

N DA REQUISIÇÃO# 9900001
 NOME DO PACIENTE Report Sample
 DATA DE NASCIMENTO Mar 9, 1960
 GÊNERO F
 MÉDICO NO PHYSICIAN

HORÁRIO DA COLETA 09:00 AM
 DATA DA COLETA Mar 1, 2025
 TIPO DE AMOSTRA Urine
 DATA DO RELATÓRIO Apr 17, 2025

Resumo dos resultados elevados

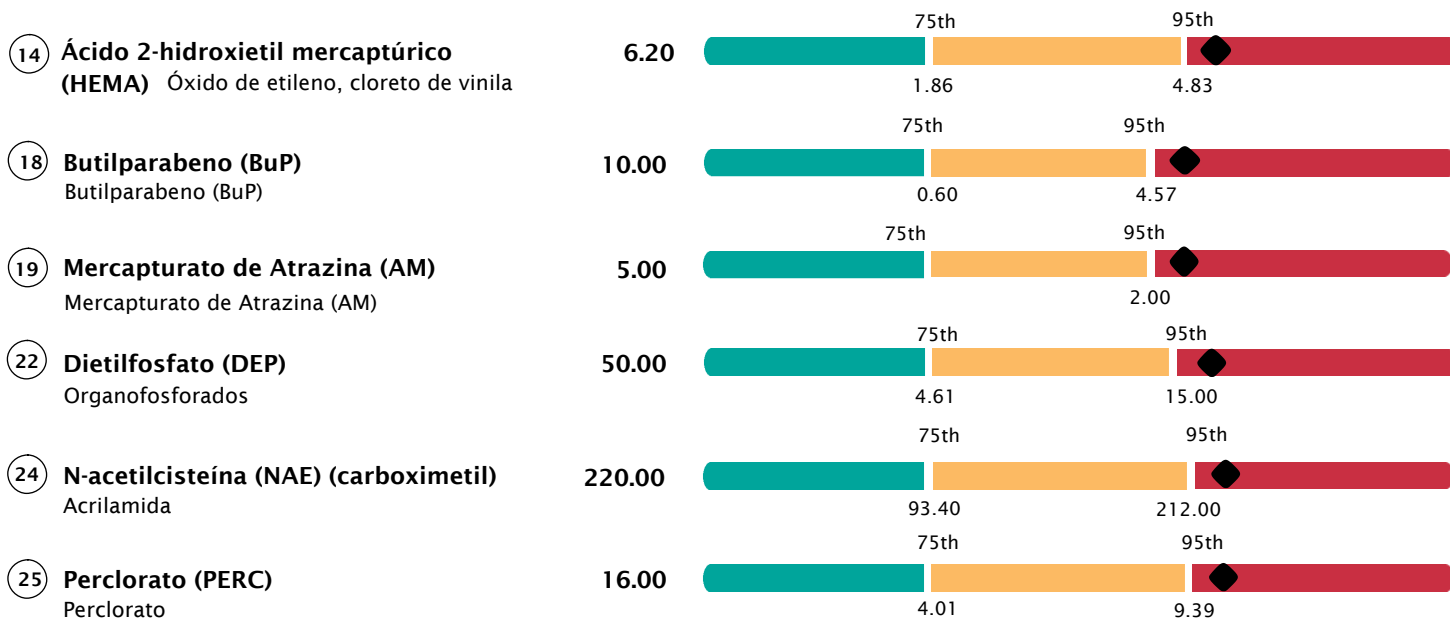
Os resultados abaixo listam os analitos com resultados elevados detectados no perfil. Você pode encontrar todos os resultados dos testes, além de uma descrição mais detalhada de cada analito, na seção Resultados do Perfil TOXDetect™. Observe que cada valor deste relatório deverá ser considerado no contexto do ambiente e da saúde geral. Entre em contato com um profissional de saúde qualificado para obter mais assistência na interpretação dos resultados.

Chave de cores ● BAIXO ● MODERADOS ● ALTO

Valor da creatinina: * 100.00 mg/dl

METABÓLITO	RESULTADOS	PERCENTIL
Precursor	ug/g creatinina	75% 95%

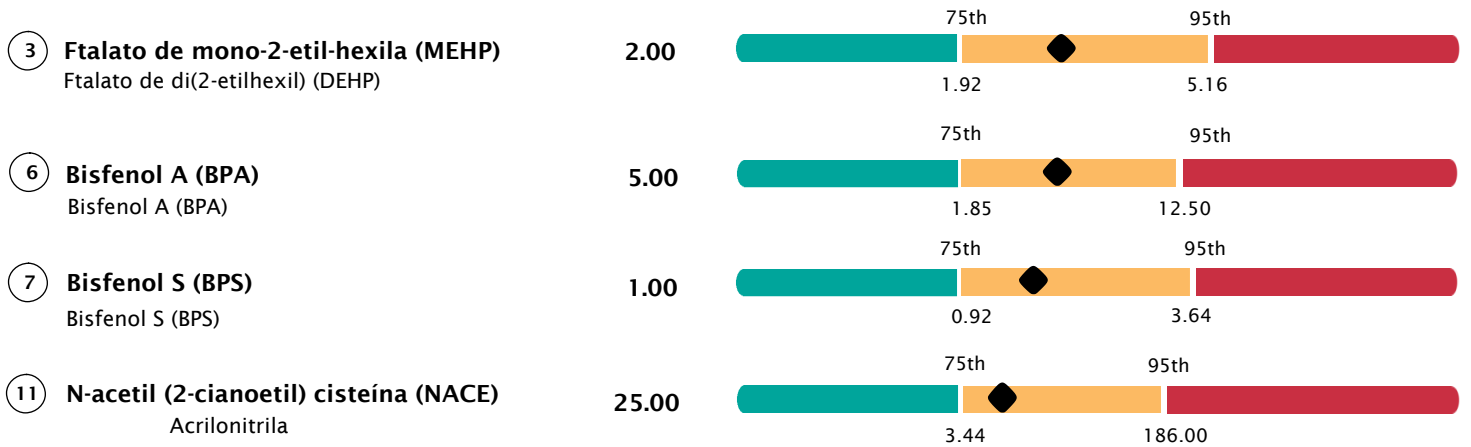
HOCH RESULTATE



Metodologia: LC-MS/MS. *O teste de creatinina é realizado para ajustar os resultados dos marcadores metabólicos às diferenças na ingestão de líquidos. A creatinina urinária, obtida em uma coleta aleatória, tem valor diagnóstico limitado devido à variabilidade resultante da ingestão recente de líquidos.

4-2025 Rev 2 Page 1 of 25

MODERADOS RESULTADOS



Resultados do Perfil TOXDetect

Os resultados do perfil oferecem uma análise abrangente dos níveis de metabólitos, agrupados por classe química, que incluem ftalatos, bisfenóis, compostos orgânicos voláteis (COVs), parabenos, pesticidas e outros metabólitos.

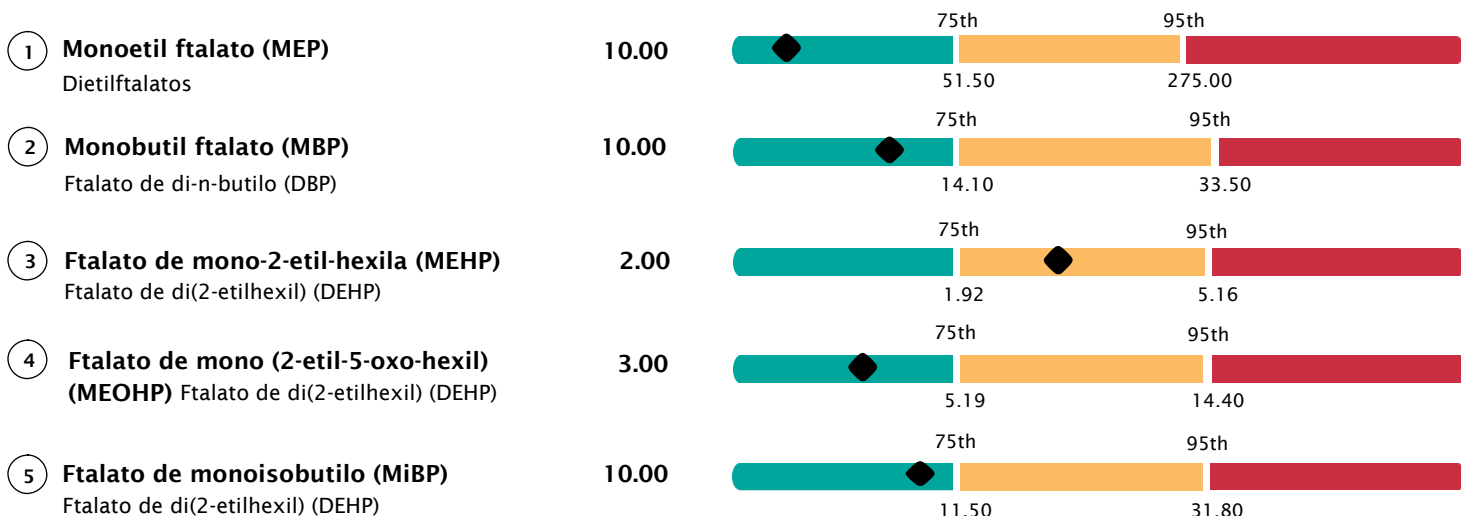
Chave de cores ● BAIXO ● MODERADOS ● ALTO

Valor da creatinina: * 100.00 mg/dl

METABÓLITO	RESULTADOS	PERCENTIL
Precursor	ug/g creatinina	75% 95%

FTALATOS

Os ftalatos são uma família de substâncias químicas amplamente utilizadas que estão presentes na maioria dos produtos que entram em contato com plásticos durante a produção, a embalagem ou a distribuição. Esses plastificantes, que conferem maior flexibilidade e durabilidade ao plástico, estão associados a vários problemas de saúde, inclusive reprodutivos, neurológicos, respiratórios e também ao aumento do risco de ocorrência de determinados tipos de câncer. O aspecto mais importante é que eles são conhecidos como desreguladores endócrinos. Os ftalatos são descritos como "o produto químico que está em toda parte" devido ao fato de serem usados em centenas de produtos, incluindo brinquedos, embalagens de alimentos, xampu, pisos de vinil e muito mais.





Chave de cores ● BAIXO ● MODERADOS ● ALTO

Valor da creatinina: * 100.00 mg/dl

METABÓLITO	RESULTADOS	PERCENTIL
Precursor	ug/g creatinina	75% 95%

BISFENOLS



Parente: O bisfenol A (BPA) é um produto químico produzido no processo de fabrico de plásticos de policarbonato e resinas epóxi e encontra-se em muitos produtos de consumo, tais como recipientes para alimentos e bebidas, dispositivos médicos, janelas inquebráveis, brinquedos, selantes dentários, alguns revestimentos metálicos de recipientes para alimentos, tubos de abastecimento de água, entre outros, o que torna a exposição bastante comum. O BPA é mais frequentemente lixiviado para os alimentos a partir de recipientes de alimentos e bebidas, e depois ingerido. A exposição ao BPA pode ter consequências para a saúde, como toxicidade para o desenvolvimento e a reprodução, desregulação endócrina, problemas cardiovasculares e metabólicos, neurotoxicidade e imunotoxicidade. A exposição pode estar especialmente associada a um risco acrescido de cancro dependentes de hormonas. Recentemente, o BPA foi substituído nos produtos por análogos do bisfenol, tais como o bisfenol S (BPS), com um perfil toxicológico semelhante.



Parente: Os bisfenóis são compostos sintéticos usados na produção de plásticos e resinas, geralmente encontrados em vários produtos de consumo, como recipientes para alimentos e bebidas, garrafas de água, papéis térmicos usados para impressão de notas fiscais, selantes dentários, brinquedos, cosméticos e revestimento de produtos enlatados. Além de ser um conhecido desregulador endócrino, o BPA é motivo de grande preocupação devido aos possíveis impactos à saúde relacionados a efeitos reprodutivos e de desenvolvimento, aumento do risco de obesidade, diabetes, doenças cardiovasculares e determinados tipos de câncer. Em resposta a essas preocupações, diversas empresas passaram a fabricar produtos "livres de BPA"; no entanto, algumas alternativas ao BPA, como o BPS, também suscitaram preocupações sobre possíveis efeitos similares.





