

ANÁLISE DA CONCENTRAÇÃO EXTRACELULAR DOS NUCLEOTÍDEOS DA ADENINA DE INDIVÍDUOS SUBMETIDOS AO EXERCÍCIO DE FORÇA

ANALYSIS OF THE EXTRACELLULAR CONCENTRATION OF ADENINE NUCLEOTIDS FROM INDIVIDUALS SUBJECT TO FORCE EXERCISE

Gabriel Mollmann Martins^I 

Bruno Costa Teixeira^{II} 

^I Universidade Regional Integrada do Alto Uruguai e das Missões (URI), São Luiz Gonzaga, RS, Brasil. E-mail: gabrielmollmannmartins@live.com

^{II} Universidade Regional Integrada do Alto Uruguai e das Missões (URI), São Luiz Gonzaga, RS, Brasil. E-mail: brunoct100@hotmail.com

Resumo: Introdução: O sistema purinérgico é um sistema de sinalização extracelular que influencia processos fisiológicos e patológicos. O exercício de força promove adaptações sendo sugerido como recurso terapêutico em algumas patologias crônicas. Dados apontam uma possível influência do exercício sobre o sistema, porém as bases bioquímicas desse processo ainda não estão muito bem compreendidas. Objetivos: Verificar o efeito de uma sessão de exercício de força sobre a hidrólise extracelular dos nucleotídeos da adenina no plasma sanguíneo de indivíduos adultos jovens sedentários. Métodos: Indivíduos sem patologia prévia foram selecionados, os mesmos foram avaliados, responderam ao questionário e submetidos ao teste de 1RM. Sete dias após a avaliação, realizaram o protocolo consistindo em 7 exercícios de força a 85% de seu 1RM. Amostras sanguíneas foram coletadas pré e pós-exercício. O plasma sanguíneo foi separado e a atividade enzimática foi avaliada pela liberação de fosfato inorgânico (Pi). Resultados: Onze indivíduos com idade: 22,27±2,49 anos; estatura: 1,75±0,05 m; IMC: 24,5±3,97 kg/m² e somatório de dobras: 135,63±47,24 mm. A hidrólise da adenosina 5'-difosfato (ADP), adenosina 5'-monofosfato (AMP) e p-nitrofenil 5'-timidina monofosfato (p-Nph-5'-TMP), mostraram-se diminuídas significativamente pós protocolo de exercício e adenosina 5'-trifosfato (ATP) diminuiu pós exercício. Conclusão: Resultados demonstram de forma inédita uma modificação do exercício de força sobre a hidrólise de ATP, ADP, AMP e atividade enzimática de p-Nph-5'-TMP após exercício de força, indagando o papel do exercício como modulador do sistema purinérgico, como já vem sendo descrito na literatura. Mais estudos são necessários para melhor compreensão das ações do exercício físico na sinalização purinérgica.



DOI: <https://doi.org/10.31512/vivencias.v16i30.157>

Aprovado pelo Edital Prêmio Destaque 2019



Esta obra está licenciada com uma Licença Creative Commons Atribuição-NonCommercial-SemDerivações 4.0 Internacional.

Palavras-chave: Sinalização Purinérgica. Nucleotidasas. Exercício Físico. Sedentarismo.

Abstract: Introduction: The purinergic system is an extracellular signaling system that influences physiological and pathological processes. The strength exercise promotes adaptations and is suggested as a therapeutic resource in some chronic pathologies. Data point to a possible influence of the exercise on the system, but the biochemical bases of this process are still not very well understood. Objectives: To verify the effect of a strength exercise session on the extracellular hydrolysis of adenine nucleotides in the blood plasma of sedentary young adult individuals. Methods: Individuals without previous pathology were selected, they were evaluated, answered the questionnaire and submitted to the 1RM test. Seven days after the evaluation, they performed the protocol consisting of 7 strength exercises at 85% of their 1RM. Blood samples were collected pre- and post-exercise. Blood plasma was separated and enzymatic activity was assessed by the release of inorganic phosphate (Pi). Results: Eleven individuals with age: 22.27 ± 2.49 years; stature: 1.75 ± 0.05 m; BMI: 24.5 ± 3.97 kg / m² and sum of folds: 135.63 ± 47.24 mm. The hydrolysis of adenosine 5'-diphosphate (ADP), adenosine 5'-monophosphate (AMP) and p-nitrophenyl 5'-timidine monophosphate (p-Nph-5'-TMP), were shown to be significantly decreased post-exercise protocol and adenosine 5'-triphosphate (ATP) decreased post-exercise. Conclusion: Results demonstrate unmodified a modification of the strength exercise on the hydrolysis of ATP, ADP, AMP and enzymatic activity of p-Nph-5'-TMP after exercise, investigating the role of exercise as a modulator of the purinergic system, as already described in the literature. More studies are needed to better understand the actions of physical exercise in purinergic signaling.

