

EMERSON CELIBERTO MORALES 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 de Análises Clínicas
- c. Resultados e Recomendações de Exame de Intolerância Alimentar 216 do tipo III e Painel Celíaco do Tipo I
- d. Resultados e Recomendações de Exame de Intolerância Genética a Gluten e Lactose
- e. Resultados Painel DNA Trombofilia
- f. Carta Encaminhamento para Nutricionista
- g. Carta Encaminhamento para Endocrinologista
- h. Carta Encaminhamento para Cardiologista
- i. 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,



CRBM 3047



AT: NUTRICIONISTA

REF: SR(a). EMERSON CELIBERTO MORALES

Prezado(a)	Dr(a).		
Prezadotal	Dria).		

Estamos encaminhando o(a) paciente **SR(a). EMERSON CELIBERTO MORALES** Ele(a) leva em mãos os seguintes exames:

- Microlife Exame de Análise Imuno Hematológico
- Aminograma e Análises Clínicas
- Intolerância 216, Genética a Gluten e a Lactose, Painel Celiaco tipo I
- Painel Trombofilia

FATORES OBSERVADOS

Visualizamos um processo oxidativo moderado em todo o sistema digestório.

Acreditamos que uma das principais causas seja a grande atividade do Sistema Nervoso, 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.

- Disbiose Moderada para Severa— deficiência da Flora Bacteriana
- Processo Inflamatório Crônico sugerimos Intolerância Alimentar (VIDE RESULTADO ANEXO)

Indicadores Hormonais

Moderada elevação nas concentrações de Cortisol

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

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



AT: ENDOCRINOLOGISTA

REF: SR(a). EMERSON CELIBERTO MORALES

Prezado(a)	Dr(a).	

Estamos encaminhando o(a) paciente **SR(a). EMERSON CELIBERTO MORALES** Ele(a) leva em mãos os seguintes exames:

- Microlife Exame de Análise Imuno Hematológico
- Aminograma e Análises Clínicas
- Intolerância 216, Genética a Gluten e a Lactose, Painel Celiaco tipo I
- Painel Trombofilia

FATORES OBSERVADOS

- PCR 2,63
- HG 5,7%
- TRIGLICERIDES 189

Exames - Sugestões Gerais

- **Possibilidade Dislipidemia** Sugerimos análise de colesterol total e frações e triglicérides para daqui uns 02 meses e meio
- Possibilidade de Hepatopatias sugerimos análise de enzimas hepáticas e acompanhamento por TC ABDOME
- **Resistência a Insulina** sugerimos analise controle, para daqui uns 02 meses e meio, de glicemia em jejum e de hemoglobina glicada

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

Um abraço,

CRBM 3047



AT: CARDIOLOGISTA

REF: SR(a). EMERSON CELIBERTO MORALES

Prezado(a) Dr(a)._____

Estamos encaminhando o(a) paciente **SR(a). EMERSON CELIBERTO MORALES** Ele(a) leva em mãos os seguintes exames:

- Microlife Exame de Análise Imuno Hematológico
- Aminograma e Análises Clínicas
- Intolerância 216, Genética a Gluten e a Lactose, Painel Celiaco tipo I
- Painel Trombofilia

FATORES OBSERVADOS

- PCR 2,63
- HG 5,7%
- TRIGLICERIDES 189

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,





AT: PSIQUIATRIA

REF: SR(a). EMERSON CELIBERTO MORALES

Prezado(a) Dr(a).

Estamos encaminhando o(a) paciente SR(a). EMERSON CELIBERTO MORALES

Ele(a) leva em mãos os seguintes exames:

- Microlife Exame de Análise Imuno Hematológico
- Aminograma e Análises Clínicas
- Intolerância 216, Genética a Gluten e a Lactose, Painel Celiaco tipo I
- Painel Trombofilia

FATORES OBSERVADOS

SISTEMA NERVOSO AUTÔNOMO

- Grande atividade de todo o Sistema Nervoso Autônomo (tanto Simpático quanto Parassimpático)
- Indicativo de Alto Índice de Estresse Crônico
- Sugerimos Psicoterapia

SISTEMA NERVOSO CENTRAL

- CATECOLAMINAS
 Epinefrina 233,88 (inf a 60)
 Norepinefrina 739,48 (inf 680)
 Dopamina 200 (inf 87)
- ACTH 42,40 (5 46)
- Cortisol 18,7 (3 19,46)
- ZINCO 68,3 (69,93 120,26)