Chave de cores ● BAIXO ● MODERADOS ● ALTO

Valor da creatinina: * 100.00 mg/dl

METABÓLITO	RESULTADOS	PERCENTIL
Precursor	ug/g creatinina	75% 95%

COV - COMPOSTOS ORGÂNICOS VOLÁTEIS

8	Ácido 2,3,4-Metil-Hipúrico (2,3,4-MHA) Xileno	50.00	75th 95th 208.00 1,010.00
---	--	-------	---

Parente: O xileno é amplamente utilizado na indústria e em laboratórios médicos. O xileno é liberado principalmente por fontes industriais. Também é possível entrar em contato com o xileno por meio do escapamento de automóveis e de uma variedade de produtos de consumo, como fumaça de cigarro, tintas, vernizes, produtos antiferrugem e goma-laca. A literatura sugere que a exposição ao xileno causa efeitos tóxicos em diversos sistemas do organismo. A longo prazo, os efeitos podem danificar o fígado e os rins.

9	Ácido fenil-glioxílico (PGO) Estireno/etilbenzeno	10.00	75th 95th 306.00 509.00
---	--	-------	---

Parente: O estireno é amplamente utilizado na produção de plásticos e borracha, que são usados para fabricar uma variedade de produtos, como materiais isolantes, tubulações, peças automotivas, cartuchos de impressão, recipientes para alimentos e revestimento protetor de carpetes. A exposição pode ocorrer por ingestão por meio da transferência para os alimentos, especialmente alimentos gordurosos aquecidos em recipientes à base de estireno, por meio da inalação do ar em ambientes fechados que contenham vapores de estireno provenientes de materiais de construção, fotocopiadoras, fumaça de tabaco e outros produtos. O estireno e o óxido de estireno foram apontados como substâncias tóxicas para a reprodução e neurotóxicas, além de estarem relacionados a um maior risco de ocorrência de leucemia e linfoma.

10	N-Acetil Fenil Cisteína (NAP) Benzeno	1.00	75th 95th 1.35 2.98
----	--	------	---

Parente: No passado, o benzeno foi largamente utilizado como solvente industrial; entretanto, devido à sua toxicidade e aos possíveis riscos à saúde, seu uso foi reduzido. A exposição pode ocorrer no trabalho, em casa e no ambiente em geral como resultado do uso generalizado de produtos à base de petróleo que contêm benzeno, incluindo os combustíveis para motores e solventes. Já foi demonstrada a relação entre a exposição ao benzeno e disfunções nos sistemas respiratório, hepático, cardiovascular, imunológico, nervoso e endócrino.





Chave de cores ● BAIXO ● MODERADOS ● ALTO

Valor da creatinina: * 100.00 mg/dl

METABÓLITO	RESULTADOS	PERCENTIL
Precursor	ug/g creatinina	75% 95%

COV - COMPOSTOS ORGÂNICOS VOLÁTEIS



Parente: A exposição à acrilonitrila ocorre por meio do uso de produtos que contêm acrilonitrila, como roupas ou carpetes à base de fibra acrílica, plásticos à base de acrilonitrila, liberação para os alimentos devido à lixiviação de recipientes plásticos usados para armazenar alimentos e fumaça de cigarro. Os seres humanos expostos a níveis elevados por inalação apresentaram irritação do trato respiratório, respiração difícil, tontura, cianose, fraqueza nos membros e convulsões. A substância é considerada um provável carcinógeno humano, com evidências que sugerem uma associação com o câncer de pulmão.



Parente: 1-bromopropano é usado como solvente nas indústrias de adesivos, limpeza a seco, produtos desengordurantes e limpeza de metais e eletrônicos. Os impactos à saúde decorrentes da exposição ao 1-bromopropano incluem neurotoxicidade, toxicidade reprodutiva, distúrbios hematopoiéticos, danos ao DNA e toxicidade respiratória. Outros possíveis sintomas são dor de cabeça, irritação da mucosa, diminuição da sensibilidade, parestesia e quedas.



Parente: 1,3-butadieno é um petroquímico usado para produzir borracha sintética utilizada em pneus de carros e caminhões, além de ser um tóxico ambiental encontrado no escapamento de carros, na combustão de combustíveis para aquecimento ou produção de energia e na fumaça de cigarros. Ele está associado a impactos negativos à saúde, como câncer e doenças cardiovasculares, entre outros. A IARC concluiu que o 1,3-butadieno é cancerígeno para humanos.



Chave de cores ● BAIXO ● MODERADOS ● ALTO

Valor da creatinina: * 100.00 mg/dl

METABÓLITO	RESULTADOS	PERCENTIL
Precursor	ug/g creatinina	75% 95%

COV - COMPOSTOS ORGÂNICOS VOLÁTEIS



Parente: O óxido de etileno é uma substância produzida pelo homem, amplamente utilizada na produção de vários produtos químicos, como plásticos, têxteis e anticongelantes (etilenoglicol). Além disso, o óxido de etileno é comumente usado como agente esterilizante para equipamentos médicos. A inalação é a via mais comum de exposição em ambientes ocupacionais, que também se dá pela fumaça do tabaco. Há algumas evidências de que a exposição ao óxido de etileno pode causar aborto. A Agência Internacional de Pesquisa sobre o Câncer (International Agency for Research on Cancer – IARC) concluiu que o óxido de etileno é um conhecido agente cancerígeno humano, e a exposição a ele está ligada ao aumento do risco de leucemia e de linfoma não Hodgkin. O cloreto de vinila é um gás incolor usado principalmente na fabricação de cloreto de polivinila (PVC) e é amplamente utilizado em vários produtos, como tubos, isolamento de fios e cabos, materiais de embalagem, diversos materiais de construção e produtos médicos descartáveis. A inalação é a via mais comum de exposição, principalmente em ambientes ocupacionais. A exposição a esse composto também se dá pela fumaça de charutos ou cigarros. A exposição aguda a altos níveis pode causar dores de cabeça, tontura, sonolência e perda de consciência. A exposição prolongada pode resultar em alterações hepatocelulares e aumento da incidência de câncer de fígado. A Agência Internacional de Pesquisa sobre o Câncer (International Agency for Research on Cancer – IARC) concluiu que o cloreto de vinila é cancerígeno para os seres humanos.



Chave de cor



BAIXO



MODERADOS



ALTO

Valor da creatinina: * 100.00 mg/dl

METABÓLITO

RESULTADOS

PERCENTIL

Precursor

ug/g creatinina

75% | 95%

PARABENOS

Os parabenos são uma categoria de químicos sintéticos normalmente utilizados como conservantes em cosméticos, produtos de higiene pessoal, produtos farmacêuticos e alguns produtos alimentares. Algumas pessoas podem sentir irritação da pele ou reações alérgicas aos parabenos. As preocupações sobre o seu impacto na saúde humana incluem o potencial de desregulação endócrina, as ligações ao cancro da mama e o aumento do IMC.

15 Metilparabeno (MeP)

Metilparabeno (MeP)

5.00



16 Etilparabeno (EtP)

Etilparabeno (EtP)

5.00



17 Propilparabeno (PrP)

Propilparabeno (PrP)

3.00



18 Butilparabeno (BuP)

Butilparabeno (BuP)

10.00



Chave de cores ● BAIXO ● MODERADOS ● ALTO

Valor da creatinina: * 100.00 mg/dl

METABÓLITO	RESULTADOS	PERCENTIL
Precursor	ug/g creatinina	75% 95%

PESTICIDAS

19	Mercapturato de Atrazina (AM)	5.00	75th 95th
	Mercapturato de Atrazina (AM)		2.00

Parente: O mercapturato de atrazina é um metabólito urinário da atrazina, um herbicida de triazina amplamente utilizado. A atrazina inibe a fotossíntese nas plantas e é utilizada para matar ervas daninhas de folha larga, especialmente na agricultura para culturas como o milho e ao longo das estradas. Outras utilizações da atrazina incluem culturas de cana-de-açúcar, relvados de campos de golfe e relvados residenciais. Pode ser encontrada nas águas subterrâneas devido a processos de escoamento. Os impactos da exposição em termos de saúde estão principalmente relacionados com a desregulação endócrina. A exposição pode provocar perturbações da reprodução e do desenvolvimento, neurotoxicidade e hepatotoxicidade. A atrazina tem sido associada a um aumento do risco de cancro.

20	Ácido 2,4-diclorofenoxiacético (2,4-D)	0.50	75th 95th
	Ácido 2,4-diclorofenoxiacético (2,4-D)		0.58 1.60

Parente: O ácido 2,4-diclorofenoxiacético (2,4-D) é um dos herbicidas mais usados no mundo. É geralmente usado na agricultura e no paisagismo. A exposição crônica a níveis mais baixos de 2,4-D foi associada a possíveis efeitos à saúde, incluindo desregulação endócrina, efeitos reprodutivos, efeitos sobre o desenvolvimento e aumento do risco de ocorrência de linfoma não Hodgkin.

21	Ácido 3-fenoxi benzóico (3PBA)	1.00	75th 95th
	Piretroides, Permetrina, Cipermetrina, Cihalotrinas, Fenpropatrina, Deltametrina, Trihalometrina		1.41 6.54

Parente: Os piretroides são muito usados na agricultura, no controle de insetos domésticos e na medicina veterinária. Os piretroides atuam sobre o sistema nervoso dos insetos, causando hiperexcitação e paralisia. Os possíveis impactos mais comuns à saúde incluem interferências neurocomportamentais, de neurodesenvolvimento e endócrinas. A exposição também foi associada a um risco maior de mortalidade em decorrência de todas as causas e doenças cardiovasculares.

22 Dietilfosfato (DEP)

Organofosforados

50.00



Parente: Os pesticidas organofosforados são amplamente utilizados na agricultura para controlar pragas, e também em ambientes residenciais para o controle de insetos e roedores. Os pesticidas organofosforados atuam inibindo a atividade da acetilcolinesterase, uma enzima essencial para o funcionamento nervoso adequado. A exposição a organofosforados tem sido associada a déficits neurológicos, doenças neurodegenerativas, efeitos nos nervos periféricos e problemas de neurodesenvolvimento. Além disso, a exposição de longo prazo tem sido associada a estresse oxidativo, efeitos psicológicos e anormalidades na função hepática.

Chave de cores ● BAIXO ● MODERADOS ● ALTO

Valor da creatinina: * 100.00 mg/dl

METABÓLITO	RESULTADOS	PERCENTIL
Precursor	ug/g creatinina	75% 95%

OUTRO

23	Difenil fosfato (DPP)	1.00	75th 95th 1.63 5.60
	Trifenil fosfato		

Parente: O trifenil fosfato é geralmente usado como retardante de chamas em produtos como móveis, eletrônicos e têxteis. Também se encontra presente em produtos de higiene pessoal, como esmaltes e cosméticos, e o contato com esses produtos pode causar absorção pela pele. O trifenil fosfato também pode ser absorvido pela ingestão de alimentos e bebidas devido à migração de componentes da embalagem ou à contaminação durante o processamento de alimentos. A exposição ao trifenil fosfato pode alterar a função endócrina e afetar a reprodução. Foram observadas alterações na função tireoidiana e diminuição da qualidade do sêmen em homens.

24	N-acetilcisteína (NAE) (carboximetil)	220.00	75th 95th 93.40 212.00
	Acrilamida		

Parente: A acrilamida é formada quando alimentos ricos em amido, como batatas, cereais e grãos de café, são cozidos em altas temperaturas. Outras possíveis fontes de exposição à acrilamida incluem a fumaça do cigarro, pois a acrilamida é formada durante a combustão do tabaco, e certos produtos cosméticos que podem conter acrilamida como contaminante. A acrilamida tem sido associada a um maior risco de câncer, principalmente em órgãos como rins, ovários e útero. Outros possíveis efeitos à saúde incluem neurotoxicidade, genotoxicidade, toxicidade reprodutiva, hepatotoxicidade, imunotoxicidade e aumento do risco cardiovascular.

