resultante da desintegração da ureia na porção de intestino onde é drenada a urina. Resulta também da absorção de cloro e muitas vezes de uma incapacidade renal de reabsorver o CO_3H^- . Esta incapacidade, na maior parte das vezes, é consequência de pielonefrites de repetição, associadas às derivações urinárias. Como é óbvio, este quadro de acidose metabólica é diferente da que resulta de um bloqueio funcional agudo do rim e, como tal, a sua correcção com CO_3HNa , pode provocar a morte do doente por hipocaliémia, pois a eliminação de potássio pelo rim, que já era elevada, agrava-se ainda mais.

Tratando-se este trabalho de uma abordagem de conceitos gerais básicos sobre desequilíbrio ácido-base, parece-nos pertinente referir uma situação clínica, pouco frequente, mas nem por isso destituída de interesse. Referimo-nos à acidose tubular renal. O grande interesse na sua abordagem está na possibilidade de retirarmos uma ilação lógica, mas que nem sempre está presente na nossa mente. Realmente, apesar de ser do nosso conhecimento que o tubulo renal exerce várias funções parcelares, como a reabsorção do CO_3H^- , a eliminação de aminoácidos, a reabsorção do sódio e da glicose, a eliminação do potássio, a resposta à ADH, etc, etc, esquecemo-nos por vezes que uma anomalia parcelar desse mesmo tubulo, pode também provocar bloqueios funcionais parcelares. Daí a possibilidade de aparecimento de acidoses tubulares, de cistinúrias, de nefrites com perda de sal, de glicosúrias não diabéticas, de hipocaliémias, de diabetes insípida, etc. Muitas poderão ser as agressões que conduzem a estes bloqueios funcionais parcelares do tubulo renal, mas é de salientar que as pielonefrites de repetição são uma das causas mais frequentes. Na acidose tubular renal, há precisamente um distúrbio na reabsorção do CO_3H^- . A causa não está totalmente esclarecida, apesar de se suspeitar ser da responsabilidade de uma deficiente produção da anidrase carbónica. Há uma forma da acidose tubular renal que poderá ser realmente congénita e, como tal, nada tem a ver com uma causa secundária, apesar do quadro clínico ser idêntico, e destes conceitos não reunirem a unanimidade dos autores. E dentro do espírito que tem pautado este trabalho, não referiremos com detalhe as múltiplas perturbações que acompanham esse mesmo quadro clínico. Aqui interessa apenas focar que a perda de CO_3H^- pelo rim, vai originar uma baixa do CO_3H^- plasmático e, como tal, uma quebra da relação 20/1 de bicarbonato/ácido carbónico. Essa quebra, com predomínio de CO_3H_2 , vai originar uma baixa do pH, que irá ser equilibrado pelos mecanismos atrás descritos, não deixando, contudo de existir, muitas vezes, uma acidose metabólica compensada ou descompensada.

É também pertinente recordar que a maioria dos médicos lida com muitos doentes de escalões etários mais elevados. Daí resulta uma taxa elevada de complicações bronco-pulmonares, acompanhadas de uma acidose respiratória. Mas se o médico tem obrigação de diagnosticar e evitar a morte numa acidose metabólica, no caso de acidose respiratória, tem apenas a obrigação de fazer o diagnóstico. A terapêutica cabe aos Serviços de Cuidados Intensivos, pois uma acidose respiratória grave, regra geral, só se resolve com respiração assistida. Portanto, cabe aqui somente a descrição da fisiopatologia da acidose

respiratória e da avaliação clínica e laboratorial que levam ao seu diagnóstico.

