

MICROLIFE

NOME THIAGO VENCESLAU

IDADE 25/09/1987

CÓD. PACIENTE

DATA 23/06/2017

SOLICITANTE DR. MARCELO VANUCCI LEOCÁDIO

INIBIDORES DE FATORES DE HEMOSTASIA - % DE ANÁLISE OXIDATIVA

Taxa de Rots 10% - 20%
 Gráu Oxidativo II
 Espaço ocupado pelos RL 20% de RL
 Classificação Oxidativa Processo oxidativo leve

TRIAGEM DE HEMOGLOBINOPATIAS - ANÁLISE MORFOLÓGICA

Placas homogêneas	☐	Placas hetero. ou protoplastos	☐
Fungos	☐	Micoplasma	☐
Uremia ou Uricitemia	☐	Hemácias Crenadas	☐
Poiquilocitose (suave)	☐	Acantocitose	☐
Condocitose (células alvo)	☐	Equinocitose	☐
Flacidez Membrana	☐	Corpos de Heinz	☐
Anisocitose e Ovalocitose	☐	Esquisocitose	☐
Piruvatoquinase ou PFK	☐	Ativação irregular de fibrina	☐
Apoptose	☐	Neutrofilia	☐
Blood Sluge	☒	Efeito Roleaux	☒
Protoplastos	☐	Simplastros	☐
Doença Degenerativa	☐	Agregação de trombócitos (plaq)	☐
Quilomicrons	☐	Corpos de Enderleim	☐
Cristais de ác.úrico e colesterol	☐	Espículas	☐
Disbiose	☒	Possibilidade de Tireopatias	☐
Processo Inflamatório Crônico	☒		

Pouca água

PRODUTOS DA DEGRADAÇÃO DE FIBRINA E PESQUISA QUALITATIVA NA ANÁLISE DO SANGUE COAGULADO

Massas ligeiramente maiores distribuídas
 Periferia eritrocitária irregular
 Variação de cor nos coágulos
 Eritrócitos degenerados no centro dos RL

estresse psicológico
 deficiência de vitamina c
 anemia
 processo inflamatório

OBSERVAÇÕES ADICIONAIS

QUESTIONÁRIO METABÓLICO

- ☐ DEFICIÊNCIA SUAVE
☒ DEFICIÊNCIA MODERADA
☐ DEFICIÊNCIA SEVERA

- ☐ ALCOOL
☐ CIGARRO
☐ NÍVEL DE ESTRESSE
☐ DESEJOS POR ALIMENTOS. QUAIS _____

QUESTIONÁRIO LEVEDURAS

Pontos:





QUESTIONÁRIO INSÔNIA

CORTISOL

✖ moderada elevação

NEUROTRANSMISSORES

SEROTONINA	☒	índices normais
HORMÔNIOS SEXUAIS	☒	índices normais
DOPAMINA	☒	índices normais
GABA	☒	índices normais
ENDORFINA	☒	índices normais

Queixas Principais (Anamnese Inicial)

LDL ELEVADO, SANGRAMENTO EM FEZES, ALERGIAS, OBESIDADE,
TRILGICÉRIDES ELEVADO, TGP ELEVADO

Medicamentos de Uso Contínuo

Principais Preocupações

Principais Sintomas (incluir todas as notas 6 e 9 do questionário)

