

LUCAS MAZZONI

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. Resultado e Recomendações de Análises Clínicas
- d. Resultado e Recomendações do exame Farmacogenético
- e. Carta Encaminhamento para Nutricionista
- f. Carta Encaminhamento para Endocrinologista
- g. Carta Encaminhamento para Psiquiatria

Procedimentos Gerais

- 1- Confirmar ou não a Realização dos Seguintes exames: **Intolerância Alimentar**
- 2- Marcar consulta com todos os especialistas acima citados
- 3- Informar dos resultados, solicitações, encaminhamentos dos Profissionais de Saúde para que possamos fazer um acompanhamento junto a nossa equipe interna
- 4- 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, quarta-feira, 21 de fevereiro de 2018

AT: NUTRICIONISTA

REF: SR(a). LUCAS MAZZONI

Prezado(a) Dr(a). _____,

Estamos encaminhando o(a) paciente **SR(a). LUCAS MAZZONI**

Ele(a) leva em mãos os seguintes exames:

- **Microlife – Exame de Análise Imuno Hematológico**
- **Aminograma**
- **Análises Clínicas**
- **X- Frágil**
- **Farmacogenético**

FATORES OBSERVADOS

Não visualizamos nenhum processo oxidativo em todo o sistema digestório.

Entretanto visualizamos um processo inflamatório crônico com possibilidade de desenvolvimento de hepatopatias.

- Disbiose Suave – **deficiência da Flora Bacteriana**
- Processo Inflamatório Crônico – **sugerimos Intolerância Alimentar**

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*
- *Sugerimos um processo de desintoxicação hepática com a utilização de hepatoprotetores*
- *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 Vianco Lencastre
Genetista / Biólogo Molecular
CRBM 3047

São Paulo, quarta-feira, 21 de fevereiro de 2018

AT: ENDOCRINOLOGISTA

REF: SR(a). LUCAS MAZZONI

Prezado(a) Dr(a). _____,

Estamos encaminhando o(a) paciente **SR(a). LUCAS MAZZONI**

Ele(a) leva em mãos os seguintes exames:

- **Microlife – Exame de Análise Imuno Hematológico**
- **Aminograma**
- **Análises Clínicas**
- **X- Frágil**
- **Farmacogenético**

FATORES OBSERVADOS

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 – TGO 40 (11 a 39); BILIRRUBINA TOTAL 1,39 (até 1,01); FOSFATASE ALCALINA 129 (26 A 117); SUAVE ELEVAÇÃO DE ERITRÓCITOS, HEMOGLBINA E HEMATÓCRITO; **sugerimos análise de enzimas hepáticas e acompanhamento por ultrassom abdominal**
- **Deficiência de Vitamina D**
- **DHEA suavemente elevado**

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

Um abraço,



Dr. Marcelo Vinícius Leocádio
Geneticista / Biólogo Molecular
CRBM 3047

São Paulo, quarta-feira, 21 de fevereiro de 2018

AT: PSQUIATRIA

REF: SR(a). LUCAS MAZZONI

Prezado(a) Dr(a). _____,

Estamos encaminhando o(a) paciente **SR(a). LUCAS MAZZONI**

Ele(a) leva em mãos os seguintes exames:

- **Microlife – Exame de Análise Imuno Hematológico**
- **Aminograma**
- **Análises Clínicas**
- **X- Frágil**
- **Farmacogenético**

FATORES OBSERVADOS

SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Psiquiatria

- Deficiências Suaves a 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)*

ANALISE FARMACOGENÉTICA

O HAOMA FARMACO permite prever o perfil de metabolização de droga do paciente, para verificar se determinado psicofármaco é adequado e fazer o ajuste da dose desse mesmo fármaco. O paciente apresenta o seguinte perfil:

Extensivo/Normal

- Metabolizadores Extensivos/Normais (CYP2D6, CYP2C19, CYP3A4 e CYP2C9): As doses habitualmente utilizadas são as adequadas.

- Metabolizadores Ultra-Rápidos (CYP1A2): São os indivíduos portadores dos alelos *1F/*1F deste gene, o que leva a Hiperindução Enzimática da via CYP1A2. Indivíduos com o genótipo *1F/*1F terão um nível de atividade enzimática elevado, que só será expresso na presença de um indutor desta via enzimática. Como consequência, quando medicações metabolizadas por CYP1A2 são prescritas, deverá se ter atenção na prescrição concomitante de indutores.