Keywords: Purinergic Signaling. Nucleotidase. Physical exercise. Sedentary lifestyle.

1 Introdução

Em 1929, foi publicado o primeiro trabalho demonstrando uma possível modulação do ATP e da adenosina ADO na atividade cardíaca e vascular (DRURY; SZENT-GYÖRGYIS, 1929) e em 1972, Geoffrey Burnstock, observou a ação do ATP como um neurotransmissor em nervos adrenérgicos e não colinérgicos

(BURNSTOCK, 2009), desmistificando o papel de nucleotídeos e nucleosídeos exclusivamente como um combustível intracelular.

Atualmente o conceito de nucleotídeos e nucleosídeos como sinalizadores no meio extracelular e influenciando processos fisiológicos e patológicos é amplamente aceito, definindo um sistema específico de sinalização celular (BURNSTOCK, 2009). Denominado de sinalização purinérgica, o mesmo pode atuar modulando a agregação plaquetária, inflamação, atividade cardíaca, tônus vasomotor, morte e proliferação celular, entre outros efeitos já descritos na literatura (BURNSTOCK, 2002).

O comportamento sedentário, a exposição diária ao estresse e os maus hábitos alimentares caracterizam o estilo de vida moderno que está intimamente ligado ao desenvolvimento de doenças crônicas como hipertensão arterial, diabetes tipo 2, síndrome metabólica, obesidade, cardiopatias, osteoporose, determinados tipos de cânceres, podendo até levar o indivíduo a morte prematura (MARTIN et al., 2015). O Sedentarismo é um grave problema de saúde pública mundial, sendo o quarto principal fator de risco para taxa de mortalidade, superado apenas pela obesidade e sobrepeso, hiperglicemia, fumo e hipertensão (KRUK, 2014).

As doenças supracitadas, são descritas na literatura ocasionando diversas reações no nosso organismo, sendo prejudiciais à saúde, como aumento da resistência à insulina, aumento da resistência vascular, atenuação de células cancerígenas, aumento de percentual de gordura e também são capazes de modificar concentrações dos componentes extracelulares e atividades enzimáticas de hidrólise do sistema purinérgico, as quais influenciam nos processos fisiopatológicos (CARDOSO et al., 2015; MORITZ et al., 2012).

As recomendações atuais de saúde pública reconhecem o exercício físico como fundamental na prevenção, gerenciamento e tratamento de inúmeras condições patológicas crônicas, incluindo hipertensão, doenças cardiovasculares, obesidade, diabetes mellitus tipo 2 (DM2), depressão, fibromialgia e perda muscular relacionado à idade (sarcopenia) (HASKELL et al., 2007; COLBERG et al., 2010) caracterizando o exercício físico como uma alternativa não farmacológica (PEDERSEN; BRANDT C, 2010; AMBROSE; GOLIGHTLY YM, 2015).

Posto isso, é recomendado para indivíduos com idade entre 18 a 64 anos, no mínimo 150 minutos mensais de exercício com intensidade moderada ou a prática regular de exercício de força, entre 3 a 5 vezes por semana com no mínimo uma série de 8 a 12 repetições que condicionem grandes grupos musculares, objetivando o desenvolvimento e manutenção da condição cardiorrespiratória,

composição corporal e força muscular em adultos saudáveis (AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, 1998; WHO, 2010). O exercício de força tradicional, com intensidade de 60 a 85% de 1 RM, com 8 a 12 repetições e 3 séries com intervalos de 2 a 3 minutos, promovem um significativo dispêndio metabólico, favorecendo uma maior cascata de sinalização (PINTO et al., 2011).