Sob o ponto de vista fisiopatológico, remetemos novamente para a relação 20/1 de bicarbonato/ácido carbónico. Assim, qualquer compromisso de ventilação pulmonar, vai originar uma subida da PCO₂ a nível do alvéolo e do sangue, donde resulta também uma subida da concentração plasmática do CO₃H₂. O sistema-tampão CO₃H⁻ tenta a correcção, mas daí resulta a regeneração de mais CO₃H₂. Quebra-se a relação de 20/1 a favor do ácido carbónico. O organismo, na impossibilidade de aumentar a eliminação de H⁺ pelo pulmão, recorre ao rim. Mas, como não interessa só baixar o ácido carbónico, mas também elevar o bicarbonato, de modo a manter a relação 20/1, o rim encarrega-se também dessa função. Assim, elimina hidrogeniões, decompondo o CO₃H₂ na célula tubular e, trocando o H⁺ pelo Na⁺ da urina tubular, recupera o bicarbonato. Pelos sistemas-tampão fosfato e sistema-tampão amónio, elimina também H⁺, pelos mecanismos já referidos anteriormente. Tenta assim manter o pH sanguíneo dentro de valores normais, mas, se o bloqueio funcional pulmonar não for resolvido, o rim não será mais capaz de evitar a descida do pH, e cria-se um quadro de acidose respiratória grave. A nível electrolítico, o Na⁺ e o H⁺ entram para o interior das células enquanto o K⁺ sai para o líquido extracelular. Sob o ponto de vista clínico, é o quadro da insuficiência respiratória aguda que chama a atenção. É fundamental não confundir a dispneia ou polipneia com a hiperventilação da acidose metabólica. Durante uma intervenção cirúrgica, pode desenvolver-se uma acidose respiratória aguda, apesar de uma boa oxigenação dos tecidos. Basta para tal que a ventilação pulmonar não seja a ideal para eliminar convenientemente o CO₂ alveolar. Apesar de insuficiência respiratória aguda, o doente pode ter uma coloração normal dos tegumentos. O diagnóstico definitivo da acidose respiratória, faz-se através da gasometria. O pH sanguíneo desce abaixo dos 7,4, podendo atingir os limites compatíveis com a vida - abaixo de 7. A PCO₂ eleva-se acima dos 46 mm/Hg, podendo atingir valores superiores a 100 mm/Hg. A PO₂, regra geral, baixa drasticamente e o CO₃H⁻ mantém-se dentro de valores normais.

Sob o ponto de vista terapêutico, a melhor solução é entregar o doente aos Serviços de Cuidados Intensivos, pois em geral é necessário apoio ventilatório. Não esquecer que, em muitos casos, existe um compromisso grave de ventilação pulmonar e a subida da PCO₂ é acompanhada de uma baixa grave de O₂. Esta má oxigenação tecidual, quer a nível pulmonar quer a nível geral, pode agravar drasticamente o quadro clínico, com lesões irreversíveis a vários ní-

veis, e consequente bloqueio das “bombas metabólicas” celulares.

Para terminar, nunca é de mais insistir que muitos desequilíbrios do organismo, sejam hidroelectrolíticos ou de outra natureza, não necessitam da nossa intervenção. Reequilibram-se por si mesmos, porque esta é uma estratégia das estruturas vivas, com a tal experiência de milhões de anos, altura em que terão aparecido os primeiros seres vivos. Os sistemas de retroacção estão presentes, mas é preciso esperar o tempo necessário para que comecem a actuar, o que muitas vezes o médico não faz. Temos o exemplo típico da redução da diurese das primeiras horas, nos doentes submetidos a grande cirurgia. Esta baixa de diurese não é consequência nem de lesão renal, nem de défice de água. Resulta de uma resposta fisiológica à agressão. Como conhecemos esse facto, sabemos que basta aguardar cerca de 24 horas para que tudo se normalize. O sistema auto-reequilibra-se. Da mesma maneira, muitas situações clínicas que por vezes se nos deparam, são passíveis de uma auto-regulação, desde que se aguarde o tempo necessário. Nem sempre é essa a nossa atitude e por vezes actuamos muito precocemente, e será difícil provar se um desequilíbrio teve ou não a nossa ajuda no sentido da irreversibilidade. Daí a grande importância de uma correcta avaliação clínica e laboratorial do doente, para ditar a nossa atitude. Hoje, as avaliações laboratoriais conjugadas com a clínica dão-nos, na maioria das situações, os dados suficientes para sabermos se devemos esperar, se devemos actuar moderadamente ou actuar drasticamente. Entrando no campo da especulação, nada nos garante que, quando não esperamos pela possível auto-regulação do desequilíbrio de um sistema e actuamos precocemente, não estaremos a impedir que uma mutação evolucionária presente nesse doente se manifeste – sobretudo se o doente morrer! Pensar que o homem é a meta final da evolução, é uma atitude antropocêntrica ultrapassada.