25	Perclorato (PERC)	16.00	75th 95th 4.01 9.39
	Perclorato		

Parente: O perclorato é um produto químico usado em fogos de artifício, sinalizadores de estrada, explosivos e combustível para foguetes. Os percloratos são considerados contaminantes ambientais devido ao seu uso generalizado e à sua persistência no meio ambiente. O perclorato também pode entrar no fornecimento de alimentos pelo uso de água contaminada na irrigação ou pelo processamento de alimentos. O leite também é uma fonte de perclorato, cuja presença no leite está relacionada à sua presença no trato bovino. O perclorato inibe a absorção de iodo pela tireoide. Essa interferência pode prejudicar a função da tireoide e levar a problemas de saúde, como hipotireoidismo (tireoide hipoativa) ou outros distúrbios dessa glândula. Mulheres grávidas, bebês e crianças são particularmente vulneráveis aos efeitos da exposição ao perclorato na função da tireoide.

26 Oxibenzona (OBZ)
Oxibenzona (OBZ)

25.00



Parente: A oxibenzona é um composto químico utilizado como filtro UV em muitos protetores solares devido à sua capacidade de absorver a radiação UV. A oxibenzona tem sido associada a efeitos desreguladores do sistema endócrino e pode atravessar a pele e a placenta. Alguns estudos mostraram uma ligação com a doença de Hirschsprung em recém-nascidos.

Interpretação

As informações fornecidas neste relatório, incluindo os resultados e comentários, destinam-se exclusivamente a fins educacionais e não devem ser interpretadas como recomendações de tratamento. É recomendável que você consulte seu médico para qualquer tratamento necessário. Refrências relacionadas a este relatório e interpretações podem ser encontradas em MosaicDX.com/Test/TOXDetect-Profile.

FTALATOS

Chave de cores  BAIXO  MODERADOS  ALTO

Monoetil ftalato (MEP)

Dietilftalatos

 10.00

Ftalato de mono

(2-etil-5-oxo-hexil) (MEOHP)

Ftalato de di(2-etilhexil) (DEHP)

 3.00

Monobutil ftalato (MBP)

Ftalato de di-n-butilo (DBP)

 10.00

Ftalato de monoisobutilo (MiBP)

Ftalato de di(2-etilhexil) (DEHP)

 10.00

Ftalato de mono-2-etil-hexila (MEHP)

Ftalato de di(2-etilhexil) (DEHP)

 2.00

FTALOTOS

A quantificação de cinco metabólitos de ftalatos proporciona maior conhecimento sobre a exposição aos ftalatos. Os ftalatos constituem uma série de substâncias químicas amplamente utilizadas que estão presentes na maioria dos produtos que entram em contato com plásticos durante a produção, a embalagem ou a distribuição. Esses plastificantes, que conferem maior flexibilidade e durabilidade ao plástico, estão associados a vários problemas de saúde, inclusive reprodutivos, neurológicos, respiratórios e também ao aumento do risco de ocorrência de determinados tipos de câncer. O aspecto mais importante é que eles são conhecidos como desreguladores endócrinos. A exposição pode ocorrer por diversas vias, incluindo a ingestão - os ftalatos podem ser liberados devido à lixiviação dos materiais utilizados nas embalagens de alimentos e bebidas; inalação - os ftalatos podem ser liberados no ar provenientes de produtos como pisos de vinil, cortinas de chuveiro e purificadores de ar; contato com a pele - os ftalatos podem ser absorvidos pela pele devido ao uso de produtos de higiene pessoal, bem como de luvas e pisos de vinil. Os ftalatos são metabolizados por diversas vias, são conjugados com ácido glucurônico ou sulfato no fígado, e esses metabólitos conjugados são eliminados do corpo pela urina ou fezes. Para facilitar a eliminação de certos compostos tóxicos de ftalato, incluindo DEHP e MEHP, pode-se usar o método de transpiração induzida.

Interpretação Continuação

BISFENOLS

Chave de cores ● BAIXO ● MODERADOS ● ALTO

Bisfenol A (BPA)

Bisfenol A (BPA)

● 5.00

Bisfenol S (BPS)

Bisfenol S (BPS)

● 1.00

BISFENOL A (BPA)

O bisfenol A (BPA) é um produto químico produzido no processo de fabrico de plásticos de polycarbonato e resinas epóxi. Encontrado em produtos de consumo, como recipientes de alimentos e bebidas, dispositivos médicos, janelas inquebráveis, brinquedos, selantes dentários, alguns revestimentos metálicos de recipientes de alimentos, tubos de abastecimento de água, entre outros, o que torna a exposição bastante comum. Recentemente, o BPA é frequentemente substituído em muitos destes produtos por análogos do bisfenol, como o bisfenol S (BPS), que tem efeitos toxicológicos comparáveis. O BPA é mais frequentemente lixiviado para os alimentos a partir de recipientes de alimentos e bebidas, sendo depois ingerido. A lixiviação dos recipientes depende mais da temperatura do líquido ou do recipiente do que da idade do recipiente. Outras fontes de exposição ao BPA podem ocorrer através do pó, ar, água, absorção percutânea e leite materno. A exposição ao BPA tem efeitos tanto ao nível do desenvolvimento como da reprodução. A exposição ao BPA tem sido associada a várias doenças cardiovasculares e metabólicas, tais como a hipertensão, a diabetes mellitus, a obesidade e outras. Estão documentados os efeitos neurotóxicos do BPA, incluindo depressão, ansiedade, perturbações do neurodesenvolvimento e do comportamento. O BPA também pode modular a resposta imunitária, aumentando a suscetibilidade a doenças autoimunes e infeções. Verificou-se que o BPA promove a carcinogénese através de vários mecanismos que podem levar a um aumento do risco de cancro dependentes de hormonas. O metabolismo humano do BPA envolve reações de fase I e de fase II no fígado, sendo depois rapidamente eliminado através da urina, especialmente por glucuronidação. A glucuronidação é principalmente conduzida por glucuronosiltransferases de difosfato de uridina (UGTs) no fígado e no trato digestivo. A atividade hepática da UGT é baixa na infância e aumenta com a idade.

BISFENOL S (BPS)

Resultante da exposição ao bisfenol S. O bisfenol S (BPS) é metabolizado no organismo mediante o metabolismo de fase II, especificamente a glucuronidação e a sulfatação. Os bisfenóis são compostos sintéticos usados na produção de plásticos e resinas, geralmente encontrados em vários produtos de consumo, como recipientes para alimentos e bebidas, garrafas de água, papéis térmicos usados para impressão de notas fiscais, selantes dentários, brinquedos, cosméticos e revestimento de produtos enlatados. Além de ser um conhecido desregulador endócrino, o BPA é motivo de grande preocupação devido aos possíveis impactos à saúde relacionados a efeitos reprodutivos e de desenvolvimento, aumento do risco de obesidade, diabetes, doenças cardiovasculares e determinados tipos de câncer. Em resposta às preocupações, diversas empresas passaram a fabricar produtos "livres de BPA"; no entanto, algumas alternativas ao BPA, como o BPS, também suscitaram preocupações sobre possíveis efeitos similares.

Interpretação Continuação

COV - COMPOSTOS ORGÂNICOS VOLÁTEIS

Chave de cores ● BAIXO ● MODERADOS ● ALTO

**Ácido 2,3,4-Metil-Hipúrico
(2,3,4-MHA)**
Xileno

● 50.00

N-Acetil Fenil Cisteína (NAP)
Benzeno

● 1.00

Ácido fenil-glioxílico (PGO)
Estireno/etilbenzeno

● 10.00

ÁCIDO METIL-HIPÚRICO (2,3,4-MHA)

Trata-se de um metabólito resultante da exposição ao xileno, um hidrocarboneto aromático amplamente utilizado na indústria e em laboratórios médicos. É amplamente utilizado como solvente nas indústrias de borracha, impressão e couro. Também é usado como diluente para tintas, agentes de limpeza e vernizes. O xileno é liberado principalmente por fontes industriais. Também é possível entrar em contato com o xileno por meio do escapamento de automóveis e de uma variedade de produtos de consumo, como fumaça de cigarro, tintas, vernizes, produtos antiferrugem e goma-laca. A literatura sugere que a exposição ao xileno causa efeitos tóxicos em diversos sistemas do organismo. A toxicidade sobre o sistema nervoso central pode causar dores de cabeça, irritabilidade, depressão, insônia, agitação, cansaço extremo, tremores, dificuldade de concentração e danos à memória de curto prazo. A longo prazo, os efeitos podem danificar o fígado e os rins. O xileno é eliminado principalmente como resultado do metabolismo no fígado e da subsequente excreção de 70 a 80% dos metabólitos na urina em até 24 horas após a exposição. O xileno é metabolizado no fígado pela desidroxilação da cadeia lateral (CH₃), resultando no metabólito ácido metil-hipúrico.

ÁCIDO FENIL-GLIOXÍLICO (PGO)

Trata-se de um metabólito gerado como resultado da exposição ao estireno/etilbenzeno amplamente utilizado na produção de plásticos e borracha, que são usados para fabricar uma variedade de produtos, como materiais isolantes, tubos, peças automotivas, cartuchos de impressão, recipientes para alimentos e revestimento protetor de carpetes. A exposição ocorre ao inalar o ar de ambientes fechados que contêm vapores de estireno provenientes de materiais de construção, fotocopiadoras, fumaça de tabaco e outros produtos. O estireno também pode ser liberado devido à lixiviação de recipientes à base de poliestireno usados para armazenar produtos alimentícios, especialmente quando os alimentos são aquecidos nesses recipientes. A exposição de curto prazo pode causar depressão do SNC e irritação da pele e do trato respiratório. A exposição de longo prazo pode prejudicar o sistema reprodutivo e causar problemas como infertilidade e defeitos congênitos, além de causar danos neurológicos, como perda de memória, dificuldade de concentração e comprometimento da função motora. A exposição ao PGO demonstrou estar associada a um risco maior de ocorrência de leucemia e linfoma. No fígado, o estireno é metabolizado pelas enzimas do citocromo P-450 em 7,8-óxido de estireno (SO). O SO pode então ser metabolizado em estireno glicol, ácido mandélico e ácido fenil-glioxílico, que são eliminados na urina. A conjugação com a glutatona também constitui uma via importante para a desintoxicação.

Interpretação Continuação

N-ACETIL FENIL CISTEÍNA (NAP)

Trata-se de um metabólito gerado como resultado da exposição ao benzeno, um solvente industrial. O uso foi reduzido devido à sua toxicidade e aos possíveis riscos à saúde. A exposição foi associada a uma série de efeitos adversos à saúde e doenças agudas e de longo prazo, incluindo câncer e efeitos hematológicos. A exposição pode ocorrer no trabalho, em casa e no ambiente em geral como resultado do uso generalizado de produtos à base de petróleo que contêm benzeno, incluindo os combustíveis para motores e solventes. A exposição ativa e passiva à fumaça do tabaco também constitui uma fonte significativa de exposição. Já foi demonstrada a relação entre a exposição ao benzeno e disfunções nos sistemas respiratório, hepático, cardiovascular, imunológico, nervoso e endócrino. A alta exposição ao benzeno pode causar náusea, vômito, tontura, má coordenação, depressão do sistema nervoso central e até a morte. O metabolismo do benzeno é complexo e envolve diversas vias enzimáticas. O benzeno é metabolizado principalmente no fígado pelo sistema enzimático citocromo P450. Ele sofre oxidação formando diversos metabólitos. Esses metabólitos também podem sofrer conjugação com o ácido glucurônico ou sulfato, formando compostos mais solúveis em água que podem ser eliminados na urina.