Psiquiatria

- Deficiências Suaves 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,



QUESTIONÁRIO LEVEDURAS

QUESTIONÁRIO INSÔNIA

	MIC	ROLIFE	
	ELO VANUCCI L		.8
INIBIDORES DE F	ATORES DE HEM	MOSTASIA - % DE ANÁLISE OXIDATIVA	
Taxa de Rots Gráu Oxidativo Espaço ocupado pelos RL Classificação Oxidativa	40%	- 30% III de RL esso oxidativo moderado	
TRIAGEM DE	HEMOGI ORINO	PATIAS - ANÁLISE MORFOLÓGICA	
Placas homogêneas Fungos Uremia ou Uricitemia Poiquilocitose (suave) Condocitose (células alvo) Flacidez Membrana Anisocitose e Ovalocitose Piruvatoquinase ou PFK Apoptose Blood Sluge Protoplastos Doença Degenerativa Quilomicrons Cristais de ác.úrico e colesterol Disbiose Processo Inflamatório Crőnico		Placas hetero. ou protoplastos Micoplasma Hemácias Crenadas Acantocitose Equinocitose Corpos de Heinz Esquisocitose Ativação irregular de fibrina Neutrofilia Efeito Roleaux Simplastros Agregação de trambócitos (plaq) Corpos de Enderleim Espículas Possibilidade de Tireopatias	
		E FIBRINA E PESQUISA QUALITATIVA	
Massas ligeiramente maiores di Periferia eritrocitária irreg Pontes intercelulares Variação de cor nos coágo Fraca conexão de fibrin	stribuidas ular ılos	SANGUE COAGULADO estresse psicológico deficiência de vitamina c alterações metabólicas e ou endócrir anemia provável desiquilíbrio hormonal	nas
	OBSERVAÇ	ÕES ADICIONAIS	
QUESTIONÁRIO METABÓLICO		□ DEFICIÊNCIA SUAVE ☑ DEFICIÊNCIA MODERADA □ DEFICIÊNCIA SEVERA	
		☑ ALCOOL☐ CIGARRO☑ NÍVEL DE ESTRESSE☑ DESEJOS POR ALIMENTOS	S. QUAIS

Pontos:

CORTISOL

X

MODERADA ELEVAÇÃO



NEUROTRANSMISSORES

SEROTONINA 🗵 DEFICIÊNCIA MODERADA

HORMÔNIOS SEXUAIS

ÍNDICES NORMAIS

DOPAMINA

DEFICIÊNCIA SUAVE

GABA 🗵 DEFICIÊNCIA MODERADA PARA SEVERA

ENDORFINA

ÍNDICES NORMAIS

Queixas Principais (Anamnese Inicial)

DISLIPIDEMIA, SONO PESADO (ACORDANDO 3 VEZES DE MADRUGADA) E ESOFAGO DE BARRET

Medicamentos de Uso Contínuo

rosuvastatina 10 mg

Principais Preocupações

ESOFAGO DE BARRTET, INFARTO, CANCER EM GERAL, STRESS, ALZHEIMER

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

GASES INTESTINAIS, PERDA DA LIBIDO, ANSIEDADE, NERVOSISMO, ALTERAÇÕES DE HUMOR, AFTAS, RINITE, DOR DE GARGANTA

Sintomas Gerais

ANGUSTIA, AUMENTO DE PESO POR RETENÇÃO DE LÍQUIDOS, EDEMA POS OPERATORIO, EMOTIVIDADE, <u>FEBRE, NERVOSISMO, ESTRESSE, TABAGISMO</u>

Distúrbios Dentais

AFTAS, LINGUA VERMELHA BRILHANTE MACIA

Ataques Cancerosos

Distúrbios Cardiovasculares

COLESTEROL

Distúrbios Dermatológicos

PELE SECA

Afecções Dolorosas

DOR NO POLEGAR ESQUERDO

Distúrbios Endócrinos

Distúrbios Gastrointestinais

FISSURA ANAL, REFLUXO GASTRO ESOFAGICO (HERNIA DE HIATO)

Distúrbios Imunológicos



Distúrbios Neurológicos

Distúrbios Neuromusculares

Distúrbios Oculares

Distúrbios ORL
AMIDALITE, FARINGITE, RINITE ALERGICA
,
Doenças Ósseas ******

Distúrbios Pulmonares
TOSSE SECA SEGUIDA DE SECREÇÃO DE MUCO
Distúrbios Renais e Urogenitais

Distúrbios Venosos e Linfáticos *******

Análise de Urina

Análise Sanguínea
AUMENTO DE COLESTEROL E DE TRIGLICERIDES
Histórico Pessoal
CIRURGIA DIGESTIVA, PLASTICA E REGIME DE PERDA/ GANHO DE PESO
Registros
ANTECEDENTES FAMILIARES DE CANCER, COLESTEROL, CORONOPATIA, ENFARTE DO MIOCARDIO,
HIPERTENSAO, HIPERTRIGLICERIDEMIA
TRATAMENTO ATUAL
Alergologia

Annaly follows Anni Mark Mark Mark Mark Mark Mark Mark Mark
Analgésicos, Antipiréticos e Anti-inflmatatórios PARACETAMOL
PARACETAMOL
Cancerologia - Hematologia

Dermatologia

Food and a deads
Endocrinologia *******
Gastroenterohepatologia



Ginecologia - Obstetrícia

Imunologia

Infectologia - Parasitologia
IMUNOTERAPIA

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. 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

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 (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