

O aumento do nível de ADP extracelular na circulação atribuído a mecanismos fisiopatológicos causa alterações morfológicas plaquetária que induzem a agregação. O consumo de ADP circulante é importante para evitar a formação de microtrombos espontâneos. O objetivo é verificar atividades envolvidas no consumo de ADP em plaquetas de humanos. Foram utilizadas plaquetas lavadas e observada a atividade da ATP-difosfoidrolase medindo o fosfato liberado pela hidrólise do ADP e a atividade da adenilato quinase pelo aparecimento do NADPH. Os resultados mostram que em plaquetas intactas o ADP é consumido via ATP-difosfoidrolase e quando há rompimento de plaquetas há a possibilidade do ADP ser consumido também via adenilato quinase. Contaminações enzimáticas que liberam fosfato tais como fosfatases inespecíficas e P_{Pi} ases foram eliminadas porque P_{Pi} e glicose-6-P não foram hidrolisados pelo sistema. A presença de fosfatase alcalina, ATPases e ADPases foi afastada porque o sistema foi insensível a levamisole (1mM), ouabaina (1mM), oligomicina (2ug/ml) e azida em baixas concentrações (1 e 5 mM). A hidrólise do ATP e ADP foi afetada de modo paralelo por azida (10 e 20 mM), e NEM (1mM). Observou-se também que a atividade ADPásica é afetada por vanadato (0,1mM), e Ap5A (0,1 mM). Esta inibição foi também observada em outros nucleosídeos difosfatados que são descritos como substrato para ATP-difosfoidrolase. Os resultados sugerem a presença de ATP-difosfoidrolase em plaquetas intactas e adenilato quinase quando há rompimento. É provável que a atividade da ATP-difosfoidrolase tenha um importante papel na corrente sangüínea hidrolizando e normalizando os níveis de ATP e ADP circulantes. (Capes, CNPq, FAPERGS, FINEP)