Interpretação Continuação

COV - COMPOSTOS ORGÂNICOS VOLÁTEIS

Chave de cores ● BAIXO ● MODERADOS ● ALTO

N-acetil (2-cianoetil) cisteína (NACE)
Acrilonitrila

● 25.00

N-Acetyl (Propyl) Cysteine (NAPR)
1-bromopropane

● 6.00

N-acetil (3,4-dihidroxibutil) cisteína (NADB)
1,3-butadieno

● 300.00

N-ACETIL (2-CIANOETIL) CISTEÍNA (NACE)

Trata-se de um metabólito gerado como resultado da exposição à acrilonitrila. A exposição à acrilonitrila decorre do uso de produtos que contêm acrilonitrila, como roupas ou carpetes à base de fibra acrílica, plásticos à base de acrilonitrila, lixiviação de recipientes plásticos usados para armazenar alimentos e fumaça de cigarro. Os seres humanos expostos a níveis elevados por inalação apresentam irritação do trato respiratório, respiração difícil, tontura, cianose, fraqueza nos membros e convulsões. A exposição de longo prazo à acrilonitrila foi associada ao aparecimento de sintomas subjetivos, como dor de cabeça, fadiga e mal-estar geral. A acrilonitrila é metabolizada principalmente pelo fígado, envolvendo a conjugação com a glutatona via glutatona transferases. Essa reação química resulta na formação de N-acetil (2-cianoetil) cisteína, que é eliminada na urina. A substância é considerada um provável carcinógeno humano, com evidências que sugerem uma associação com o câncer de pulmão.

N-ACETIL (PROPIL) CISTEÍNA (NAPR)

É um metabólito gerado como resultado da exposição ao 1-bromopropano, um solvente presente em adesivos, produtos para limpeza a seco, desengordurantes e para limpeza de metais e eletrônicos. Níveis baixos de NAPR podem causar dores de cabeça, diminuição da sensibilidade nos dedos das mãos e dos pés e sensação de embriaguez. Os efeitos de uma exposição de longo prazo podem ser duradouros sobre o sistema nervoso, incluindo fraqueza, descoordenação, perda de sensibilidade, incapacidade de andar e danos aos nervos. Os impactos à saúde decorrentes da exposição ao 1-bromopropano incluem neurotoxicidade, toxicidade reprodutiva, distúrbios hematopoiéticos, danos ao DNA e toxicidade respiratória. Outros possíveis sintomas são dor de cabeça, irritação da mucosa, diminuição da sensibilidade, parestesia e quedas. As reações de conjugação que ocorrem durante o metabolismo do 1-bromopropano, e que envolvem a ligação de um grupo de cisteína, resultam na formação de metabólitos como a N-acetil (propil) cisteína, auxiliando na sua desintoxicação e eliminação. A suplementação com glutatona ou NAC pode acelerar a eliminação.

N-ACETYLO (3,4-DIHYDROKSYBUTYLO) CYSTEINA (NADB)

Jest metabolitem wytwarzanym w wyniku narazenia na 1,3-butadien, substancje wykorzystywana w przemyśle petrochemicznym do wytwarzania kauczuku syntetycznego używanego do produkcji opon samochodowych i ciężarowych. Substancja ta jest toksyczna dla środowiska. Występuje w spalinach samochodowych i dymie papierosowym oraz wydziela się podczas spalania paliw grzewczych i produkcji energii. Wywiera niekorzystny wpływ na zdrowie, w tym powoduje nowotwory i choroby układu krążenia. Międzynarodowa Agencja Badan nad Rakiem (IARC) stwierdziła, że 1,3-butadien jest substancja rakotwórcza dla ludzi. Dokładny mechanizm metabolizowania 1,3-butadienu u ludzi nie jest znany. Główna droga narazenia jest wdychanie. Około połowa wdychanego 1,3-butadienu jest rozkładana i wydychana. Pozostała część jest rozkładana do metabolitów w wątrobie i wydalana z moczem.

Interpretação Continuação

COV - COMPOSTOS ORGÂNICOS VOLÁTEIS

Chave de cores

BAIXO

MODERADOS

ALTO

Ácido 2-hidroxietil mercaptúrico (HEMA)

Óxido de etileno, cloreto de vinila

6.20

ÁCIDO 2-HIDROXIETIL MERCAPTURICO MERCAPTÚRICO (HEMA)

É um metabólito gerado como resultado da exposição ao óxido de etileno ou ao cloreto de vinila. O óxido de etileno é uma substância produzida pelo homem, amplamente utilizada na produção de vários produtos químicos, como plásticos, têxteis e anticongelantes (etilenoglicol). Além disso, o óxido de etileno é comumente usado como agente esterilizante para equipamentos médicos. A inalação é a via mais comum de exposição em ambientes ocupacionais, que também se dá pela fumaça do tabaco. Há algumas evidências de que a exposição ao óxido de etileno pode causar aborto. A Agência Internacional de Pesquisa sobre o Câncer (International Agency for Research on Cancer – IARC) concluiu que o óxido de etileno é um conhecido agente cancerígeno humano, e a exposição a ele está ligada ao aumento do risco de leucemia e de linfoma não Hodgkin. O óxido de etileno é metabolizado pelas enzimas epóxido hidrolase (EH) e glutathione S-transferase (GST). Essas enzimas controlam a decomposição e a remoção do óxido de etileno do corpo. O cloreto de vinila é um gás incolor usado principalmente na fabricação de cloreto de polivinila (PVC), amplamente utilizado em vários produtos, como tubos, isolamento de fios e cabos, materiais de embalagem, diversos materiais de construção e produtos médicos descartáveis. A inalação é a via mais comum de exposição, principalmente em ambientes ocupacionais. A exposição a esse composto também se dá pela fumaça de charutos ou cigarros. É possível uma exposição de baixo nível por meio de água potável contaminada. As pessoas que vivem perto de locais que haja a presença de resíduos perigosos e de aterros sanitários podem ser expostas a níveis mais altos. A exposição aguda a altos níveis pode causar dores de cabeça, tontura, sonolência e perda de consciência. A exposição prolongada pode resultar em alterações hepatocelulares e aumento da incidência de câncer de fígado. A Agência Internacional de Pesquisa sobre o Câncer (International Agency for Research on Cancer – IARC) concluiu que o cloreto de vinila é cancerígeno para os seres humanos. Em humanos, o metabolismo é atribuído à monooxigenase P-450 no fígado. Os intermediários são principalmente desintoxicados por meio da conjugação da glutathione, sendo excretados na urina.

Interpretação Continuação

PARABENOS

Chave de cores ● BAIXO ● MODERADOS ● ALTO

Metilparabeno (MeP) ● 5.00
Metilparabeno (MeP)

Etilparabeno (EtP) ● 5.00
Etilparabeno (EtP)

Propilparabeno (PrP) ● 3.00
Propilparabeno (PrP)

Butilparabeno (BuP) ● 10.00
Butilparabeno (BuP)

PARABENOS

A medição de quatro tipos de parabenos e de um metabólito de exposição, o ácido p-hidroxibenzóico, permite uma melhor compreensão da exposição aos parabenos. Os parabenos são uma categoria de químicos sintéticos normalmente utilizados como conservantes em cosméticos, produtos de higiene pessoal, produtos farmacêuticos e alguns produtos alimentares. Os dois parabenos mais utilizados comercialmente são o metilparabeno e o propilparabeno. Ajudam a prevenir o crescimento de bactérias, leveduras e bolores, prolongando assim o prazo de validade destes produtos. Algumas pessoas podem sentir irritação da pele ou reações alérgicas aos parabenos. As preocupações sobre o seu impacto na saúde humana incluem o potencial de desregulação endócrina, as ligações ao cancro da mama e o aumento do IMC. Os parabenos são metabolizados nos seres humanos através da hidrólise em ácido p-hidroxibenzóico, seguida de conjugação e excreção na urina.

Interpretação Continuação

PESTICIDAS

Chave de cores ● BAIXO ● MODERADOS ● ALTO

Mercapturato de atrazina (AM)

Mercapturato de atrazina (AM)

● **5.00**

Ácido

2,4-diclorofenoxiacético

Ácido 2,4-diclorofenoxiacético (2,4-D)

● **0.50**

Ácido 3-fenoxi benzóico (3PBA)

Piretroides, Permetrina,
Cipermetrina, Cihalotrinas,
Fenpropatrina, Deltametrina,
Trihalometrina

● **1.00**

MERCAPTURATO DE ATRAZINA (AM)

O mercapturato de atrazina é um metabólito urinário da atrazina, um herbicida de triazina amplamente utilizado. A atrazina inibe a fotossíntese nas plantas e é utilizada para matar ervas daninhas de folha larga, especialmente na agricultura para culturas como o milho e ao longo das estradas. Outras utilizações da atrazina incluem culturas de cana-de-açúcar, relvados de campos de golfe e relvados residenciais. Esta é predominante utilizada na região centro-oeste dos Estados Unidos. A atrazina pode migrar para fora do solo através do escoamento superficial para massas de água como rios, lagos ou águas subterrâneas, onde não se degrada significativamente. A semivida em águas superficiais é superior a 200 dias. A atrazina também pode evaporar-se do solo para a atmosfera. A exposição à atrazina tem sido associada principalmente a impactos de desregulação endócrina. São relatadas interferências no eixo hipotálamo-hipófise-gónadas que afetam a síntese de esteróides e os processos reprodutivos e de desenvolvimento. A atrazina é considerada neurotóxica e influencia a síntese da dopamina. Além disso, tem sido associada a alterações neurocomportamentais que causam ansiedade e défices sociais. A exposição pode provocar efeitos hepatotóxicos. Alguns estudos revelaram um aumento do risco de cancro do pulmão, da próstata, do linfoma não Hodgkin e dos rins associado à exposição. A atrazina é principalmente metabolizada pelos seres humanos no fígado, dando origem a vários metabólitos tóxicos. As enzimas CYP1A2 e CYP3A4 são as principais responsáveis pelo metabolismo de fase I da atrazina no fígado, seguido da biotransformação de fase II, incluindo a conjugação da glutatona. A atrazina é rapidamente excretada do organismo, normalmente no prazo de 24-48 horas após a exposição, mas pode ser distribuída para o tecido adiposo, onde pode demorar mais tempo a ser excretada e permanecer potencialmente tóxica.

ÁCIDO 2,4-DICLOROFENOXIACÉTICO (2,4-D)

É o resultado da exposição ao ácido 2,4-diclorofenoxiacético (2,4-D), um dos herbicidas mais usados no mundo. É geralmente usado na agricultura e no paisagismo. A exposição crônica a níveis mais baixos de 2,4-D foi associada a possíveis efeitos à saúde, incluindo desregulação endócrina, efeitos reprodutivos, efeitos sobre o desenvolvimento e aumento do risco de ocorrência de linfoma não Hodgkin. As enzimas e os genes específicos envolvidos no metabolismo do 2,4-D em humanos ainda não foram amplamente estudados. Em animais, ele é metabolizado mediante processos como conjugação, formando glucuronídeo, sulfatação e outras conjugações, que geram produtos que são eliminados na urina.

Interpretação Continuação

ÁCIDO 3-FENOXI BENZÓICO (3PBA)

É um metabólito resultante da exposição a piretroides, um dos pesticidas mais usados em residências e áreas agrícolas, representando 30% do uso de inseticidas em todo o mundo. Seu modelo se baseia nas substâncias inseticidas naturais encontradas em flores, como o crisântemo, conhecidas como piretrinas. São muito usados na agricultura, no controle de insetos domésticos e na medicina veterinária. Os piretroides atuam sobre o sistema nervoso dos insetos, causando hiperexcitação e paralisia. Os possíveis impactos mais comuns à saúde incluem interferências neurocomportamentais, de neurodesenvolvimento e endócrinas. A exposição também foi associada a um risco maior de mortalidade em decorrência de todas as causas e doenças cardiovasculares. As informações sobre o metabolismo dos piretroides são limitadas; seu metabolismo envolve enzimas como as isoformas do citocromo P450 e as carboxilesterases.

Interpretação Continuação

PESTICIDAS

Chave de cores ● BAIXO ● MODERADOS ● ALTO

Dietilfosfato (DEP)

Organofosforados

● 50.00

DIETHYLPHOSPHATE (DEP)

É um metabólito gerado como resultado da exposição a vários pesticidas organofosforados amplamente usados na agricultura para controlar pragas, e também em ambientes residenciais para controlar insetos e roedores. Os pesticidas organofosforados atuam inibindo a atividade da acetilcolinesterase, uma enzima essencial para o funcionamento nervoso adequado. A exposição a organofosforados tem sido associada a déficits neurológicos, doenças neurodegenerativas, efeitos nos nervos periféricos e problemas de neurodesenvolvimento. Além disso, a exposição de longo prazo tem sido associada a estresse oxidativo, efeitos psicológicos e anormalidades na função hepática. Em humanos, os organofosforados são metabolizados em dialquil fosfato por meio de várias reações enzimáticas. As enzimas do citocromo P450 (CYP) e as paraoxonases (PONs) desempenham um papel importante na formação desses metabólitos.

