

## MARIA CLARA RODRIGUES DE SOUZA 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
- c. Resultados e Recomendações de Análises Clínicas
- d. Resultados e Recomendações de Intolerância Genética a Gluten e Lactose
- e. Resultados e Recomendações de Intolerância 216 Alimentos e Painel Celíaco Tipo I
- f. Carta Encaminhamento para Nutricionista
- g. Carta Encaminhamento para Endocrinologista

### 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 Vinícius Leocádio  
Genesista / Biólogo Molecular  
CRBM 3047

São Paulo, segunda-feira, 3 de dezembro de 2018

AT: NUTRICIONISTA

REF: SR(a). MARIA CLARA RODRIGUES DE SOUZA MORALES

Prezado(a) Dr(a). \_\_\_\_\_,

Estamos encaminhando o(a) paciente **SR(a). MARIA CLARA RODRIGUES DE SOUZA MORALES**

Ele(a) leva em mãos os seguintes exames:

- **Microlife – Exame de Análise Imuno Hematológico**
- **Aminograma e Análises Clínicas**
- **Intolerância Genética a Gluten e Lactose**
- **Intolerância Pannel Celiaco tipo I e 216 Alimentos**

#### FATORES OBSERVADOS

Visualizamos um processo oxidativo leve em todo o sistema digestório.

Acreditamos que uma das principais causas seja a possibilidade do desenvolvimento de um processo inflamatório crônico no 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.

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

#### Indicadores Hormonais

- Deficiência Suave nas concentrações de Cortisol

#### Sugestões Complementares

- *Sugerimos uma reposição temporária de flora bacteriana para o controle da Disbiose Suave, 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*

#### **Doenças relacionadas ao CORTISOL BAIXO**

Depressão atípica/sazonal  
Hipotireoidismo  
Fibromialgia  
Fadiga crônica  
Artrite reumatoide  
Asma  
Alergias  
Abstinência a nicotina

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

Um abraço,



Dr. Marcelo Vinícius Lencart  
Geneticista / Nutricionista  
CRBM 3047

São Paulo, segunda-feira, 3 de dezembro de 2018

**AT: ENDOCRINOLOGISTA**

**REF: SR(a). MARIA CLARA RODRIGUES DE SOUZA MORALES**

Prezado(a) Dr(a). \_\_\_\_\_,

Estamos encaminhando o(a) paciente **SR(a). MARIA CLARA RODRIGUES DE SOUZA MORALES**  
Ele(a) leva em mãos os seguintes exames:

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

**FATORES OBSERVADOS**

- VIT B12 - 947 (187 - 883)
- HG 5,8% - PRE DIABETICA
- APOLIPROTEINA A - 156 (86 A 179)
- PROTEINAS TOTAIS 6,9 (6 - 8)
- UREIA 41 (15 - 35)
- TRIGLICÉRIDES 191
- ALDOLASE 8,30 (INFERIO A 7,58)

**Exames - Sugestões Gerais**

- **Possibilidade Dislipidemia** - *Sugerimos análise de colesterol total e frações e triglicérides para daqui uns 02 meses e meio*
- **Resistência a Insulina** – *sugerimos análise controle, para daqui uns 02 meses e meio, de glicemia em jejum e de hemoglobina glicada*
- Deficiências de Vitaminas B12, B6 e ácido Fólico
- Deficiências de Vitaminas C

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

Um abraço,



Dr. Marcelo Vinícius Leoncini  
Geneticista / Biólogo Molecular  
CRBM 3047

## MICROLIFE

NOME MARIA CLARA RODRIGUES DE SOUZA MORALES IDADE 9 ANOS  
CÓD. PACIENTE  DATA 03/12/2018  
SOLICITANTE DR. MARCELO VANUCCI LEOCADIO