Sintomas Gerais

EJACULAÇÃO PRECOCE, EXCESSO DE PESO

Distúrbios Dentais

Ataques Cancerosos

Distúrbios Cardiovasculares

Distúrbios Dermatológicos

CICATRIZES, MICOSE CUTÂNEA, PELE SECA, PRURIDO

Afecções Dolorosas

Distúrbios Endócrinos

Distúrbios Gastrointestinais

CONSTIPAÇÃO, FISSURA ANAL

Distúrbios Imunológicos





Distúrbios Neurológicos

Distúrbios Neuromusculares

Distúrbios Oculares

Distúrbios ORL

Doenças Ósseas

Distúrbios Pulmonares

Distúrbios Renais e Urogenitais

INFECÇÕES URINÁRIAS

Distúrbios Venosos e Linfáticos

Análise de Urina

Análise Sanguínea

Histórico Pessoal

ALERGIA

Registros

ANTECEDENTES FAMILIARES DE CANCER, OBESIDADE, OSTEOPOROSE

TRATAMENTO ATUAL

Alergologia

Analgésicos, Antipiréticos e Anti-inflamatórios

Cancerologia - Hematologia

Dermatologia

Endocrinologia





Gastroenterohepatologia

Ginecologia - Obstetrícia

Imunologia

Infectologia - Parasitologia

Metabolismo Diabetes - Nutrição

Neurologia

Pneumologia

Psiquiatria

Reumatologia

Toxicologia

Urologia - Nefrologia

Cardiologia - Angiologia

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AIRD WC – Coagulation. Crit Care Méd 2005; 33:12 (Supl.); S485 – S487.
2. DELOUGHERY TG – Coagulation Defects in Trauma patients: etiology, recognition, and therapy. Crit Care Clin 2004; 20; 13 – 24.
3. DOUKETIS JD et al – Managing anticoagulant and antiplatelet drugs in patients who are receiving neuraxial anesthesia and epidural analgesia: a practical guide for clinicians. Techniques in Regional Anesthesia and Pain Medicine. 2006, 10: 46 – 5
- 4 - JENNY NS & MANN KG. Coagulation cascade: an overview. In: LOSCALZO J & SCHAFER AI, eds. Thrombosis and hemorrhage, 2nd ed, Williams & Wilkins, Baltimore, p. 3-27, 1998.
- 5- COLMAN RW; CLOWES AW; GEORGE JN; HIRSH J & MARDERVJ. Overview of hemostasis. In: COLMAN RW; HIRSH J; MARDER VJ; CLOWES AW & GEORGE JN, eds. Hemostasis, and thrombosis. Basic principles and clinical practice, 4th ed, Lippincott; Williams & Wilkins, Philadelphia, p. 3-16, 2001.
- 6 - MACFARLANE RG. An enzyme cascade in the blood clotting mechanism, and its function as a biochemical amplifier. Nature 202: 498-499, 1964.
- 7 - DAVIE EW & RATNOFF OD. Waterfall sequence for intrinsic, blood clotting. Science 145: 1310-1312, 1964.
- 8 - DRAKE TA; MORRISSEY JH & EDGINGTON TS. Selective cellular expression of tissue factor in human tissues: implications for disorders of hemostasis and thrombosis. Am J Pathol 134: 1087-1097, 1989.
- 9 - WILCOX JN; SMITH KM; SCHWARTZ SM; SCHWARTZ SM & GORDON D. Localization of tissue factor in the normal vessel wall and in the atherosclerotic plaque. Proc Natl Acad Sci USA 86: 2839-2843, 1989.



MORFOLOGIA ERITROCITÁRIA

ACANTOCITOSE (HIPOTIREOIDISMO E DEF. DE VIT. E); PROBLEMAS HEPÁTICOS

Fazem parte do primeiro estágio da destruição celular (hemácias), um estado de acantocitose corresponde a uma destruição celular em massa ou diminuição da vida útil das hemácias. Anemias hemolíticas, parasitoses (malária), diminuição da atividade renal

AGREGAÇÃO DE TROMBÓCITOS/PLAQUETÁRIA

Agregação espontânea das plaquetas que pode ou não envolver glóbulos vermelhos hiperoxidação, hiperglicemia

ANISOCITOSE/OVALOCITOSE

Carência de vitaminas B-12 e ácido fólico

ATIVAÇÃO IRREGULAR DE FIBRINA

Redução da concentração de água no sangue, uso de anti-inflamatórios, estimulantes, excesso de café e cigarro, aumento de hemossedimentação, possível resposta inflamatória

APOPTOSE

Aumento da toxicidade sanguínea - déficit do recolhimento e ou reciclagem celular (sistema monocítico fagocitário - hepatoglobina e baço)

BLOOD SLUDGE

Hiperproteinemia podendo ou não estar associado a uma doença degenerativa

CÉLULAS CRENADAS

Despolarizações de membranas devido a perda excessiva de eletrólitos (possível diminuição da atividade renal); processos infecciosos ou alto índice de estresse

CONDOICITOSE (CÉLULAS ALVO)

Carência de ferro sérico, possível déficit na distribuição de ferro, diminuição das transferrina. Forma bicôncava evidenciada

CORPOS DE ENDERLEIN

Formas coloidais, não vivas, constituídas de albumina e globulinas provenientes da degeneração eritrocitária natural (fígado/baço). Os restos metabólicos dessa degeneração são recolhidos para serem reaproveitados, quando ocorre uma reabsorção deficitária esses restos metabólicos (globinas e albuminas); ficam livres no sangue e começam a agregar-se entre si formando pequenas formas coloidais que se movimentam devido sua atração pela membrana eritrocitária. Essa atração ocorre devido a receptores de membrana localizados na superfície das hemácias e outras células do nosso sangue, esse mesmo movimento é observado nas atrações químicas que ocorrem do nosso sistema imunológico quando ativado. Conforme essa reabsorção deficitária se torna crônica mais globina e albumina vão se agregando aos colóides já formados, aumentando de tamanho e mudando de forma.