Pesticidas organofosforados que são convertidos em DEP

Cloretoxifos	Etion
Clorfenvinfós	Malation
Clorpirifós metílico	Paration
Coumafós	Forato
Diazinon	Sulfotep
Dioxation	Tetraetilpirofosfato TEPP
Dissulfoton	Terbufós
Dimetoato	Triazofós

Interpretação Continuação

OUTRO

Chave de core  BAIXO  MODERADOS  ALTO

Difenil fosfato (DPP)

Trifenil fosfato

 1.00

N-acetilcisteína (NAE)

(carboximetil)

Acrilamida

 220.00

DIFENIL FOSFATO (DPP)

É um metabólito resultante da exposição ao trifenil fosfato (TPHP), geralmente usado como retardante de chamas em produtos como móveis, eletrônicos e têxteis. Também se encontra presente em produtos de higiene pessoal, como esmaltes e cosméticos, e o contato com esses produtos pode causar absorção pela pele. Essa substância pode ser liberada no ar pelos produtos ou durante os processos de fabricação, causando exposição por inalação. Outra forma de exposição é por meio de alimentos e bebidas, devido à migração de componentes da embalagem ou à contaminação durante o processamento de alimentos. A exposição ao trifenil fosfato pode alterar a função endócrina e afetar a reprodução. Foram observadas alterações na função tireoidiana e diminuição da qualidade do sêmen em homens. O TPHP é metabolizado principalmente pelas enzimas do citocromo P450, em particular CYP1A2 e CYP2E1, no fígado. Essas enzimas catalisam a oxidação do TPHP, gerando o seu principal metabólito, o difenil fosfato (DPP).

N-ACETILCISTEÍNA (NAE) (CARBOXIMETIL)

É um metabólito gerado como resultado da exposição à acrilamida, que é formada quando alimentos ricos em amido, como batatas, cereais e grãos de café, são cozidos em altas temperaturas. Outras possíveis fontes de exposição à acrilamida incluem a fumaça do cigarro, pois a acrilamida é formada durante a combustão do tabaco, e certos produtos cosméticos que podem conter acrilamida como contaminante. A acrilamida tem sido associada a um maior risco de câncer, principalmente em órgãos como rins, ovários e útero. Além disso, a exposição à acrilamida tem sido associada à neurotoxicidade, que pode levar a anormalidades cognitivas e motoras. Outros possíveis efeitos à saúde incluem genotoxicidade, toxicidade reprodutiva, hepatotoxicidade, imunotoxicidade e aumento do risco cardiovascular. Para diminuir a exposição, as pessoas podem usar temperaturas de cozimento mais baixas e optar por métodos de cozimento que produzam menos acrilamida, como a fervura, o cozimento a vapor ou por micro-ondas, em vez de assar ou fritar os alimentos.

Interpretação Continuação

OUTRO

Chave de cores  BAIXO  MODERADOS  ALTO

Perclorato (PERC)

Perclorato



16.00

Oxibenzona (OBZ)

Oxibenzona (OBZ)



25.00

PERCLORATO (PERC)

É um produto químico usado em fogos de artifício, sinalizadores de estrada, explosivos e combustível para foguetes. Os percloratos são considerados contaminantes ambientais devido ao seu uso generalizado e à sua persistência no meio ambiente. Os percloratos podem se infiltrar nas águas subterrâneas de instalações industriais, áreas militares ou áreas onde produtos que contenham perclorato sejam usados ou descartados de forma inadequada, causando a contaminação da água potável. O perclorato também pode entrar no fornecimento de alimentos pelo uso de água contaminada na irrigação ou pelo processamento de alimentos. O leite também é uma fonte de perclorato, cuja presença no leite está relacionada à sua presença no trato bovino. Descobriu-se que determinadas culturas, como folhas verdes, legumes e frutas, acumulam perclorato. O principal órgão afetado pelo perclorato é a glândula tireoide. O perclorato inibe a absorção de iodo pela tireoide. Essa interferência pode prejudicar a função da tireoide e levar a problemas de saúde, como hipotireoidismo (tireoide hipoativa) ou outros distúrbios dessa glândula. Mulheres grávidas, bebês e crianças são particularmente vulneráveis aos efeitos da exposição ao perclorato na função da tireoide. O perclorato não parece sofrer modificação no corpo, seja por degradação ou ligação covalente.

OXIBENZONA (OBZ)

A oxibenzona é um composto químico da classe das benzofenonas frequentemente utilizado em protetores solares e outros produtos de cuidados pessoais devido à sua capacidade de absorver a luz ultravioleta, protegendo a pele da radiação UV que torna a exposição comum. A oxibenzona é frequentemente encontrada em efluentes de estações de tratamento de águas residuais e águas superficiais. Os impactos negativos da oxibenzona nos ecossistemas marinhos e aquáticos levaram-na a ser classificada como um contaminante ambiental emergente. A composição química da oxibenzona permite-lhe atravessar facilmente as barreiras da pele e da placenta. O filtro UV é uma substância química reconhecidamente desreguladora do sistema endócrino e foi encontrado no sangue de fetos e do cordão umbilical. Algumas descobertas recentes associaram níveis mais elevados de oxibenzona na urina das mulheres a um aumento da incidência de nascimentos de recém-nascidos com a doença de Hirschsprung. Alguns estudos indicaram anomalias do ciclo menstrual, aumento da incidência de endometriose e formação de miomas uterinos associados à exposição. A oxibenzona apresenta uma atividade estrogénica em concentrações normalmente encontradas no corpo humano. A oxibenzona sofre hidroxilação no metabolismo de fase I e, em seguida, conjugação adicional no metabolismo de fase II. É rapidamente foto-oxidado após a aplicação tópica, produzindo um potente eletrófilo que reage com os antioxidantes. Esta inativação de sistemas antioxidantes importantes suscita preocupações quanto ao impacto nocivo que pode ter na epiderme.



TOXDetect
PROFILE™

Sean Agger PhD, MS, MBA, DABCC, DABMM, Lab Director | CLIA 17D0919496
Mosaic Diagnostics | 9221 Quivira Road, Overland Park, KS 66215
MosaicDX.com

Mosaic Diagnostic Laboratory hat diesen Test entwickelt und keine
Leistungsmerkmale ermittelt. Er wurde weder von der US-amerikanischen Food and
Drug Administration freigegeben noch zugelassen.



Número de admissão:	9900001	Médico:	NO PHYSICIAN
Nome do Paciente:	Report Sample	Data da Coleta:	Apr 5, 2025
Data de Nascimento:	Mar 9, 1960	Hora de Coleta:	10:00 AM
Sexo do Paciente:	F	Data do Relatório:	May 28, 2025

Teste de Glifosato

Metabólito	Resultado ug/g Creatinina	Faixa de Referência		
		LLOQ	75th	95th
Glifosato	1.8	0.38	1.8	2.5

O glifosato é o herbicida de espectro amplo mais utilizado no mundo, estima-se que é utilizado em mais do que 700 produtos na agricultura, nas ciências forestais e em produtos domésticos. A partir dos anos 70 o glifosato foi utilizado para eliminar a erva daninha devido a que ataca as enzimas que produzem os aminoácidos tirosina, triptofano e fenilalanina e como os OGM (organismos geneticamente modificados) são resistentes ao glifosato o uso dele se espalhou.

Alguns estudos recentes ajudaram de descobrir que a exposição ao glifosato é uma causa de vários problemas crônicos de saúde, o glifosato pode entrar no corpo por meio da absorção através da pele e da ingestão de alimentos ou água contaminados. O Centro Internacional de Investigação de Câncer da Organização Mundial da Saúde publicou um resumo em março 2015 o qual classificou o glifosato como um agente cancerígeno nos humanos. Entre os tipos de câncer associados à exposição ao glifosato encontramos o linfoma non-Hodgkin, o carcinoma do túbulo renal, o adenoma das ilhotas de Langerhans no pâncreas e tumores na pele. Os estudos indicaram que o glifosato perturba o microbioma intestinal, consequentemente reduz a relação entre as bactérias benéficas e disbióticas. Neste momento, a relação entre o microbioma e a saúde geral ainda não foi completamente estabelecido mas a investigação recente sugere que a perturbação do microbioma pode provocar transtornos como o autismo, o transtorno metabólico, a diabetes, a depressão, as doenças cardiovasculares e as doenças autoimunes.

O tratamento contra a intoxicação com o glifosato deveria se focalizar na determinação das fontes da contaminação e em evitar a exposição. O glifosato é metabolizado rapidamente no corpo, porém um estudo recente encontrou que o glifosato acumula-se nos ossos dos mamíferos. Outro estúdio descobriu que o glifosato foi encontrado no intestino, no baço, no fígado, nos músculos e nos rins dos mamíferos. O dano nos rins é comum nos habitantes de regiões onde o glifosato acumula-se nas águas subterrâneas porque é atraído aos metais. A maneira mais eficaz de reduzir a exposição ao glifosato é evitar viver em regiões onde o glifosato é rociado e evitar os alimentos OGM ou produtos como leite ou carne de animal alimentati com OGM.

Devido a que o glifosato é combinado com o herbicida ácido 2,4-diclorofenoxiacético (2,4-D) deveria ser considerado avaliar a presença dessa substância química por meio do teste GPL-TOX.

*LLOQ – Os níveis inferiores a esse limite não podem ser detectados

O teste foi desenvolvido e suas características de desempenho foram determinadas pela Mosaic Diagnostics Laboratory. O teste não foi autorizado ou aprovado pela Food and Drug Administration dos EUA.



MycoTOX PROFILE

Nº DA REQUISIÇÃO #

9900001

NOME DO PACIENTE

Sample Report

DATA DE NASCIMENTO

Dec 1, 2021

GÊNERO

F

MÉDICO

NO PHYSICIAN

HORÁRIO DA COLETA

Not Given

DATA DA COLETA

Dec 1, 2022

TIPO DE AMOSTRA

Urine

DATA DO RELATÓRIO

Sep 13, 2023

Resumo dos resultados elevados

Os resultados abaixo listam as micotoxinas com resultados elevados detectados neste perfil. Você pode encontrar todos os resultados dos testes e uma descrição mais detalhada de cada micotoxina na seção Resultados do MycoTOX Profile. Observe que cada valor neste relatório precisa ser considerado no contexto de sua saúde geral e ambiente. Entre em contato com um profissional de saúde qualificado para obter mais assistência na interpretação dos resultados.

Para obter informações sobre espécies de fungos correlacionadas a micotoxinas específicas, consulte as interpretações detalhadas e/ou o gráfico de fontes encontrado no final deste relatório.