As repetidas contrações musculares realizadas durante uma sessão de exercício induz alterações na contratilidade e tensão muscular, produção de ATP, maior influxo de cálcio para dentro da célula, aumento da produção de espécies reativas de oxigênio (ROS), assim ativando cascatas de sinalização celular que regulam adaptações sistêmicas geradas pelo exercício (EGAN & ZIERATH, 2013). Os benefícios do exercício de força são justificados pelas adaptações fisiológicas e bioquímicas em nível metabólico, neuromusculares, cardiopulmonares, endoteliais e gastrointestinais (TIPTON, 1991).

No entanto, a relação entre a prática de exercício de força e a sinalização purinérgica configura um recente campo de pesquisa, necessitando ser melhor compreendido. Já é evidenciada a função da adenosina e ATP na regulação do fluxo sanguíneo em resposta ao exercício. Em modelo experimental, o exercício já é descrito como um possível modulador da atividade ectonucleotidásica alterando as concentrações de ATP, ADP, AMP relatado na literatura por trabalhos preconizando o exercício aeróbico, o que faz deste trabalho inédito na área. É necessário identificarmos possíveis estratégias terapêuticas não farmacológicas para a modulação dos compostos do sistema purinérgico visto que os mesmos influenciam em processos fisiológicos e patológicos. (YEGUTKIN, et al. 2007; SIQUEIRA et al. 2010; MORITZ, et al. 2012).

Assim, o presente estudo visa compreender o funcionamento das enzimas que controlam a concentração plasmática dos componentes do sistema purinérgico de indivíduos adultos jovens sedentários, buscando um possível papel modulador do exercício de força na atividade enzimática e nos níveis dos compostos purinérgicos, admitindo a interação do exercício de força com o sistema purinérgico.

2 Objetivos

Verificar o efeito de uma sessão de exercício de força sobre a concentração extracelular dos nucleotídeos da adenina no plasma sanguíneo de indivíduos adultos jovens sedentários.

Analisar a concentração plasmática extracelular de:

ATP;

ADP;

AMP;

Analisar a atividade da enzimática *p*-Nph-5'-TMP pré e pós uma sessão de exercício de força.

3 Materiais e métodos

Caracteriza-se como um estudo do tipo Ensaio clínico randomizado não controlado. Este trabalho incluiu onze jovens adultos do sexo masculino entre 18 a 30 anos com IMC entre 20 a 30 kg/m², não envolvidos em nenhum programa de exercícios, durante pelo menos 6 meses anteriores ao estudo, sem doenças prévias e que não realizassem nenhum tratamento farmacológico pelo menos 60 dias e não fumantes. Os indivíduos com história de abuso de álcool (2 ≥ doses por dia) foram excluídos.

Os voluntários foram instruídos a abster-se da cafeína por ≥ 12h antes dos testes. O termo de consentimento livre e esclarecido foi assinado por todos os participantes incluídos no estudo. O estudo foi realizado após a aprovação do Comitê de Ética da Universidade Regional do Alto Uruguai e das Missões – Campus Santiago (71545017.6.0000.5353/ 2017).

Foi realizado o teste de 1RM para os exercícios de Supino, *LegPress*, Puxada a frente, extensão e flexão de joelhos, rosca bíceps, extensão tríceps na máquina descritas na tabela 1. Após aquecimento geral de 5 minutos na esteira em uma velocidade de 5km/h, os participantes foram posicionados nos equipamentos supracitados. E, cada sujeito realizou um aquecimento específico consistindo de duas séries de oito repetições com cargas em torno de 50% e 70% da carga estimada para 1-RM. Durante o aquecimento os sujeitos realizaram a amplitude de movimento completa dos exercícios. Após o aquecimento específico foram 3 minutos de intervalo aos sujeitos antes de iniciar o teste máximo. O teste máximo constitui-se na obtenção da maior quantidade de peso que pode ser levantada em um ciclo completo.

Quando o sujeito era capaz de executar mais de uma repetição, o valor da carga era ajustado baseado nos coeficientes de correção de Lombardi (1989), e quando não eram capazes de executar nenhuma repetição a carga era reduzida em 5 kg. Entre cada tentativa os sujeitos tiveram 5 minutos de intervalo. A velocidade

de execução de cada repetição era controlada utilizando um metrônomo (com tempos de 2 segundos para fase concêntrica, e 2 segundos para fase excêntrica). Quando houve uma variação na carga $\leq 5\%$ entre sessões de familiarização o sujeito era considerado familiarizado com o teste Phillips e outros (2004) Wallerstein e outros (2012).

