

ÁCIDOS GRAXOS LIVRES

ÁCIDOS GRAXOS NÃO ESTERIFICADOS

CBHPM 4.03.01.18-4

AMB

Sinonímia:

Ácidos graxos livres. Ácidos gordos livres. AGL. Ácidos graxos não esterificados. AGNE. Nonesterified fatty acids. NEFA. Free fatty acids. FFA.

Fisiologia:

Os AGL são a forma circulante dos lípides de reserva do organismo. Eles provêm, assim como o glicerol, da hidrólise enzimática dos triglicérides e são transportados pela albumina em direção ao fígado ou aos músculos sob condições que requeiram energia.

No fígado, uma parte desses AGL dá origem a corpos cetônicos enquanto o resto se junta aos ácidos graxos de origem alimentar para a sintetizar os triglicérides das VLDL – lipoproteínas de muito baixa densidade.

No coração, os AGL representam a principal fonte de energia em condições aeróbicas.

Os AGL aumentam em circulação durante o jejum devido à mobilização das reservas. O glicerol sintetizado paralelamente é empregado na neoglicogênese.

Material Biológico:

Soro.

Coleta:

1,0 ml de soro. Separar o soro das células o quanto antes e congelá-lo imediatamente.

Armazenamento:

Congelar a -20°C. Não estocar em freezer tipo frost-free.

Valor Normal:

RN	até 2,30 mmol/l
1 a 12 meses	0,50 a 1,60 mmol/l
1 a 7 anos	0,60 a 1,50 mmol/l
8 a 17 anos	0,20 a 1,10 mmol/l
Adultos	0,07 a 0,88 mmol/l

Preparo do Paciente:

Jejum de 12 a 14 horas. Água *ad libitum*.

O paciente deve estar com dieta habitual e peso corporal estável nas duas semanas precedentes à coleta. Uma diminuição de peso, paradoxalmente, pode aumentar a lipemia.

Interferentes:

Descongelamentos repetidos.

Medicamentos:

Aumentam os AGL: ácido valproico, contraceptivos orais, cafeína, anfetaminas, corticóides.

Diminuem os AGL: aspirina, neomicina, propranolol.

Método:

Espectrofotométrico. Enzimático.

Interpretação:

Essa dosagem é útil na avaliação da lipólise, da oxidação dos ácidos graxos, na avaliação de pacientes com hipoglicemia e para fins nutricionais.

Todo distúrbio que causa uma liberação de hormônios lipotrópicos (epinefrina, norepinefrina, ACTH, TSH, HGH e glucagon) estimulando a lipólise nos adipócitos, pode induzir alterações do nível sanguíneo dos AGL.

O consumo dos AGL pelos músculos leva a uma diminuição da utilização da glicose e pode provocar uma insulinoresistência por diminuição do número de receptores de insulina. Assim, em pacientes diabéticos, pode produzir-se uma deficiência de insulina resultante do consumo aumentado dos AGL.

AUMENTO: jejum, anorexia, estresse, septicemia, hipertireoidismo.

Sitiografia:

E-mail do autor: ciriades@yahoo.com