Reflexão final

Através da leitura deste trabalho, a começar pelo título, parece estar subjacente um certo pessimismo quanto ao destino do ser humano. O pessimismo existe e é intencional. Não se trata de uma atitude negativista gratuita, mas ainda que seja, se induzir o leitor à reflexão, será já compensatório, mesmo que o contributo seja pequeno. Quem o ler e reflectir, concluirá que, pelo menos aparentemente, somos realmente o produto de acontecimentos fortuitos, ilhéus de ordem dentro do caos, em que grandes catástrofes estiveram na base da evolução. Mas se estiveram para a evolução, também o estarão para a

involução, pelo menos para a espécie humana. Porém, pior do que as grandes catástrofes, poderão ser as micro-catástrofes.

Quem quiser reflectir novamente sobre o *efeito borboleta*, terá que reconhecer, mesmo que grosseiramente, que nós somos um exemplo típico desse fenómeno. Somos uma “dependência sensível das condições iniciais”. Essas condições iniciais terão começado no tempo 10^{-43} segundos do universo, mas o verdadeiro *efeito borboleta*, terá começado há cerca de mil milhões de anos, com o aparecimento dos eucariotes e com a reprodução sexuada. É essa a imagem que nos sugere a história da evolução. Durante 11500 milhões de anos, o jogo de dados levou apenas até à formação dos eucariotes. A partir daí e com a reprodução sexuada, em apenas 400 milhões de anos, levou aos animais marinhos mais evoluídos e nos restantes 600 milhões de anos, levou à criação da inteligência, e esta, pensa-se que demorou apenas um milhão de anos a desenvolver-se, o que representa uma fracção mínima da idade do universo. O ser humano é indiscutivelmente um ilhéu de ordem máxima dentro da desordem, o expoente máximo de entropia mínima⁹. E para terminar este trabalho, façamos um pouco de humor negro! Com a sua inteligência, o homem tenta contrariar o crescimento da entropia, criando ordem. Constrói prédios e fábricas, constrói barragens e desvia rios, esventra as entranhas da Terra buscando combustíveis, fabrica automóveis e aviões, bombas atómicas e de hidrogénio, pneus, plásticos, resinas epoxídicas, pesticidas, clorofluocarbonetos e pastilhas elásticas. Cria bactérias e vírus contra os quais não haja defesas, e através de manipulações genéticas tenta fazer em pouco tempo o que a natureza demorou 3500 milhões de anos a fazer. Tem consciência que contraria a evolução para a entropia máxima, mas constrói uma “estufa” no Arizona, que diz ser para criar um ilhéu de ordem em Marte, mas provavelmente já a pensar em utilizá-la quando a desordem se instalar na Terra. Com tudo isto, esqueceu – ou fingiu esquecer – que a natureza é implacável e tem os seus próprios princípios invioláveis. Um deles é o aumento inexorável da entropia – ao criar-se ordem num lado, cria-se desordem noutro. Mas, para descartar-se das suas reais responsabilidades, que sabe que as tem, irá um dia desculpar-se, dizendo que a culpa é da natureza, que, para não violar o segundo princípio da termo-dinâmica, propositadamente não se defendeu dos milhares de produtos inúteis atirados para a atmosfera, dos buracos na camada de ozono, do efeito de estufa, dos petroleiros partidos, dos oleadutos rebentados, da contaminação dos mares e da

terra com tudo o que há de tóxico, e ainda por cima, criando tempestades electromagnéticas na sua mente, levando-o, inocentemente, à autodestruição, aos milhões, e talvez venha o dia, em que, perturbado com tanta desgraça, sem consciência do que está a fazer, lance algumas bombas de hidrogénio, evitando utilizar as bombas de neutrões, porque essas só matam o que é vivo e não criam tanta desordem! Com isto a natureza vai criando ilhéus de desordem dentro da ordem, tentando destruir todos os eco-sistemas, que por sua vez levarão à destruição do ser humano, e assim evita a violação local do segundo princípio da termodinâmica. E o homem acaba por autoconvencer-se que talvez o Criador acredite nisto, e como recompensa lhe garanta o reino dos céus.

