

JORGE JOÃO APARECIDO NAHRA LOGÍSTICA DE ACOMPANHAMENTO

Em anexo estamos enviando os seguintes documentos:

- a. Resultado e Recomendações do Exame Microlife
- b. Resultado e Recomendações do Exame de Aminograma e Análises Clínicas
- c. Painel Celíaco do Tipo I, Int. Genética a Gluten/ Lactose, Intolerância do Tipo III a 216 Alimentos
- d. Carta Encaminhamento para Nutricionista
- e. Carta Encaminhamento para Endocrinologista
- f. Carta Encaminhamento para Cardiologista
- g. Carta Encaminhamento para Psiquiatria

Procedimentos Gerais

1. Marcar consulta com todos os especialistas acima citados
2. Informar dos resultados, solicitações, encaminhamentos dos Profissionais de Saúde para que possamos fazer um acompanhamento junto a nossa equipe interna
3. Após termos todos os resultados dos exames complementares solicitados, agendar uma consulta retorno com nossa equipe para que possamos tomar as próximas providências (*desde a necessidade de exames complementares, avaliação dos resultados já obtidos até a realização da análise final Microlife*)

Em caso de dúvidas, por favor, contate-nos.
Atenciosamente,



Dr. Marcelo Vanucci Leocádio
Geneticista / Biólogo Molecular
CRBM 3047

São Paulo, segunda-feira, 13 de agosto de 2018

AT: NUTRICIONISTA

REF: SR(a). JORGE JOÃO APARECIDO NAHRA

Prezado(a) Dr(a). _____,

Estamos encaminhando o(a) paciente **SR(a). JORGE JOÃO APARECIDO NAHRA**

Ele(a) leva em mãos os seguintes exames:

- **Microlife - Exame de Análise Imuno Hematológico**
- **Aminograma e Análises Clínicas**
- **Painel Celiaco do Tipo I, Int.Genética a Gluten/ Lactose, Int. Do tipo III a 216 alimentos**

FATORES OBSERVADOS

- **Painel Celiaco do Tipo I: NEGATIVO**
- **Intolerância Genética a Glúten: NEGATIVO**
- **Intolerância Genética a Lactose: POSITIVO**
- **Intolerância do Tipo III a 216 Alimentos - VIDE RELATORIO ANEXO**

Visualizamos um processo oxidativo moderado em todo o sistema digestório.

Acreditamos que uma das principais causas seja a grande atividade do Sistema Nervoso, além da possibilidade do desenvolvimento de um processo inflamatório crônico em todo o sistema digestório, o que acarreta ao aumento das necessidades metabólicas celulares, prejudicando a absorção intestinal de vitaminas e sais minerais podendo prejudicar à formação de massa muscular, assim como vindo à prejudicar a absorção de medicamentos (*podendo piorar os sintomas de dislipidemia*)

- **Disbiose Moderada- *deficiência da Flora Bacteriana***
- **Processo Inflamatório Crônico - *sugerimos Intolerância Alimentar - VIDE RELATÓRIO ANEXO***

Indicadores Hormonais

- **Deficiência moderada nas concentrações de Cortisol**
- **Leptina 1,20 (2,05 - 5,63)**
- **TSH 5,57**
- **Uréia 42 (17 - 43)**
- **GGT 95 (< 55,0)**
- **LDL 146**
- **CT 234**

AMINOGRAMA

Níveis elevados de:

1. Ac. Glutâmico
2. Asparagina
3. Fenilalanina
4. Isoleucina
5. Leucina
6. Tirosina
7. Triptofano
8. Valina

Sugestões Complementares

- *Sugerimos uma reposição temporária de flora bacteriana para o controle da Disbiose Moderada, assim como um controle alimentar de acordo com os resultados do Aminograma, de Análises Clínicas, da Intolerância Alimentar e dos níveis de Cortisol*
- *Redução de alimentação lipídica e melhora de absorção proteica com um processo de desintoxicação hepática com a utilização de hepatoprotetores*
- *Sugerimos, também, uma suplementação temporária de Vitaminas C, B12, E, B6 e Ácido Fólico*
- *Indicamos a não ingestão de cafeína e de bebidas alcoólicas, assim como não utilizar temperos prontos e similares*

Grato pela atenção e carinho, coloco-me à disposição para quaisquer esclarecimentos.
Um abraço,