Para as avaliações, no segundo dia do protocolo experimental, os sujeitos chegaram ao laboratório alimentados com a refeição padrão repassada anteriormente, sem ingerir café por 12 horas anteriores ao protocolo. A refeição padrão constitui-se de pão de centeio com uma fatia de queijo mussarela, uma fatia de presunto e manteiga com um copo de 250ml de iogurte sabor morango.

Foram coletadas amostras de 10 ml de sangue no início e no término do exercício para a determinação da atividade enzimática no plasma sanguíneo. O sangue foi imediatamente centrifugado a 5.000 g durante 15 minutos e armazenado em freezer a -80°C . Após a centrifugação, o coágulo foi descartado e as amostras de plasma foram utilizadas para o ensaio enzimático.

A atividade de fosfodiesterase foi avaliada utilizando p-Nph-5'-TMP (um substrato marcador artificial que é utilizado para o ensaio *in vitro* desta atividade) (SAKURA, 1998). A reação de atividade de NPP foi realizada num meio contendo Tris-HCl na concentração final de 112 mM, pH 8,9. Aproximadamente 1 mg de proteína sérica foi pré-incubada durante 10 minutos a 37°C . A reação enzimática foi iniciada pela adição de 0,5 mM (concentração final) de p-Nph-5'-TMP. Após 60 minutos de incubação, adicionou-se 200 μL de NaOH a 0,2 N ao meio para interromper a reação. A quantidade de p-Nph-5'-TMP liberada a partir do substrato foi medida a 410 nm utilizando um coeficiente de extinção molar de $18,8 \times 10^3 \text{ M}^{-1} \text{ cm}^{-1}$. Os controles para corrigir a hidrólise do substrato não enzimático foram realizados pela adição de soro sanguíneo após a reação ter sido interrompida com NaOH. Todas as amostras foram realizadas em quintuplicado. As atividades enzimáticas foram expressas como nmol de p-nitrofenol liberado por minuto por miligrama de proteína.

Os resultados são expressos como média \pm média de erro padrão. A comparação dos valores pré e pós agudos do exercício foi feita pelo teste *t student* para amostras pareadas usando GraphPad Prism, versão 5.01, San Diego, CA, EUA. As diferenças foram consideradas significativas para $p < 0,05$.

Após o repouso, as amostras de sangue (10ml) pré-exercício foram coletadas. Os indivíduos imediatamente após a primeira coleta foram submetidos a 8 exercícios de força: Supino, *LegPress*, Puxada a frente, extensão e flexão de

joelhos, rosca bíceps, extensão tríceps a 85% do seu 1RM por 3 repetições entre 10 a 12 repetições com tempo de descanso de 3 minutos por repetição. Foi coletado amostra sanguínea (10ml) imediatamente após o final da sessão, consistindo em um estudo de ensaio clínico.

4 Resultados

O estudo foi realizado com 11 indivíduos com idade de $22,27 \pm 2,49$ anos; Massa Corporal de $75,40 \pm 10,33$ kg; Estatura: $1,75 \pm 0,05$ e IMC: $24,5 \pm 3,97$ Kg/m². Os valores obtidos através do teste de 1RM foram no Supino, Legg Puxada, Flexor, Extensor, Rosca e Tríceps na máquina ($50,72 \pm 9,22$; $198,81 \pm 28,02$; $48,27 \pm 9,68$; $54,90 \pm 5,76$; $61,09 \pm 7,10$; $31,09 \pm 9,75$; $35,45 \pm 9,34$ respectivamente) e o Somatório de dobras identificou $135,63 \pm 47,24$ mm (Tabela 1).