Chave de
cores



NORMAL



ALTO

Valor de creatinina: 100.00 mg/dl

	FAIXA NORMAL (de/g de creatinina)	RESULTADOS (ng/g de creatinina) Limite detectável
Ocratoxina A (OTA)	< 7.5	54.00
Roridina E (ROE)	< 0.2	56.00
Verrucarina A (VRA)	< 1.3	97.00
Gliotoxina (GTX)	< 200	205.00
Ácido micoflenólico (MPA)	< 37.4	40.00



MOSAIC
DIAGNOSTICS

Mosaic Diagnostics | 9221 Quivira Road, Overland Park, KS 66215 | MosaicDX.com

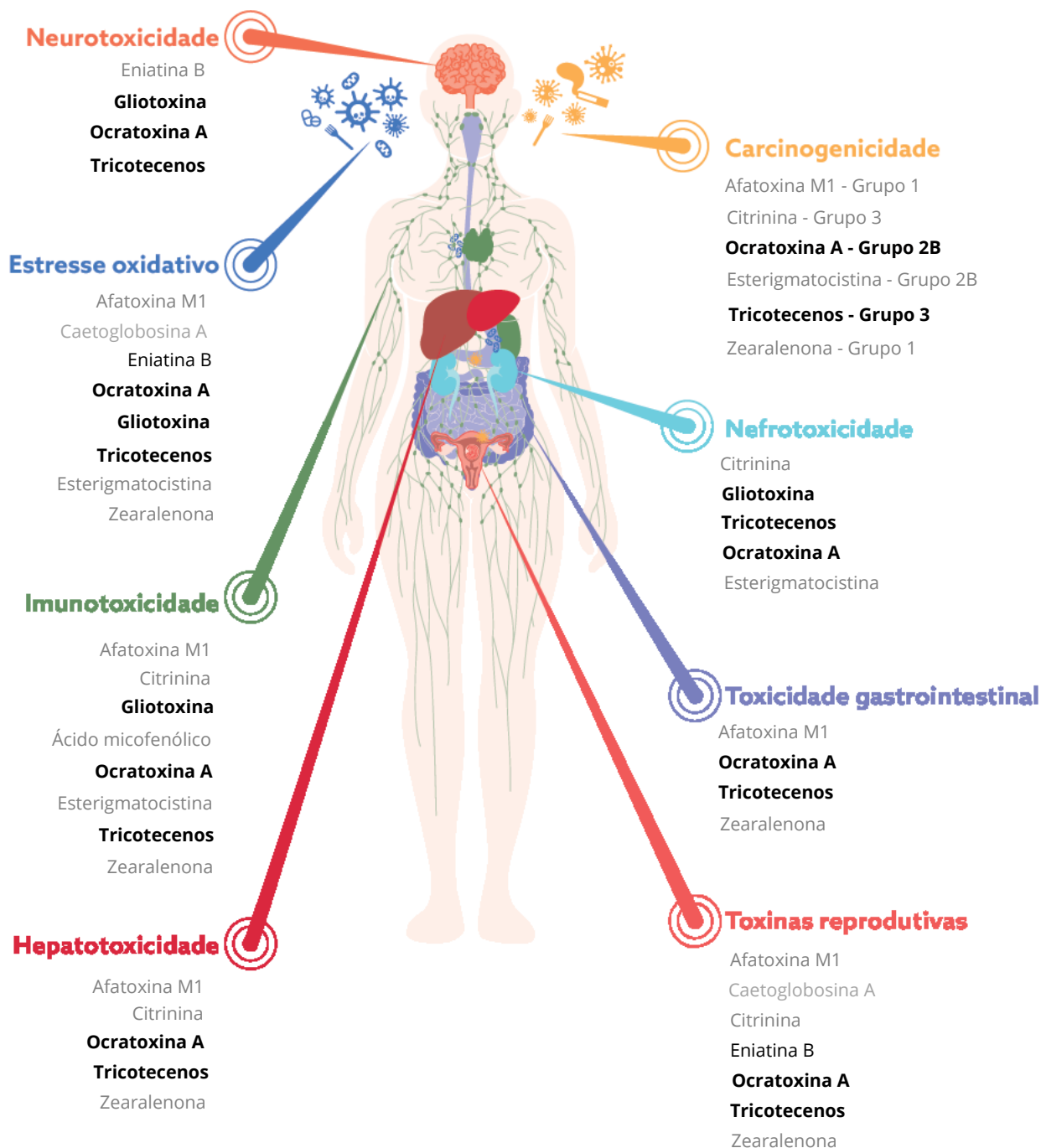
Angela Purvis, PhD, NRCC, diretora do laboratório | CLIA 17D0919496 | © 2023 Mosaic Diagnostics

Este teste foi desenvolvido e suas características de desempenho determinadas pelo laboratório Mosaic Diagnostics.

Não foi liberado ou aprovado pela Food and Drug Administration dos EUA.

Como as micotoxinas afetam seu corpo

A imagem abaixo representa visualmente a toxicidade potencial de micotoxinas específicas e seu impacto na saúde. Analitos de micotoxinas com resultados elevados são mostrados abaixo em **texto negrito, preto**.



Os impactos das micotoxinas observados na figura abaixo foram compilados a partir de uma revisão da literatura de estudos in vitro, in vivo em animais e humanos.



MycoTOX
PROFILE

Resultados do MycoTOX Profile

Os resultados do perfil oferecem uma análise abrangente dos níveis de micotoxinas, agrupados por classe, que inclui aflatoxina, ocratoxina, tricoteceno, zearalenona e outras micotoxinas.

Chave de cores



NORMAL



ALTO

Valor de creatinina: 100.00 mg/dl

FAIXA NORMAL
(de/g de creatinina)

RESULTADOS
(ng/g de creatinina) | Limite detectável

AFLATOXINAS

Aflatoxina M1 (AFM1)

< 0.5



<DL

OCRATOXINAS

Ocratoxina A (OTA)

< 7.5

54.00

TRICOTECENOS

Roridina E (ROE)

< 0.2

56.00

Verrucarina A (VRA)

< 1.3

97.00

ZEARALENONA

Zearalenona (ZEA)

< 3.2



<DL



MycoTOX
PROFILE

Pt: Sample Report | DOB: Dec 1, 2021 | Req: 9900001 | Angela Purvis, PhD, NRCC, diretora do laboratório

© 2023 Mosaic Diagnostics | 9221 Quivira Road, Overland Park, KS 66215 | MosaicDX.com | CLIA 17D0919496

Este teste foi desenvolvido e suas características de desempenho determinadas pelo laboratório Mosaic Diagnostics.

Não foi liberado ou aprovado pela Food and Drug Administration dos EUA.

Resultados do MycoTOX Profile – continuação

Chave de
cores



NORMAL



ALTO

Valor de creatinina: 100.00 mg/dl

FAIXA NORMAL
(de/g de creatinina)

RESULTADOS
(ng/g de creatinina) | Limite detectável

OUTRAS MICOTOXINAS

Caetoglobosina A (CHA)	< 10	
		3.00
Citrinina (Dihidrocitrinona DHC)	< 25	
		20.00
Eniatina B (ENB)	< 0.3	
		0.20
Gliotoxina (GTX)	< 200	
		205.00
Ácido micoflenólico (MPA)	< 37.4	
		40.00
Esterigmatocistina (STC)	< 0.4	
		0.10

Visão geral do perfil MycoTOX

O QUE É O MYCOTOX PROFILE?

O MycoTOX Profile da Mosaic Diagnostics é um ensaio baseado em urina que avalia os níveis de 11 micotoxinas diferentes, incluindo metabólitos das classes mais tóxicas: Aflatoxinas, ocratoxinas, tricotecenos e zearalenonas.

POR QUE TESTAR QUANTO A PRESENÇA DE MICOTOXINAS?

Metabólitos secundários tóxicos de muitas espécies de fungos (mofo) conhecidos como micotoxinas são onipresentes em nosso meio ambiente. Eles interferem nas estruturas celulares e nos processos celulares importantes. A maioria das micotoxinas exerce efeitos imunossupressores e muitas são citotóxicas (danificam as células) e, portanto, podem danificar a pele, os pulmões e o microbioma intestinal. A maioria das micotoxinas exerce efeitos imunossupressores e muitas são citotóxicas (danificam as células) e, portanto, podem danificar a pele, os pulmões e o microbioma intestinal.

- Fontes comuns de fungos de micotoxinas incluem espécies como *Fusarium*, *Aspergillus*, *Penicillium*, *Alternaria* e *Claviceps*.
- A exposição a micotoxinas pode ocorrer por várias vias, como inalação, ingestão e contato dérmico de esporos de mofo transportados pelo ar, contaminação de alimentos e ambientes de construção danificados pela água.
- A suscetibilidade às micotoxinas é influenciada pela idade, sexo, presença de outras doenças subjacentes e/ou exposições, estado nutricional e duração da exposição.

A exposição a micotoxinas pode ter um efeito tóxico potencialmente generalizado e pode afetar o sistema nervoso, sistema reprodutivo, sistema gastrointestinal, rins e fígado; algumas micotoxinas são conhecidas como cancerígenas.

PLATAFORMA DE TESTES

O teste MycoTOX Profile da Mosaic Diagnostics mede as micotoxinas livres (não conjugadas) encontradas na urina por meio de uma plataforma LC/MS-MS (cromatografia líquida/espectrometria de massa tandem). Este método remove substâncias interferentes e de reação cruzada e é altamente sensível e específico para identificar e quantificar apenas os analitos (micotoxinas) de interesse.

DESCRIÇÃO E DEDICAÇÃO DA FAIXA DE REFERÊNCIA



NORMAL

O resultado é normal em relação à população de referência utilizada para determinar os intervalos de referência. O intervalo normal foi calculado usando a média + 2 vezes o desvio padrão.

ALTO

O resultado é elevado em relação à população de referência usada para determinar os intervalos de referência.

Interpretações

As informações fornecidas neste relatório, incluindo os resultados e comentários, destinam-se exclusivamente a fins educacionais e não devem ser interpretadas como recomendações de tratamento. É recomendável que você consulte seu médico para qualquer tratamento necessário. Referências relacionadas a este relatório e interpretações podem ser encontradas em MosaicDX.com/Test/Mycotox-Profile

AFLATOXINAS

Chave de
cores

● NORMAL

● ALTO

Aflatoxina M1 (AFM1) ● <DL

Faixa Normal <0,5

Aflatoxinas são um grupo de metabólitos de fungos filamentosos, *Aspergillus flavus*, *A. nomius*, e *A. parasiticus*, e as micotoxinas mais importantes do mundo para alimentação humana e animal.

O AFM1 é um metabólito hidroxilado do AFB1 e é encontrado em várias fontes de alimentos, especialmente aqueles derivados de animais que consumiram ração contaminada com aflatoxina. A principal fonte de contaminação por aflatoxina M1 é o leite e os produtos lácteos. O AFB1 é extremamente hepatotóxico e foi designado como carcinogênico de classe 1 pela Associação Mundial de Saúde (OMS).

FONTE

Aflatoxinas foram encontradas em amostras coletadas de edifícios danificados pela água. A exposição às aflatoxinas resulta, na maioria das vezes, da ingestão direta de alimentos contaminados, como cereais (milho, sorgo, painço, arroz e trigo); sementes oleaginosas (soja, girassol e algodão); amendoim e castanhas (amêndoas, nozes, pistache, coco) e suas manteigas; ou de produtos criados a partir de animais que foram alimentados com ração contaminada (carne, leite e produtos lácteos); e inalação de partículas de pó de aflatoxina - especialmente AFB1 - de alimentos contaminados em instalações de armazenamento e processamento.

MECANISMO DE AÇÃO

As aflatoxinas são metabolizadas por meio da via do citocromo P450 (CYP450) em formas reativas (espécies reativas de oxigênio ou ROS) que se ligam preferencialmente ao DNA mitocondrial para formar adutos e causar danos ao DNA com possível indução de hepatocarcinogênese e induzir apoptose e interrupção da produção de ATP por meio de mutações das membranas mitocondriais. Essas ROS causam uma depleção significativa de glutatona, com o consequente comprometimento das reservas antioxidantes celulares. As aflatoxinas também se ligam a proteínas e causam toxicidade aguda (aflatoxicose); interferir com as vias críticas de síntese de proteínas; e podem ser transportadas através da placenta, onde exercem efeito teratogênico e de desenvolvimento.

IMPACTO NA SAÚDE

Carcinogenicidade, toxicidade gastrointestinal, hepatotoxicidade, imunotoxicidade (imunossupressora), estresse oxidativo, neurotoxicidade, toxicidade reprodutiva, aflatoxicose.

INSIGHT CLÍNICO

AFB1, a mais tóxica de todas as aflatoxinas, tem uma meia-vida de 87 a 91 horas no plasma, urina e excreção fecal. As enzimas P450 da Fase I e a glicuronidação das vias de desintoxicação hepática da Fase II são necessárias para sua eliminação; uma vez que, o suporte dessas vias é fundamental para abordar terapeuticamente a exposição à aflatoxina.