### 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                 | <input type="checkbox"/>            | Placas hetero. ou protoplastos  | <input type="checkbox"/>            |
| Fungos                            | <input type="checkbox"/>            | Micoplasma                      | <input type="checkbox"/>            |
| Uremia ou Uricitemia              | <input type="checkbox"/>            | Hemácias Crenadas               | <input type="checkbox"/>            |
| Poiquilocitose (suave)            | <input type="checkbox"/>            | Acantocitose                    | <input type="checkbox"/>            |
| Condocitose (células alvo)        | <input type="checkbox"/>            | Equinocitose                    | <input type="checkbox"/>            |
| Flacidez Membrana                 | <input type="checkbox"/>            | Corpos de Heinz                 | <input type="checkbox"/>            |
| Anisocitose e Ovalocitose         | <input type="checkbox"/>            | Esquisocitose                   | <input type="checkbox"/>            |
| Piruvatoquinase ou PFK            | <input checked="" type="checkbox"/> | Ativação irregular de fibrina   | <input checked="" type="checkbox"/> |
| Apoptose                          | <input type="checkbox"/>            | Neutrofilia                     | <input type="checkbox"/>            |
| Blood Sluge                       | <input checked="" type="checkbox"/> | Efeito Roleaux                  | <input checked="" type="checkbox"/> |
| Protoplastos                      | <input type="checkbox"/>            | Simplastros                     | <input type="checkbox"/>            |
| Doença Degenerativa               | <input type="checkbox"/>            | Agregação de trambócitos (plaq) | <input checked="" type="checkbox"/> |
| Quilomicrons                      | <input checked="" type="checkbox"/> | Corpos de Enderleim             | <input type="checkbox"/>            |
| Cristais de ác.úrico e colesterol | <input type="checkbox"/>            | Espículas                       | <input checked="" type="checkbox"/> |
| Disbiose                          | <input checked="" type="checkbox"/> | Possibilidade de Tireopatias    | <input type="checkbox"/>            |
| Processo Inflamatório Crônico     | <input checked="" type="checkbox"/> |                                 |                                     |

### 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                                 |
| Fraca conexão de fibrina                 | provável desequilíbrio hormonal        |

### 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 ☒ excesso

NEUROTRANSMISSORES

|                   |                                     |                                 |
|-------------------|-------------------------------------|---------------------------------|
| SEROTONINA        | <input checked="" type="checkbox"/> | ÍNDICES NORMAIS                 |
| HORMÔNIOS SEXUAIS | <input checked="" type="checkbox"/> | ÍNDICES NORMAIS                 |
| DOPAMINA          | <input checked="" type="checkbox"/> | DEFICIÊNCIAS SUAVES             |
| GABA              | <input checked="" type="checkbox"/> | DEFICIÊNCIAS SUAVES A MODERADAS |
| ENDORFINA         | <input checked="" type="checkbox"/> | ÍNDICES NORMAIS                 |

**Queixas Principais (Anamnese Inicial)**

SOBREPESO

**Medicamentos de Uso Contínuo**

\*\*\*\*\*

**Principais Preocupações**

\*\*\*\*\*

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

\*\*\*\*\*

**Sintomas Gerais**

ALERGIA, TDAH, EDEMA POS OPERATORIO

**Distúrbios Dentais**

\*\*\*\*\*

**Ataques Cancerosos**

\*\*\*\*\*

**Distúrbios Cardiovasculares**

\*\*\*\*\*

**Distúrbios Dermatológicos**

CELULITE, CICATRIZES QUELOIDIANAS

**Afecções Dolorosas**

\*\*\*\*\*

**Distúrbios Endócrinos**

\*\*\*\*\*

**Distúrbios Gastrointestinais**

\*\*\*\*\*

**Distúrbios Imunológicos**

\*\*\*\*\*

### Distúrbios Neurológicos

\*\*\*\*\*

### Distúrbios Neuromusculares

\*\*\*\*\*

### Distúrbios Oculares

\*\*\*\*\*

### Distúrbios ORL

\*\*\*\*\*

### Doenças Ósseas

\*\*\*\*\*

### Distúrbios Pulmonares

\*\*\*\*\*

### Distúrbios Renais e Urogenitais

\*\*\*\*\*

### Distúrbios Venosos e Linfáticos

\*\*\*\*\*

### Análise de Urina

\*\*\*\*\*

### Análise Sanguínea

\*\*\*\*\*

### Histórico Pessoal

\*\*\*\*\*

### Registros

\*\*\*\*\*

## 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 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