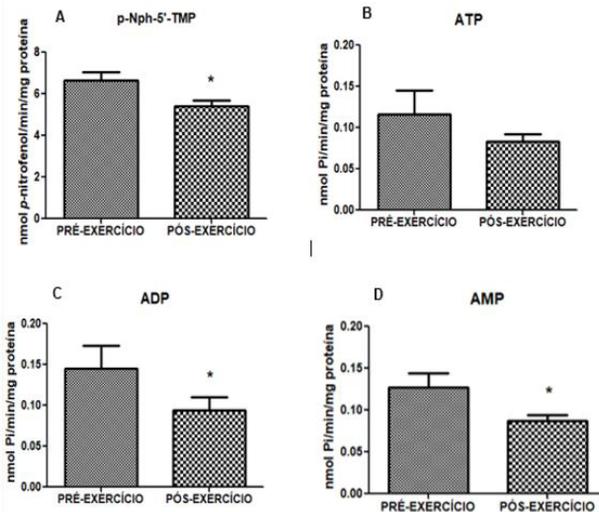
O exercício de força há 85% do 1RM foi capaz de modificar a atividade de NPP mensurada pela hidrólise de seu substrato específico artificial p-Nph-5'-TMP, encontrando-se diminuída pós-exercício ($5,40 \pm 0,27$ nmol p-nitrofenol/min/mg proteína) quando relacionada ao nível basal do pré-exercício ($6,65 \pm 0,38$) (Fig 1A). Em relação ao pré-exercício ($0,116 \pm 0,02$ nmol Pi/min/mg proteína) a hidrólise de ATP diminuiu pós-exercício ($0,08 \pm 0,009$ nmol Pi/min/mg proteína) (Fig 1B). A Hidrólise extracelular de ADP e AMP foram significativamente diminuídas pós-exercício ($0,09 \pm 0,01$ nmol Pi/min/mg proteína; $0,08 \pm 0,007$ nmol Pi/min/mg proteína) (Fig. 1C; D) quando comparadas aos níveis basais pré-exercício ($0,14 \pm 0,02$ nmol Pi/min/mg proteína; $0,12 \pm 0,01$ nmol Pi/min/mg proteína, respectivamente).

Tabela 1 - Caracterização dos 11 sujeitos da amostra. Valores apresentados em média \pm desvio padrão.

Caracterização da Amostra	
Variáveis	n:11
Idade (anos)	22,27 \pm 2,49
Massa Corporal (Kg)	75,40 \pm 10,33
Altura(m)	1,75 \pm 0,05
IMC (Kg/m ²)	24,5 \pm 3,97
Somatório de Dobras (mm)	135,63 \pm 47,24
IRM	
	Kg
Supino	50,72 \pm 9,22
Legg	198,81 \pm 28,02
Puxada	48,27 \pm 9,68
Flexor	54,90 \pm 5,76
Extensor	61,09 \pm 7,10
Rosca	31,09 \pm 9,75
Tríceps	35,45 \pm 9,34

N: número de indivíduos; Kg: Quilogramas; m: metros; m²: metro quadrado; IRM: 1 repetição máxima; mm: Milímetros.

Figura 1 - Atividade enzimática de (A) p-Nph-5'-TMP e a Hidrólise dos nucleotídeos da adenina (B) ATP; (C) ADP E (D) AMP em adultos jovens sedentários do sexo masculino comparando pré e pós exercício de força. Os dados são apresentados em média \pm erro padrão médio. * Indica a diferença significativa em relação ao pré-exercício (p < 0,05).



5 Discussão

O comportamento sedentário é relacionado com saúde precária fazendo com que o indivíduo fique suscetível para doenças crônicas, taxas de mortalidade e custa pelo menos 90 bilhões de dólares em cuidados médicos nos Estados Unidos. A modificação do estilo de vida, incluindo o exercício regular e a dieta saudável, está relacionada à redução dos custos com a saúde, prevenção e tratamento de doenças cardiovasculares, hipertensão, obesidade, diabetes tipo 2 e outros (MORITZ, 2016).

O exercício anaeróbico foi definido pelo ACSM como uma atividade física intensa de curta duração, alimentado pelas fontes de energia dentro dos músculos contráteis e independente do uso de oxigênio inalado como principal fonte de energia. Sem o uso de oxigênio, as células revertem para a formação de ATP via glicólise, este processo produz significativamente menos ATP do que a sua contraparte aeróbia e leva à acumulação de ácido láctico (VITORINO et al. 2007).

Em nosso estudo, identificamos que o protocolo de exercício de força a 85% de 1RM possibilitou a modificação da hidrólise dos nucleotídeos da adenina, apresentando diminuição significativa pós-exercício na hidrólise de ADP e AMP e na atividade enzimática NPP, e uma redução não significativa em ATP. Na literatura até o momento, encontra-se obscura a relação do exercício de força com uma possível modificação dos componentes do sistema purinérgico, sendo este trabalho o precursor na temática. Não foram avaliados os mecanismos que geram tais alterações, mas foi indagado à problemática que diferentes protocolos, intensidades e tipos de exercício causam diferentes adaptações na hidrólise extracelular (SIQUEIRA, 2010; CARDOSO, 2015; MORITZ, 2016).