Dr. Marcelo Vanucci Leocádio
Geneticista / Biólogo Molecular
CRBM 3047

São Paulo, segunda-feira, 13 de agosto de 2018

AT: ENDOCRINOLOGISTA

REF: SR(a). JORGE JOÃO APARECIDO NAHRA

Prezado(a) Dr(a). _____,

Estamos encaminhando o(a) paciente **SR(a). JORGE JOÃO APARECIDO NAHRA**

Ele(a) leva em mãos os seguintes exames:

- **Microlife - Exame de Análise Imuno Hematológico**
- **Aminograma e Análises Clínicas**
- **Painel Celíaco do Tipo I, Int.Genética a Gluten/ Lactose, Int. Do tipo III a 216 alimentos**

FATORES OBSERVADOS

URÉIA 42 (17 - 43)

GGT 95 (< 55)

PCR 4,08 (< 1,0)

AMILASE 77 (22 - 80)

GLICOSE 95

HG 5,0%

LDL 156

CT 234

TSH 5,57

PSA 1,97 - CONVERSAR COM PACIENTE

CORTISOL BASAL 4,71 (6,70 - 22,60)

ACTH 11 (< 46,0)

DHEA 0,60 (1,7 - 6,1)

LEPTINA 1,20 (2,05 - 5,63)

ZINCO 71 (70 - 120)

11 DESOXCORTICOSTERONA 22 (40 - 170)

Exames - Sugestões Gerais

- **Possibilidade Dislipidemia** - *Sugerimos análise de colesterol total e frações e triglicérides para daqui uns 02 meses e meio*
- Deficiências de Vitaminas B12, B6 e ácido Fólico
- Possibilidade de Hepatopatias - ***sugerimos análise de enzimas hepáticas e acompanhamento por tomografia abdominal***
- **Possibilidade de Tireopatias** - *Sugerimos análise controle de T3, T4 Livre e T S H para daqui uns dois meses e meio*

Grato pela atenção e carinho, coloco-me à disposição para quaisquer esclarecimentos.

Um abraço,



Dr. Marcelo Vamucio Leocartin
Geneticista / Biólogo Molecular
CRBM 3047

São Paulo, segunda-feira, 13 de agosto de 2018

AT: **CARDIOLOGISTA**
REF: **SR(a). JORGE JOÃO APARECIDO NAHRA**

Prezado(a) Dr(a). _____,
Estamos encaminhando o(a) paciente **SR(a). JORGE JOÃO APARECIDO NAHRA**
Ele(a) leva em mãos os seguintes exames:

- **Microlife - Exame de Análise Imuno Hematológico**
- **Aminograma e Análises Clínicas**
- **Painel Celíaco do Tipo I, Int.Genética a Gluten/ Lactose, Int. Do tipo III a 216 alimentos**

FATORES OBSERVADOS
PAINEL TROMBOFILIA

As variantes C677T e A1298C no gene MTHFR estão associadas à redução da atividade da proteína MTHFR, levando a hiper-homocistenemia o que acarretaria em aumento do risco para trombose venosa, doenças coronarianas e abortos repetitivos. Estudos recentes têm demonstrado baixa correlação clínica entre a baixa atividade de MTHFR e o risco para trombose venosa. Portanto, a interpretação deste resultado deve ser realizada com cautela correlacionando com os demais dados clínicos.

PCR 4,08 (< 1,0)

GGT 95 (< 55,0)

LDL 156

CT 234

TSH 5,57

SISTEMA CARDIOVASCULAR - Análise Preventiva

- Possibilidade de Aumento da rigidez da grande artéria (Aorta) - **sugerimos Ecocardiograma**
- Possibilidade de Aumento de rigidez das pequenas e médias artérias - **sugerimos Doppler**
- Indicamos, também, eletrocardiograma com análise de risco cardíaco

Grato pela atenção e carinho, coloco-me à disposição para quaisquer esclarecimentos.
Um abraço,



Dr. Marcelo Vanucci Lencart
Genesista / Biólogo Molecular
CRBM 3047

São Paulo, segunda-feira, 13 de agosto de 2018

AT: PSQUIATRIA

REF: SR(a). JORGE JOÃO APARECIDO NAHRA

Prezado(a) Dr(a). _____,

Estamos encaminhando o(a) paciente **SR(a). JORGE JOÃO APARECIDO NAHRA**
Ele(a) leva em mãos os seguintes exames:

- **Microlife - Exame de Análise Imuno Hematológico**
- **Aminograma e Análises Clínicas**
- **Painel Celíaco do Tipo I, Int.Genética a Gluten/ Lactose, Int. Do tipo III a 216 alimentos**

FATORES OBSERVADOS

SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Psiquiatria

- Deficiências Moderadas nas concentrações de Serotonina
- Deficiências Moderadas nas concentrações de Dopamina
- Deficiências Moderadas nas concentrações de Gaba
- ***Possibilidade de Distúrbios de Comportamento - paciente vai muito rapido do calmo para o nervoso e vice-versa***
- ***Sugerimos Aminograma (vide resultados em anexo)***

Grato pela atenção e carinho, coloco-me à disposição para quaisquer esclarecimentos.