Ao analisarmos o panorama da Terra neste fim de século – com as Angolas, Moçambiques, Ruandas, ex-Jugoslávias, e por aí fora; com os piratas do ar e os piratas de terra: com os buracos do ozono e os efeitos de estufa; com os milhões de toneladas de petróleo, pesticidas, e produtos químicos a contaminar mares e terra; com a deflorestação do planeta – parece-nos que algo há de errado na inteligência que deveria contrariar o crescimento local da entropia. Esta reflexão final pode parecer estar em contradição com todo o processo evolutivo descrito, em que, após a criação da vida, as mutações foram sempre capazes de contrariar os desvios, alguma vezes até aproveitando-se deles, para saltos positivos. Talvez assim venha a ser novamente, mas não esquecer que na natureza, sempre que houve catástrofes de curta evolução, os seres dominadores extinguiram-se e a evolução tomou outro sentido, dando lugar a outros dominadores. Mesmo que seja esse o sentido da evolução, a espécie humana corre sérios riscos, e isso é que é realmente preocupante.

Talvez Deus continue a “jogar aos dados” e, saturado da monotonia do jogo individual, escolheu um parceiro e ensinou-lhe alguns truques. E o parceiro serviu-se desses truques para jogar a dinheiro e fazer batota, e inverteu a sua seta do tempo (fig. 53).

“O Senhor é subtil mas não malicioso”, dizia Einstein. Que é subtil, não restam dúvidas. Malicioso não será, mas deixou o parceiro fazer batota. E o parceiro... de subtil nada tem, mas mais que malicioso, é maquiavélico. Porém, quando descobrir que não tem onde gastar o dinheiro que ganhou ao jogo de dados, com batota, será tarde. Quando chegar junto do Senhor, terá que explicar porque fez batota com Ele. E os seus átomos, que de uma fornalha vieram, a uma fornalha voltarão.

⁹ Entropia é a medida da desordem de um sistema e decorre do segundo princípio da termodinâmica: qualquer sistema fechado, deixado ao seu livre arbítrio, evolui para a entropia máxima.

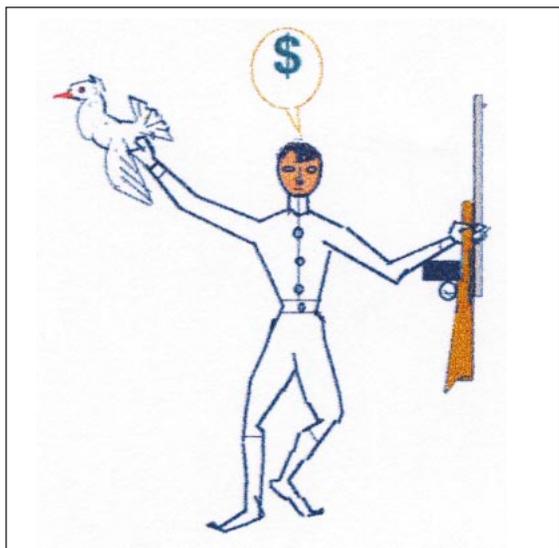


Fig. 53 – O parceiro jogou a dinheiro, invocou a paz e fez a guerra...