Em um estudo de Moritz e outros (2016), foi analisado a hidrólise extracelular de ATP, ADP, AMP e ADO no soro do sangue de jovens adultos, foi identificado que há aumento na hidrólise extracelular dos nucleotídeos da adenina, quando submetidos a uma sessão de exercício aeróbico de moderada intensidade, possivelmente criando um ambiente citoprotetor. Enquanto que Langfort (1996), descreveu que a ecto-5 nucleotidase apresentou diminuição de atividade após a prática de exercício anaeróbico agudo e, após semanas de exercício foi identificado o aumento dessa atividade enzimática. Os autores questionam a ideia de que os exercícios agudos e crônicos produzem diferentes adaptações na atividade enzimática, bem como a via catabólica.

Quando analisadas 10 semanas de treinamento de resistência sobre a hidrólise dos componentes do sistema purinérgico, Roque e outros (2011), evidenciaram aumentos significativos após o protocolo. Ainda no mesmo estudo, identificaram que o exercício por resistência levou a hipertrofia ventricular fisiológica, e adaptações vasculares que podem melhorar o fornecimento de O² no miocárdio. Diferentemente do estudo de Siqueira e outros (2010), que após 2 semanas de exercício aeróbico moderado nas sinaptossomas dos ratos, houve a diminuição da hidrólise de ADP e tendência de diminuição de ATP. Relatando a possível influência do papel neuroprotetivo com a atividade das nucleotidasas (SIQUEIRA, 2010).

Há na literatura evidências que relatam diferentes protocolos, intensidades e tempos de exercício, gerando diferentes adaptações enzimáticas. Corroborando com o nosso estudo, Cardoso, et al. (2015), analisaram o comportamento das enzimas do sistema purinérgico durante o exercício em ratos sedentários e submetidos a uma sessão de exercício de natação, onde acarretou na diminuição da hidrólise e dos níveis de ATP e ADP e da expressão E-NTPdase 1. Bem como, após seis semanas de treinamento, a natação foi capaz de reverter altos níveis de hidrólise nos linfócitos de ratos hipertensos, indicando que o exercício agudo é eficiente na prevenção do aumento da hidrólise extracelular.

No entanto, sugere-se que diferentes adaptações sejam advindas de diferentes protocolos utilizados, ocorrendo a aceleração da degradação dos nucleotídeos até a adenosina, este que é considerado um clássico vasodilatador. Porém, não é explícito na literatura quais os mecanismos desta enzima que geram modulação dos componentes do sistema purinérgico sobre o exercício, pois identificamos a interação da sinalização extracelular com o exercício de força.

Em nosso estudo, a atividade enzimática pós exercício encontrou-se diminuída, indaga-se então que a atividade enzimática estudada tenha sido inibida devido ao fator do exercício de força com intensidade elevada (85% 1RM) gerando acidose metabólica e conseqüentemente fadiga (MASCENA, et al 1981), pois as 3 formas de NPP que influenciam na sinalização extracelular possuem uma atividade ótima em pH alcalino (SHIRLEY, et al 2009).

Identificamos diferentes adaptações e esse trabalho se justifica por ser o primeiro há evidenciar a atividade enzimática neste método de exercício. E ao avaliarmos uma sessão de exercício de força de intensidade máxima identificamos diferenças significativas em nossos achados sobre a atividade enzimática dos nucleotídeos da adenina.

O ATP e seus produtos de degradação (ADP e AMP) aumentam em ratos submetidos ao exercício físico aeróbico moderado crônico (10 semanas), esse aumento ocorre no soro e no sarcolema de células cardíacas, associado ao aumento na hidrólise dos nucleotídeos da adenina foi observado o aumento na expressão da E-NTPdase1/CD39 e da ecto-5'-nucleotidase/cd73 no tecido cardíaco (ROQUE, 2011).

Em soro de ratos diabéticos, a hidrólise dos nucleotídeos da adenina apresenta-se aumentada, juntamente com o aumento da atividade da E-NPP por meio da hidrólise de seu substrato específico p-nph-5'-tmp, e quando submetidos ao exercício aeróbico moderado por 4 semanas, a hidrólise de ATP, ADP e AMP retornam aos níveis basais, no entanto, não foi observado efeitos sobre a E-NPP. Sugere-se que o aumento na atividade ectonucleotidásica no soro de ratos diabéticos é compensatório, levando a uma maior produção de ADO circulante, gerando efeitos citoprotetores (RUCKER, 2010; MORITZ, 2010).