Atualmente o paciente utiliza os seguinte medicamentos:

- a. Lamotrigina
- b. Clobazam
- c. Vinpa

Dentro da Análise Farmacogenética temos:

CLOBAZAM

Inibidores do CYP2C19

Potentes e moderados inibidores do CYP 2C19 podem resultar em um aumento da exposição ao N-desmetil Clobazam (substância ativa) (N- CLB). Ajuste de dose pode ser necessário quando coadministrado com potentes ([fluconazol](#), [fluvoxamina](#), [ticlopidina](#)) ou moderados inibidores ([omeprazol](#)) do CYP 2C19.

Substrato de CYP 2D6

Clobazam (substância ativa) é um fraco inibidor de CYP 2D6. Ajuste de doses de drogas metabolizadas por CYP2D6 ([dextrometorfano](#), [pimozida](#), [paroxetina](#), [nebivolol](#)) pode ser necessário.

VINPAT

Dados in vitro

Os dados disponíveis sugerem que a Lacosamida (substância ativa) possui um baixo potencial de interação.

Estudos de metabolismo in vitro indicam que a Lacosamida (substância ativa) não induz a atividade enzimática das isoformas do citocromo P450, CYP1A2, 2B6 e 2C9, 2C19 e 3A4. A Lacosamida (substância ativa) não inibiu CYP 1A1, 1A2, 2A6, 2B6, 2C8, 2C9, 2D6, 2E1, 3A4/5 nas concentrações plasmáticas observadas nos estudos clínicos.

Dados in vitro sugerem que a Lacosamida (substância ativa) possui potencial para inibir CYP2C19 em concentrações terapêuticas.

A Lacosamida (substância ativa) não foi um substrato ou inibidor da glicoproteína-P.

Dados in vivo

Dados clínicos indicam que a Lacosamida (substância ativa) não inibe ou induz CYP2C19 e 3A4.

Além disso, um estudo de interação com [omeprazol](#) (inibidor CYP2C19) não demonstrou alterações relevantes nas concentrações plasmáticas de Lacosamida (substância ativa) e nenhum efeito inibidor na farmacocinética do omeprazol.

LAMOTRIGINA

Experimentos de inibição in vitro indicaram que a formação do metabólito primário da Lamotrigina, o 2-Nglicuronídeo, foi minimamente afetada pela coincubação com amitriptilina, bupropiona, clonazepam, fluoxetina, haloperidol ou lorazepam. Dados sobre o metabolismo do bufuralol, obtidos de microssoma hepático humano, sugeriram que a Lamotrigina não reduz o clearance das drogas eliminadas predominantemente pelo CYP2D6. Resultados de experimentos in vitro também sugerem que é improvável que o clearance da Lamotrigina seja afetado pela clozapina, fenelzina, risperidona, sertralina ou trazodona.

CONCLUSÃO

1. A lista de medicamentos permitidos (metabolizador normal) está descrito no exame Farmacogenético anexo.
2. Apesar de nenhum dos fármacos atualmente ministrados fazerem parte do CYP1A2 (gene de hiperindução), ***estudos sugerem que pacientes com insuficiência hepática apresentam respostas aumentadas e maior susceptibilidade aos efeitos adversos do CLOBAZAM – sendo sugerido, neste caso, redução da dose.***

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

Um abraço,



Dr. Marcelo Vinícius Leonardi
Geneticista / Biólogo Molecular
CRBM 3047

MICROLIFE

NOME LUCAS MAZZONI

IDADE 27 ANOS

CÓD. PACIENTE

DATA 01/11/2017

SOLICITANTE DR. MARCELO VANUCCI LEOCADIO

INIBIDORES DE FATORES DE HEMOSTASIA - % DE ANÁLISE OXIDATIVA

Taxa de Rots 0 - 10%

Gráu Oxidativo I

Espaço ocupado pelos RL menor que 20%

Classificação Oxidativa Normal

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	☐		

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

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

☒ ÍNDICES NORMAIS

NEUROTRANSMISSORES

SEROTONINA	☒	ÍNDICES NORMAIS
HORMÔNIOS SEXUAIS	☒	ÍNDICES NORMAIS
DOPAMINA	☒	ÍNDICES NORMAIS
GABA	☒	DEFICIÊNCIA SUAVE A MODERADA
ENDORFINA	☒	ÍNDICES NORMAIS

Queixas Principais (Anamnese Inicial)

Medicamentos de Uso Contínuo

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

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