

297

ANGIOTENSINA II E HIPERTENSÃO GENÉTICA ALTERAM AS ATIVIDADES ECTONUCLEOTIDASES EM PLAQUETAS DE RATOS ADULTOS. *Danielle da Silva Trentin, Cristina Ribas Fürstenau, Maria Luiza Barreto-Chaves, Joao Jose Freitas Sarkis (orient.) (UFRGS).*

A angiotensina II (ANGII) é um peptídeo vasoconstritor que induz a ativação plaquetária. As plaquetas expressam o receptor AT1 de ANGII. O ADP promove, enquanto que o ATP inibe, a agregação plaquetária. O objetivo deste estudo foi verificar o efeito da ANGII sobre as atividades ectonucleotidásicas em plaquetas de ratos. Ratos *Wistar* machos foram injetados i.p. com 5 mL de salina ou de ANGII 1, 10, 100, e 1000 nM. Após quatro horas, os animais foram decapitados e as plaquetas obtidas. As atividades E-NTPDase, ecto-5'nucleotidase e E-NPP foram determinadas a partir dos substratos ATP/ADP, AMP e 5'TMP, respectivamente. ANGII em todas as doses testadas aumentou as hidrólises de ATP, ADP e AMP. Em seguida, os animais beberam losartan 200mg/L ou água durante cinco dias. No sexto dia, receberam 5 mL de salina ou ANGII 10 nM, as plaquetas foram obtidas e os ensaios enzimáticos foram realizados. O losartan preveniu o efeito provocado pela ANGII. Posteriormente, testamos o efeito da hipertensão genética sobre a hidrólise de nucleotídeos, avaliando as atividades de ectonucleotidases em ratos espontaneamente hipertensos (SHR). A hidrólise de AMP apresentou-se aumentada e a do 5'TMP diminuída nos animais SHR em comparação aos *Wistar* normotensos. Nossos resultados mostram que a ANGII é capaz de, teoricamente, aumentar os níveis de adenosina circulante via receptor AT1. A adenosina (produto final da hidrólise dos nucleotídeos) diminui a liberação de renina, o que sugere um mecanismo de controle da ANGII em relação a sua própria síntese. Assim, percebe-se uma interação entre os sistemas angiotensinérgico e purinérgico em plaquetas, o que poderá contribuir para o entendimento e tratamento de doenças cardiovasculares. (PIBIC).