Em um estudo de Coppola, et al. (2015), após submeter ratos ao exercício físico agudo, houve aumento na hidrólise de ATP, ADP e AMP, esse aumento pode ser relacionado a um efeito compensatório para impedir a formação de ADP e uma maior formação de ADO, inibindo a agregação plaquetária. Siqueira, et al (2012) sugeriu que deveriam ser analisados diferentes protocolos de treinamento físico pois possivelmente produzem diferentes efeitos na hidrólise extracelular de ATP, ADP e AMP. No hipocampo de ratos o treinamento aeróbico com intensidade moderada, realizado diariamente durante 2 semanas diminuiu a hidrólise de ATP e ADP, sem efeito algum no AMP, enquanto um protocolo de treinamento aeróbico na mesma intensidade realizado 3 vezes por semana, durante 12 semanas não produziu efeito na hidrólise extracelular desses nucleotídeos em sinaptossomas hipocampais.

No mesmo trabalho, Siqueira, et al. (2012) relata uma grande presença de NTPdase 1, 2 e 3 no cérebro, possivelmente o treinamento físico exercendo efeitos sobre essas enzimas. No soro existe a possibilidade de o exercício físico atuar sobre as formas solúveis das NTPdase (SIQUEIRA, 2012).

Naturalmente, os níveis basais de ADO são mais altos em pacientes com insuficiência cardíaca, foi demonstrado por Kinugawa, et al. (2006) que quanto maior o nível de insuficiência cardíaca, maiores são os níveis ADO no sangue. quando esses indivíduos são submetidos ao exercício aeróbico agudo ocorre um aumento na produção ADO até 30 minutos após o fim do exercício, e da mesma forma pacientes com maior grau de insuficiência cardíaca apresentam uma maior

produção de adenosina pós-exercício. Além do papel cardioprotetor da ADO, existe a possibilidade desse nucleosídeo aumentar a tolerância ao exercício físico em pacientes cardiopatas (KINUGAWA, 2006). A expressão da E-NTPdase1/CD39 pode ser alterada após o exercício aeróbico agudo em indivíduos sedentários e ativos.

Acredita-se que a uma sessão de exercício dependa de várias variáveis como tipo de exercício, intensidade, frequência, duração, no entanto, podemos relatar que em diferentes variáveis há diferentes modificações na hidrólise do Sistema Purinérgico em indivíduos adultos jovens sedentários pós-exercício de força.

6 Considerações finais

O exercício de força é capaz de modificar a hidrólise extracelular dos nucleotídeos da adenina resultando em diminuição significativa na hidrólise de ADP, AMP e *p*-nitrofenil 5'-timinidina monofosfato (*p*-Nph-5'-TMP), e diminuição de ATP pós exercício em indivíduos adultos jovens sedentários.

Através de nosso estudo, é relatada a interação entre uma sessão de exercício de força e o sistema purinérgico em adultos jovens sedentários. São necessários mais estudos acerca da temática, visto que não analisamos até o momento os mecanismos que realizam tais modificações sobre o sistema purinérgico.

Referências

AMBROSE K. R.; GOLIGHTLY, Y. M. Physical exercise as non-pharmacological treatment of chronic pain: Why and when. **Best Pract Res Clin Rheumatol**, 29(1):120-30, 2015.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. A quantidade e o tipo recomendados de exercícios para o desenvolvimento e a manutenção da aptidão cardiorrespiratória e muscular em adultos saudáveis. **Rev Bras Med Esporte**, v. 4, n. 3, p. 96-106, 1998.

BURNSTOCK, G. Purinergic signalling: past, present and future. **Brazilian J Med Biol Res**, 42, p. 3-8, 2009.

BURNSTOCK, G. Potential Therapeutic Targets in The Rapidly Expanding Field of Purinergic Signalling. **Clin Med (Northfield Il)**, 2(1), p. 45-53, 2002.

CARDOSO, A. M.; SCHETINGER, M. R. C.; CORREIA-DE-SÁ, P. Sévigny J. Impact of ectonucleotidases in autonomic nervous functions. **Auton Neurosci**, 191, p. 25-38. 2015.