Um abraço,



Dr. Marcelo Vanucci Leocádio
Geneticista / Biólogo Molecular
CRBM 3047

MICROLIFE									
NOME	JORGE JOÃO APARECIDO NAHRA				IDADE	62 ANOS			
CÓD. PACIENTE					DATA	10/05/2019			
SOLICITANTE	DR. MARCELO VANUCCI LEOCADIO								
INIBIDORES DE FATORES DE HEMOSTASIA - % DE ANÁLISE OXIDATIVA									
Taxa de Rots	20-30%								
Gráu Oxidativo	III								
Espaço ocupado pelos RL	40% de RL								
Classificação Oxidativa	Processo oxidativo moderado								
TRIAGEM DE HEMOGLOBINOPATIAS - ANÁLISE MORFOLÓGICA									
Placas homogêneas	☐	Placas hetero. ou protoplastos	☐						
Fungos	☐	Micoplasma	☐						
Uremia ou Uricitemia	☒	Hemácias Crenadas	☐						
Poiquilocitose (suave)	☐	Acantocitose	☐						
Condócitose (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 trambócitos (plaq)	☐						
Quilomicrons	☐	Corpos de Enderleim	☐						
Cristais de ác.úrico e colesterol	☒	Espículas	☒						
Disbiose	☒	Possibilidade de Tireopatias	☒						
Processo Inflamatório Crônico	☒								
PRODUTOS DA DEGRADAÇÃO DE FIBRINA E PESQUISA QUALITATIVA NA ANÁLISE DO SANGUE COAGULADO									
Massas ligeiramente maiores distribuídas	estresse psicológico								
Periferia eritrocitária irregular	deficiência de vitamina c								
Pontes intercelulares	alterações metabólicas e ou endócrinas								
Variação de cor nos coágulos	anemia								
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	☒	DEFICIÊNCIA MODERADA
NEUROTRANSMISSORES			
SEROTONINA	☒	DEFICIÊNCIA MODERADA	
HORMÔNIOS SEXUAIS	☒	ÍNDICES NORMAIS	
DOPAMINA	☒	DEFICIÊNCIA MODERADA	
GABA	☒	DEFICIÊNCIA MODERADA	
ENDORFINA	☒	ÍNDICES NORMAIS	
Queixas Principais (Anamnese Inicial)			
Dorme +- 6 a 7 hrs de sono por dia- acorda as vezes para ver as hrs, dilispidemia, Sempre teve muitas dores			
- os médicos falavam que falta massa magra; tem refluxo (toma silimarina quando come algo mais pesado a noite)			
Medicamentos de Uso Contínuo			
rosuvatastina e formulas da nutricionista (5ht, GABA, Adera), silimarina as a vezes			
Principais Preocupações			

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

Sintomas Gerais			

Distúrbios Dentais			

Ataques Cancerosos			

Distúrbios Cardiovasculares			

Distúrbios Dermatológicos			

Afecções Dolorosas			

Distúrbios Endócrinos			

Distúrbios Gastrointestinais			

Distúrbios Imunológicos			

[illegible]

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 (Suppl.); 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. Nat Rev 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. Blood 68: 1505-1510, 1986.									

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									
Hiperptoteinemia podendo ou não estar associado a uma doença degenerativa									
CÉLULAS CRENADAS									
Despolarizações de membranas devido a perda excessiva de maneirais (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 agregarem entre si formando									
pequenas formas coloidais que se movimentam devido sua atração pela membrana eritrocitária . Essa atração ocorre devidos									
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 coloides já formados,									
aumentando de tamanho e mudando de forma.									
O exame para o estudo desses coloides 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									
coloides 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 (citossinas), 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								

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									
Hiperptoteinemia podendo ou não estar associado a uma doença degenerativa									
CÉLULAS CRENADAS									
Despolarizações de membranas devido a perda excessiva de maneirais (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 e 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 agregarem entre si formando pequenas formas coloidais									
que se movimentam devido sua atração pela membrana eritrocitária . Essa atração ocorre devidos 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 coloides já formados, aumentando de tamanho e mudando de forma.									
O exame para o estudo desses coloides 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 coloides 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									

[illegible]

[illegible]