Fontes Bibliográficas

- ATTENBOROUGH, D. – *A vida na Terra*. Lisboa, Edições Reader's Digest, 1980.
- BARROW, J.D.; SILK, J. – *A mão esquerda da criação. Origem e evolução do universo em expansão*. Lisboa, Gradiva, 1989.
- BRANCO, A.M. – *Equilíbrio hidro-electrolítico*. Edição Byal, Porto, 1987.
- DAWKINS, R. – *O gene egoísta*. Lisboa, Gradiva, 1989.
- DEETJEN, P.; BOYLAN, J.W.; KRAMER, K. – *ABC de la physiologie du rein et de l'équilibre hydro-electrolytique*. Paris, Masson, 1978.
- DYSON, F. – *Infinito em todas as direcções*. Lisboa, Gradiva, 1990.
- GLEICK, J. – *Caos. A construção de uma nova ciência*. Lisboa, Gradiva, 1989.
- GOLDBERGER, E. – *Síndromes del equilibrio electrolítico, água y ácido-base*. Barcelona, Elicien, 1974.
- GOULD, J.G. – *Le livre de la vie*. Editions du Seuil, Novembre 1993, Paris.
- GRIBBIN, J. – *À procura do Big Bang. Cosmologia e física quântica*. Lisboa, Ed. Presença, 1988.
- GRIBBIN, J. – *À procura do gato de Schrödinger. A física quântica e sua influência no mundo actual*. Lisboa, Editorial Presença, s/d.
- HAWKING, S. W. – *Breve história do tempo. Do Big Bang aos buracos negros*. Lisboa, Gradiva, 1988.
- HOYLE, F. – *O universo inteligente. Uma nova perspectiva da criação e da evolução*. Lisboa, Ed. Presença, s/d.
- HUBER, G.L. – *Arterial Blood Gas and Acid-Base Physiology*. The Upjohn Company, (Current Concepts - A Scope Publication) 1978.
- JASTROW, R. – *A arquitectura do universo (dos astros, da vida, dos homens)*. Lisboa, Edições 70, 1971.
- KOHLER, P. – *Os abismos do cosmos*. Ed. Ulisseia, s/d.
- LORENZ, K. – *Os oito pecados mortais da civilização*. Lisboa, Ed. Litoral, 1992.
- MONOD, J. – *O acaso e a necessidade*. Mem Martins, P.E.A., 2ª ed., s/d.
- PAGELS, H. R. – *O código cósmico. A física quântica como a linguagem da natureza*. Lisboa, Gradiva, s/d.
- PAGELS, H.R. – *Simetria perfeita*. Lisboa, Gradiva, 1990.
- PAIS, A. – *Subtil é o senhor. Vida e pensamento de Albert Einstein*. Lisboa, Gradiva, 1993.
- REEVES, H. – *A hora do deslumbramento. Terá o universo um sentido?* Lisboa, Gradiva, 1986.
- REEVES, H. – *Um pouco mais de azul. A evolução cósmica*. Lisboa, Gradiva, s/d.
- ROSE, B.D. – *Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders*. Singapore, McGraw - Hill Inc., 1994.
- SAGAN, C. – *A vida inteligente no Universo*. Men-Martins, Publicações Europa-América Lda, 1966.
- SAGAN, C. – *Cosmos*. Lisboa, Gradiva, s/d.
- SAGAN, C. – *O caminho que nenhum homem trilhou - o inverno nuclear e o fim da corrida ao armamento*. - Lisboa, Gradiva, 1991.
- SCHMIDT-NIELSEN, B.M.; MACKAY, W.C. - *Comparative physiology of electrolyte and water regulation, with emphasis on sodium, potassium, chloride, urea, and osmotic pressure*. - in *Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism* Maxwell, M.H.; Kleeman, C.R. - McGraw-Hill. Book Company - 1980.
- SCOTT, A. – *A criação da vida. Do químico ao animal*. Mem Martins, Terramar, s/d.
- STEWART, I. – *Deus joga aos dados? A matemática do caos*. Lisboa, Gradiva, 1991.
- TAYLOR, W.H. - *Alteraciones del balance hidroelectrolítico e su tratamiento*. Barcelona, Ediciones Toray S.A., 1972.
- TRUNIGER, B. – *Líquidos y electrolitos. Diagnóstico y terapéutica de sus alteraciones*. Buenos Aires, Ed. Médica Panamericana, 1972.
- WEINBERG, S. – *Os três primeiros minutos. Uma análise moderna da origem do universo*. Lisboa, Gradiva, 1987.
- WEINER, J. – *Os próximos 100 anos. Modelando o destino da vida na Terra*. Lisboa, Gradiva, 1991.