COLBERG, S. R. et al. American College of Sports Medicine; American Diabetes Association. Exercise and type 2 diabetes: the American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: **joint position statement. Diabetes Care**; 33, p. 147-167, 2010.

COPPOLA A et al. Vigorous exercise acutely changes platelet and B-lymphocyte CD39 expression. **J Appl Physiol.**, 98(4), p. 1414-9, 2015.

DRURY, A. N.; SZENT-GYÖRGYI, A. The physiological activity of adenine compounds with especial reference to their action upon the mammalian heart. **J Physiol.**, 68(3), p. 213-37, 1929.

EGAN, B; ZIERATH, J. Exercise Metabolism and the Molecular Regulation of Skeletal Muscle Adaptation, **In Cell Metabolism**, v. 17, 2, p. 162-184, 2013.

HASKELL, L. et al. Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. **Med and Science in Sports and Exercise, Hagerstown**, v. 39, n. 8, p. p. 1423-1434, 2007.

KINUGAWA T. et al. Catabolism of Adenine Nucleotides Favors Adenosine Production Following Exercise in Patients with Chronic Heart Failure. **J Card Fail.**, 12(9), p. 720-5, 2006.

KRUK, J. Health and Economic Costs of Physical Inactivity. **Asian Pac J Canc Prev.**, 15(18), p. 7499-503, 2014.

LANGFORD J. et al. Effect of various types of exercise training on 5'-nucleotidase and adenosine deaminase activities in rat heart: influence of a single bout of endurance exercise. **Biochem Mol Med.**, 59(1), p. 28-32, 1996.

MARTIN A. et al. Interventions with potential to reduce sedentary time in adults: systematic review and meta-analysis **Br. J. Sports Med.**, p. 1056-1063, 2015.

MORITZ, C. E. J. et al. Physical training normalizes nucleotide hydrolysis and biochemical parameters in blood serum from streptozotocin-diabetic rats, **Arch. Physiol. Biochem.**, no. January, p. 1-7, 2012.

MORITZ C. E. J. et al. Physical training normalizes nucleotide hydrolysis and biochemical parameters in blood serum from streptozotocin-diabetic rats. **Arch Physiol Biochem.**, January, p. 1-7, 2016.

PEDERSEN B. K.; BRANDT, C. The role of exercise-induced myokines in muscle homeostasis and the defense against chronic diseases. **J Biomed Biotechnol.**, 2010.

PINTO, R. S.; LUPI, R.; BRENTANO, M. A. Respostas metabólicas ao treinamento de força: uma ênfase no dispêndio energético. **Revista Brasileira de Cineantropometria & Desempenho Humano, Florianópolis**, v. 13, n. 2, p. 150-157, 2011.

ROQUE F. R. et al. Moderate exercise training promotes adaptations in coronary blood flow and adenosine production in normotensive rats. **Clinics.** 66(12), p. 2105-11, 2011.

RÜCKER B. et. al. The nucleotide hydrolysis is altered in blood serum of streptozotocin-induced diabetic rats. **Arch Physiol Biochem.**, 116(2), p. 79-87, 2010.

SIQUEIRA I. R. et al. A neuroprotective exercise protocol reduces the adenine nucleotide hydrolysis in hippocampal synaptosomes and serum of rats. **Brain Res.**, p. 1316, p. 173-80, 2010.

SIQUEIRA I. R. et al. A neuroprotective exercise protocol reduces the adenine nucleotide hydrolysis in hippocampal synaptosomes and serum of rats. **Brain Res.**, 1316, p. 173- 80, 2010.

TIPTON C. M. Exercise, Training and Hypertension: An Update. **Exerc Sport Sci Rev.**,19(1), p. 447-506, 1991.

VITORINO, D.; BUZZACHERA, C.; ELSANGEDY, H. O óxido nítrico (NO) e o papel vasodilatador durante o exercício físico. **Revista Digital**, Buenos Aires, año 12, n. 113, oct. 2007.

WHO, WHO. **Global recommendations on physical activity for health.** Geneva World Heal Organ, 60. Disponível em: <http://medcontent.metapress.com/index>. Acesso em: 19/10/17. 2010.

YEGUTKIN G. G. et al. Intravascular ADP and soluble nucleotidases contribute to acute prothrombotic state during vigorous exercise in humans. **J Physiol.** 579(Pt 2):553-64, 2007.