Interpretações - continuação

OCRATOXINAS

Chave de
cores

● NORMAL

● ALTO

Ocratoxina A (OTA) ● **54.00**

Faixa normal <7,5

A **ocratoxina A** é uma micotoxina produzida por várias *espécies de Aspergillus* (principalmente *A. ochraceus*, *A. carbonarius* e *A. niger*) e algumas espécies de *Penicillium* (principalmente *P. verrucosum*). A OTA é conhecida por induzir nefrotoxicidade em humanos (por exemplo, glomerulonefrite ou síndrome nefrítica, nefropatia endêmica dos Bálcãs e nefropatia intersticial crônica) e foi designada como um carcinógeno do grupo 2B pela Agência Internacional de Pesquisa em Câncer (IARC).

FONTE

As ocratoxinas são altamente onipresentes na cadeia de abastecimento de alimentos e a exposição é tipicamente resultado do consumo direto de alimentos contaminados (por exemplo, café, nozes, vinho, grãos, laticínios) ou pela ingestão de produtos de origem animal contaminados. Recentemente, a presença de OTA foi detectada em água engarrafada, suplementos alimentares vegetais e corantes alimentares. De acordo com o relatório da Comissão Europeia, a exposição estimada de adultos à OTA é a seguinte: 44% de cereais; 10% vinho, 9% café, 7% cerveja, 5% cacau, 4% frutos secos, 3% carne, 3% especiarias e 15% outros. Além disso, as ocratoxinas foram encontradas em amostras de poeira de edifícios, escritórios e sistemas de ventilação danificados pela água.

MECANISMO DE AÇÃO

A OTA parece exercer seus impactos negativos sobre a saúde por meio de uma série complexa de ações, incluindo estresse oxidativo, comprometimento mitocondrial, inibição da síntese de proteínas e efeitos genotóxicos (por exemplo, a ingestão de álcool e outros produtos químicos).g., quebras de fita simples de DNA e formação de adutos de DNA-OTA).

IMPACTO NA SAÚDE

Carcinogenicidade, toxicidade gastrointestinal, hepatotoxicidade, imunotoxicidade, nefrotoxicidade, neurotoxicidade, estresse oxidativo, toxicidade reprodutiva, apoptose.

INSIGHT CLÍNICO

A OTA é a mais tóxica de todas as ocratoxinas, sendo o rim seu principal órgão-alvo. Devido às grandes preocupações clínicas e de saúde pública com relação à sua toxicidade, essa é uma das 20 micotoxinas monitoradas nos alimentos. Após a ingestão de uma única dose oral de uma fonte de alimento contaminado, notou-se que ele é muito persistente em seres humanos, com uma meia-vida de 35 dias. A OTA é metabolizada nos rins, no fígado e nos intestinos dos seres humanos, sendo a hidrólise e a hidroxilação as duas principais vias metabólicas. A OTA aumenta o estresse oxidativo. Estudos pré-clínicos mostram um impacto positivo quando antioxidantes como NAC, CoQ10, GSH, melatonina e polifenóis são administrados, bem como outros nutrientes de apoio, como vitamina C, vitamina E, zinco e magnésio.

Interpretações - continuação

TRICOTECENOS

Chave de
cores

● NORMAL

● ALTO

Roridina E (ROE) ● **56.00**

Faixa normal <0,2

Verrucarina A (VRA) ● **97.00**

Faixa normal <1,3

Tricotecenos são um grande grupo de micotoxinas produzidas por vários gêneros de fungos, que incluem *Cephalosporium*, *Fusarium*, *Myrothecium*, *Stachybotrys*, *Trichoderma*, *Tricothecium*, e *Verticimonosporium*. Eles são inibidores extremamente potentes da síntese de proteínas e foram descritos como tendo efeitos sistêmicos negativos abrangentes, incluindo imunotoxicidade (imunossupressão), toxicidade gastrointestinal, neurotoxicidade e manifestações dermatológicas. Eles são classificados como tricotecenos macrocíclicos (Verrucarina A e Roridina E).

FONTE

Tricotecenos foram encontrados em tábuas, madeira e papel de parede em edifícios danificados pela água. As fontes de alimento incluem: Milho, pipoca, arroz, centeio, trigo, farinha de trigo, pão, trigo sarraceno, cevada, produtos de cevada, aveia, sorgo, triticale, cereais matinais, macarrão, alimentos para bebês e crianças, malte, cerveja.

MECANISMO DE AÇÃO

Pensa-se que grande parte da toxicidade dos tricotecenos se deve à inibição da síntese de proteínas. Foi demonstrado que os tricotecenos aumentam a produção de espécies reativas de oxigênio (ROS) em vários sistemas de tecidos e órgãos, com subsequente desencadeamento de apoptose e danos à função mitocondrial; inibem a transcrição e a tradução de proteínas; e prejudicam a proliferação de células imunes.

IMPACTO NA SAÚDE

Carcinogenicidade, toxicidade gastrointestinal, hepatotoxicidade, imunotoxicidade, nefrotoxicidade, neurotoxicidade, estresse oxidativo, toxicidade reprodutiva.

INSIGHT CLÍNICO

Os tricotecenos podem ser absorvidos pelo corpo através da pele e também têm a capacidade de atravessar a barreira hematoencefálica. Considerando a função crítica que o estresse oxidativo desempenha na toxicidade dos tricotecenos, é importante empregar agentes antioxidantes para evitar o estresse oxidativo induzido.

Interpretações - continuação

ZEARALENONA

Chave de
cores

 NORMAL

 ALTO

Zearalenona (ZEA)  <DL

Faixa normal <3,2

Zearalenona é um metabólito secundário produzido a partir dos fungos *Fusarium graminearum*, *F. culmorum* e *F. equiseti*, que são conhecidos como contaminantes regulares de culturas de cereais em todo o mundo. O principal efeito tóxico da zearalenona está relacionado à sua capacidade de desregular o sistema endócrino e, portanto, aos efeitos reprodutivos negativos resultantes em seres humanos. Quando a zearalenona está presente em grandes quantidades, ela pode interromper a concepção, causar aborto e resultar em outros problemas reprodutivos.

FONTE

A zearalenona está presente em amostras de poeira de edifícios danificados pela água e contaminados por mofo. A exposição alimentar a essa micotoxina pode ocorrer por meio de muitos alimentos, incluindo cevada, milho, arroz, amendoim, trigo e rações para animais.

MECANISMO DE AÇÃO

A zearalenona pode se ligar competitivamente aos receptores de estrogênio; danificar a integridade celular dentro do sistema digestivo, levando ao aumento da permeabilidade intestinal; e foi demonstrado que regula negativamente os genes supressores de tumor importantes para controlar o crescimento do tumor dentro do sistema digestivo.

IMPACTO NA SAÚDE

Carcinogenicidade, toxicidade gastrointestinal, hepatotoxicidade, imunotoxicidade, nefrotoxicidade, neurotoxicidade, estresse oxidativo, toxicidade reprodutiva.

INSIGHT CLÍNICO

Duas vias principais foram descritas para biotransformar a zearalenona:

(1) hidroxilação, que produz o alfa-zearalenol, um estereoisômero com alta afinidade pelos receptores de estrogênio e mais tóxico que o ZEA; e (2) conjugação com ácido glucurônico, que produz glucuronídeos que são excretados na bile e eliminados do corpo na urina e nas fezes.

Interpretações - continuação

OUTRAS MICOTOXINAS

Chave de
cores

 NORMAL

 ALTO

Caetoglobosina A (CHA)  3.00

Faixa normal <10

Caetoglobosina A é uma das duas micotoxinas produzidas por *Chaetomium globosum*, um membro da família *Chaetomiaceae*, que consiste em gêneros fúngicos globalmente onipresentes que são encontrados no solo e em materiais celulósicos degradados, como madeira, compensado e até mesmo plásticos.

FONTE

Chaetomium globosum é frequentemente isolado de materiais encontrados em edifícios danificados pela água. Ele é frequentemente chamado de "mofo preto". As fontes de alimentos incluem milho, talos de milho, castanhas, uvas, ginkgo biloba, suco de maçã e suco de cereja.

MECANISMO DE AÇÃO

Caetoglobosina A é uma citocalasina micotóxica que exerce seus efeitos tóxicos ao se ligar à actina nas células, inibindo assim a divisão celular, a locomoção e a formação de projeções na superfície celular.

IMPACTO NA SAÚDE

Chaetomium pode se tornar o colonizador fúngico dominante em ambientes internos úmidos, com potencial para afetar o desenvolvimento e a exacerbação da asma em crianças. Metabólitos de *Chaetomium* spp. afetam negativamente os mecanismos de defesa física do trato respiratório (efeito ciliostático). Os membros desse gênero também foram associados a uma ampla gama de outros impactos à saúde, desde apresentações dérmicas (por exemplo, onicomicoses, feo-hifomicose) até infecções oportunistas em indivíduos imunocomprometidos. Foi demonstrado que baixos níveis de caetoglobosina A são letais em várias linhas celulares de cultura de tecidos e em estudos com animais.

INSIGHT CLÍNICO

As pesquisas descobriram que as caetoglobosinas possuem uma ampla gama de atividades biológicas, incluindo atividades antitumorais, antifúngicas, fitotóxicas, fibrinolíticas, antibacterianas, nematocidas, anti-inflamatórias e anti-HIV.

Interpretações - continuação

OUTRAS MICOTOXINAS

Chave de cores

● NORMAL

● ALTO

Citrinina (dihidrocitrinona DHC) ● 20.00

Faixa normal <25

A **citrinina** é um metabólito fúngico secundário produzido por várias espécies dos gêneros de fungos *Aspergillus*, *Penicillium* e *Monascus*. Ela é encontrada principalmente em grãos armazenados e em muitos produtos vegetais. A citrinina pode ser encontrada no arroz fermentado com *Monascus* spp. (arroz fermentado vermelho), que é usado para preservação de carne e coloração de alimentos na Ásia e também é amplamente comercializado como suplemento alimentar.

FONTE

A citrinina foi encontrada em materiais de construção úmidos, como madeira, isolamento e drywall. A citrinina ocorre principalmente em grãos, cereais e derivados armazenados. Também foi encontrada em azeitonas, maçãs, especiarias, sucos de frutas e vegetais, cerveja, queijo, fórmulas infantis, produtos de carne seca e arroz fermentado vermelho.

MECANISMO DE AÇÃO

A citrinina pode inibir a síntese de proteínas, impedindo a formação do complexo de iniciação necessário para a síntese de proteínas. Danifica o DNA ao formar adutos, que podem levar a mutações, aumentando o risco de câncer. A citrinina pode induzir o estresse oxidativo ao gerar espécies reativas de oxigênio (ROS). Induz inflamação por meio da ativação de macrófagos. Em humanos, a citrinina tem sido associada à infertilidade, à redução da contagem de espermatozoides e ao aumento das taxas de aborto espontâneo.

IMPACTO NA SAÚDE

Carcinogenicidade, hepatotoxicidade, imunotoxicidade, nefrotoxicidade, toxicidade reprodutiva.

INSIGHT CLÍNICO

A citrinina é rapidamente metabolizada em dihidrocitrinona, e a excreção do corpo ocorre por meio dos rins e do fígado. A ocratoxina A e a citrinina são frequentemente encontradas nos mesmos alimentos, pois são produzidas por muitas das mesmas espécies de fungos. Tanto a citrinina quanto a ocratoxina A causam nefropatia em animais e também foram apontadas como a causa da nefropatia endêmica dos Bálcãs em humanos.

Interpretações - continuação

OUTRAS MICOTOXINAS

Chave de
cores

 NORMAL

 ALTO

Eniatina B (ENB)  0.20

Faixa normal <0,3

A **eniatina B** é o metabólito secundário mais estudado dos fungos *Fusarium*, incluindo *F. avenaceum*. Devido aos potentes efeitos citotóxicos, observou-se que ele apresenta propriedades antibacterianas, anti-helmínticas, antifúngicas, herbicidas e inseticidas.

FONTE

F. Avenaceum foi encontrado em todo o mundo em uma variedade de culturas, incluindo cereais, pêssegos, maçãs, peras, batatas, amendoins, ervilhas, aspargos e tomates. As eniatinas também foram encontradas em peixes, frutas secas, cacau e produtos de café. A ENB também foi encontrada em edifícios danificados pela água.