O exame para o estudo desses colóides é essencial para analisarmos o estado metabólico do paciente, verificando se a absorção dos restos metabólicos do processo de destruição eritrocitária está ocorrendo corretamente, pois a ocorrência desses colóides é indicação de problemas no fígado, baço e outros órgãos responsáveis pela destruição e reabsorção do resto das hemácias.

A destruição em excesso de hemácias também pode ocasionar o aparecimento dessas formas coloidais devido o excesso de globina que é liberado no sangue

Vale ressaltar que este estudo se aplica apenas às formas coloidais mantendo sem alteração o estudo de formas fúngicas, fibrina, plaquetas, cristais, bactérias, conformação e tamanho das células vermelhas, atividade das células brancas e produtos metabólicos presentes no sangue





CORPOS DE HEINZ

Originam-se da degradação da hemoglobina corpuscular. Uso excessivo de medicamentos e estresse oxidativo

CRISTAIS DE ÁCIDO ÚRICO E COLESTEROL

cristais de ácido úrico e colesterol

DISBIOSE

Quando os dois fenômenos, aumento da permeabilidade e quebra no equilíbrio das bactérias intestinais, estão presentes, ocorre a Disbiose, um estado ameaçador que favorece o aparecimento de inúmeras doenças. A Disbiose inibe a formação de vitaminas produzidas no intestino e permite o crescimento desordenado de fungos e bactérias capazes de afetar o funcionamento do organismo, inclusive do cérebro, com consequências significativas sobre as emoções

DOENÇA DEGENERATIVA

Agregação eritrocitária demonstrando ausência de padrão

EFEITO ROLEAUX

Excesso de substância anti-inflamatória (citosinas), as células empilham-se devido a quimiotaxia. Quando associado a fibrina indica possível doença degenerativa
baixos níveis de HCL, vitamina B, ácido fólico, alimentação rica em lipídeos, proteínas ou baixa assimilação de proteínas

EQUINOCITOSE

Fazem parte do último estágio da destruição celular (hemácias), um estado de quinocitose corresponde a uma destruição celular em massa. Diminuição ou ausência da atividade renal.

ENZIMA CITOCROMOXICIDADES

enzima lipossolúvel

ESQUISOCITOSE

Desestabilização total da membrana eritrocitária

ESPÍCULAS

hepatopatias, má absorção, redução da concentração de água no sangue, uso de anti-inflamatórios, estimulantes
excesso de café e cigarro, aumento de hemossedimentação e possível resposta inflamatória

FLACIDEZ MEMBRANA

Possível carência de Mg, Ca, Na, K, minerais envolvidos na manutenção da resistência da membrana das hemácias em relação a forma emitida pelo plasma, pode causar enxaqueca

FUNGOS

cândida albicans e ou micelas: A Cândida, por exemplo, um fungo presente em baixa quantidade habitualmente, pode crescer em número e facilitar o aparecimento da fadiga crônica, da depressão e da fibromialgia

HEMÁCIAS CRENADAS

sugestivo de infecção ou alto nível de estresse

HEMÁCIAS COM FORMAS IRREGULARES

Poiquilocitose: Relacionado a hepatopatias graves e inalação de produtos tóxicos

HEMÁCIAS EM FORMA DE LIMÃO

UREMIA/Uricitemia: Possível sobrecarga renal ou digestão contínua com o aumento dos produtos metabólicos da digestão proteica





NEUTROFILIA

Resposta Imunológica inespecífica evidente

PIRUVATOKINASE/PFK

Aumento do metabolismo celular, o PFK está relacionado a uma das fases da glicólise.

Resposta imunológica recente, aumento do metabolismo intestinal

PLACAS HETEROGÊNEAS OU PROTOPLASTOS

déficit enzimático, baixa das enzimas proteolíticas

Cristalizações de proteínas polimerizadas - aumento da atividade nuclear, resposta imunológica recente. Em uma resposta imunológica específica a atividade nuclear aumenta devido a necessidade da produção dos plasmócitos monoclonais.

PLACAS HOMOGÊNEAS

relação com quantidade de lipídeos (colesterol)

MICOPLASMA

bactérias presentes ao redor ou no interior das hemácias crenadas

QUILOMICRONS

Aumento de triglicérides, hiperalbuminemia e sobrecarga hepática (demora ou ausência no recolhimento dos quilomicrons). Os quilomicrons são partículas que levam as gorduras e o colesterol da dieta absorvidas no intestino para a circulação sanguínea, de onde elas vão ser depositadas nos vários tecidos, formando, por exemplo, o tecido adiposo

SIMPLASTROS

Aglutinação espontânea de células destruídas, unificadas com filamentos de fibrina, possuem caráter adesivo. Podem causar obstruções vasculares quando encontrados em excesso