MECANISMO DE AÇÃO

Acredita-se que a eniatina B exerça toxicidade por meio de sua capacidade de agir como um ionóforo, alterando o transporte de íons através das membranas celulares e interrompendo a seletividade iônica das paredes celulares. A ENB exerce suas atividades citotóxicas por meio de estresse oxidativo, modificação mitocondrial, interrupção do ciclo celular e indução de morte celular apoptótica.

IMPACTO NA SAÚDE

Neurotoxicidade, estresse oxidativo, toxicidade reprodutiva.

Apesar de sua atividade citotóxica demonstrada em linhas de células de mamíferos, a Autoridade Europeia para a Segurança dos Alimentos declarou que a exposição aguda a eniatina, como o ENB, não indica preocupação com a saúde humana, mas uma preocupação pode ser a exposição crônica, especialmente devido aos dados emergentes que sugerem que sua toxicidade pode ser aumentada pela presença concomitante de outras eniatinas ou micotoxinas.

INSIGHT CLÍNICO

A ENB demonstrou ter propriedades de desregulação endócrina, bem como a capacidade de atravessar a barreira hematoencefálica em ensaios in vitro. Como no caso de muitas micotoxinas, a ENB está sendo explorada para possíveis aplicações farmacológicas antimicrobianas contra patógenos do trato intestinal.

Interpretações - continuação

OUTRAS MICOTOXINAS

Chave de
cores

 NORMAL

 ALTO

Gliotoxina (GTX)  **205.00**

Faixa normal <200

Gliotoxina é uma micotoxina que contém enxofre e pertence a uma classe de compostos naturais produzidos por várias espécies de fungos (por exemplo, o fungo da soja).g., *Aspergillus fumigatus*, **Espécies de Trichoderma e Penicillium**), especialmente as de origem marinha. Suspeita-se que seja um importante fator de virulência no *A. fumigatus*.

FONTE

Os esporos de fungos *Aspergillus* aerotransportados são onipresentes em muitos ambientes, tornando comum a exposição potencial à gliotoxina. As gliotoxinas foram encontradas em pisos de linóleo e papéis de parede de edifícios danificados pela água, bem como em silagem e outros estoques de alimentos para animais.

MECANISMO DE AÇÃO

A gliotoxina pode exercer um efeito tóxico por meio de transportadores celulares de ânions e cátions orgânicos, sugerindo que esses transportadores foram a possível via de entrada para micotoxinas nos rins e no fígado, levando à indução de efeitos adversos em humanos. Seus principais mecanismos de toxicidade celular podem estar relacionados à produção de espécies reativas de oxigênio (ROS) por meio do ciclo de redox e à presença característica de uma ponte dissulfeto interna na toxina que permite a ligação e a inativação de proteínas. Foi demonstrado que a gliotoxina inibe a fagocitose por neutrófilos e o fator de transcrição NF-κB, causando imunossupressão, o que pode influenciar ainda mais a produção de citocinas e a degranulação de mastócitos.

IMPACTO NA SAÚDE

A gliotoxina foi isolada do soro de pacientes com aspergilose invasiva, sugerindo uma ligação entre a secreção de gliotoxina e a patogenicidade do fungo. A ingestão, o contato direto (por exemplo, ocular ou dérmico) ou a inalação podem resultar em toxicidade aguda. Foi demonstrado que a gliotoxina suprime a atividade dos macrófagos contra a identificação, ingestão e destruição de agentes patogênicos (imunossupressão). Também foi demonstrado que ele tem impacto neurotóxico, nefrotóxico e de estresse oxidativo.

INSIGHT CLÍNICO

Dada a presença onipresente de esporos de *A. fumigatus* (a fonte clinicamente mais relevante de gliotoxina), é provável que a exposição à toxina ocorra por ingestão acidental ou por geração in situ naqueles com infecções fúngicas existentes.

Interpretações - continuação

OUTRAS MICOTOXINAS

Chave de cores



NORMAL



ALTO

Ácido micofenólico (MPA) ● 40.00

Faixa normal <37,4

O **ácido micofenólico** é uma micotoxina produzida por várias espécies de fungos *Penicillium* que ocupam o solo. Atualmente, ele é usado como agente imunossupressor após o transplante de órgãos.

FONTE

as cepas produtoras de MPA são muito comuns em solos florestais, estufas e terras agrícolas em todo o mundo. Ele foi encontrado em alimentos mofoados, frutas e laticínios, bem como em edifícios danificados pela água.

MECANISMO DE AÇÃO

Acredita-se que o MPA exerça seus efeitos (1) esgotando os nucleotídeos de guanosina preferencialmente em linfócitos T e B e inibindo sua proliferação, suprimindo assim as respostas imunes mediadas por células e a formação de anticorpos; e (2) inibindo a glicosilação e a expressão de moléculas de adesão e o recrutamento de linfócitos e monócitos em locais de inflamação.

IMPACTO NA SAÚDE

Imunotoxicidade (imunossupressor).

Um estudo que avaliou os condensados de água do ar interno constatou a presença de MPA em amostras de urina iniciais e de acompanhamento de funcionários de escritório com sintomas da Síndrome do Edifício Doente. Os autores do estudo sugerem que a presença de micotoxinas no ar interno estava ligada à morbidade dos ocupantes do escritório.

INSIGHT CLÍNICO

O MPA é usado como um medicamento imunossupressor para a prevenção da rejeição de transplantes na forma de micofenolato de sódio (Myfortic™, Novartis) e um pró-fármaco, o micofenolato de mofetila (CellCept™, Roche) - e, como resultado, seus níveis podem estar elevados nos diagnósticos em pacientes que usam esses produtos farmacêuticos.

Interpretações - continuação

OUTRAS MICOTOXINAS

Chave de cores



NORMAL



ALTO

Esterigmatocistina (STC) ● 0.10

Faixa normal <0,4

Esterigmatocistina é uma micotoxina produzida por várias espécies de fungos, incluindo *Penicillium*, *Fusarium*, *Biploaris* e até *Stachybotrys* e *Chaetomium* – embora seja produzido em quantidades particularmente potentes por *Aspergillus versicolor*, um dos contaminantes fúngicos mais frequentes do ambiente interno. A esterigmatocistina é um precursor da aflatoxina B1 nos casos em que as fontes de alimentos estão contaminadas com fungos capazes de produzir aflatoxinas.

FONTE

A. versicolor é comumente observado crescendo na maioria dos materiais de construção e decoração sob condições ambientais apropriadas - e a esterigmatocistina foi recuperada em materiais de construção, em poeira e em amostras de ar. Estima-se que, no norte da Europa e na América do Norte, de 20% a 40% dos edifícios apresentam crescimento visível de fungos. Foi encontrado em vários produtos alimentícios: milho, trigo, cevada, amendoim, nozes pecã, grãos de soja. Ele foi encontrado em vários produtos alimentícios: grãos de café verde, presunto e queijo.

MECANISMO DE AÇÃO

A carcinogenicidade da esterigmatocistina parece ser o resultado de sua capacidade de se ligar ao DNA e formar adutos de DNA. A formação de adutos de DNA causa uma maior produção de espécies reativas de oxigênio e um desequilíbrio na defesa antioxidante, levando a uma maior peroxidação lipídica que causa danos às células.

IMPACTO NA SAÚDE

Carcinogenicidade, toxicidade gastrointestinal, hepatotoxicidade, imunotoxicidade, nefrotoxicidade, neurotoxicidade, estresse oxidativo.

INSIGHT CLÍNICO

Apesar da semelhança na estrutura química, a esterigmatocistina foi apontada como um carcinógeno menos potente do que a aflatoxina B1 (AFB1). É classificado como um carcinógeno do grupo 2B pela Agência Internacional de Pesquisa em Câncer.

Fontes de micotoxinas

MICOTOXINA	GÊNERO/ESPÉCIE	FONTES	POTENCIAL DE TOXICIDADE
Aflatoxinas	<i>Aspergillus flavus</i> <i>A. nomius</i> <i>A. parasiticus</i> <i>Penicillium</i>	Edifícios danificados pela água (AFB1, AFB2). Milho, arroz, massas, castanha-do-pará, amendoim, manteiga de amendoim, pistache, mandioca, tabaco, bolo de semente de algodão, sementes oleaginosas, figos, leite, queijo, manteiga, iogurte, temperos, alimentos para bebês.	Carcinogenicidade – Grupo 1 Toxicidade gastrointestinal Hepatotoxicidade Imunotoxicidade Estresse oxidativo Toxicidade reprodutiva
Ocratoxinas	<i>Aspergillus</i> <i>A. ochraceus</i> <i>Penicillium</i> <i>P. nordium</i> <i>P. verrucosum</i>	Amostras de poeira de edifícios, escritórios e sistemas de ventilação danificados pela água (OTA). Milho, arroz, centeio, trigo, trigo sarraceno, cevada, painço, aveia, cereais, passas, groselhas, nozes, café, cacau, especiarias, cerveja, carne de porco, queijo, peixe seco defumado e salgado, feijões secos, grão de bico, frutas secas, sementes de gergelim, uvas e produtos de uva, vinhos, maçãs, peras, pêssegos, frutas cítricas, figos, morangos.	Carcinogenicidade - Grupo 2B Toxicidade gastrointestinal Hepatotoxicidade Imunotoxicidade Nefrotoxicidade Neurotoxicidade Estresse oxidativo Toxicidade reprodutiva
Tricotecenos	<i>Cephalosporium</i> <i>Fusarium</i> <i>Myrothecium</i> <i>Stachybotrys</i> <i>Trichoderma</i> <i>Trichothecium</i> <i>Verticimonosporium</i>	Edifícios danificados pela água (tricotecenos). Milho, pipoca, arroz, centeio, trigo, farinha de trigo, pão, trigo sarraceno, cevada, produtos de cevada, aveia, sorgo, triticale, cereais matinais, macarrão, alimentos para bebês e crianças, malte, cerveja.	Carcinogenicidade – Grupo 3 Toxicidade gastrointestinal Hepatotoxicidade Imunotoxicidade Nefrotoxicidade Neurotoxicidade Estresse oxidativo Toxicidade reprodutiva
Zearalenonas	<i>Fusarium</i> <i>F. culmorum</i> <i>F. equiseti</i> <i>F. graminearum</i>	Amostras de poeira de edifícios danificados pela água. Milho, trigo, farinha de trigo, pão, cereais matinais, macarrão, arroz, cevada, aveia, sorgo, nozes, leite, cerveja de milho, carne, produtos para alimentação animal, óleo vegetal.	Carcinogenicidade – Grupo 1 Toxicidade gastrointestinal Hepatotoxicidade Imunotoxicidade Estresse oxidativo Toxicidade reprodutiva

Designações de carcinogenicidade baseadas na identificação de riscos carcinogênicos para humanos da IARC - Organização Mundial da Saúde.



Mycotox
PROFILE

Pt: Sample Report | DOB: Dec 1, 2021 | Req: 9900001 | Angela Purvis, PhD, NRCC, diretora do laboratório
© 2023 Mosaic Diagnostics | 9221 Quivira Road, Overland Park, KS 66215 | MosaicDX.com | CLIA 17D0919496

Este teste foi desenvolvido e suas características de desempenho determinadas pelo laboratório Mosaic Diagnostics.
Não foi liberado ou aprovado pela Food and Drug Administration dos EUA.

Fontes de micotoxinas - continuação

MICOTOXINA	GÊNERO/ESPÉCIE	FONTES	POTENCIAL DE TOXICIDADE
Chaetoglobosin A	<i>Chaetomium globosum</i>	Comum em edifícios danificados pela água. Milho, pés de milho, castanhas, uvas, ginkgo biloba, suco de maçã, suco de cereja.	Estresse oxidativo Toxicidade reprodutiva (ciliostático)
Citrinina	<i>Aspergillus A. flavus A. ochraceus Penicillium P. citrinin P. verrucosum</i>	Madeira, isolamento e drywall em edifícios danificados pela água. Grãos, arroz, cereais, derivados de cereais, azeitonas, maçãs, especiarias, sucos de frutas e vegetais, cerveja, queijo, fórmulas infantis, produtos de carne seca, arroz fermentado vermelho.	Carcinógeno – Grupo 3 Hepatotoxicidade Imunotoxicidade Nefrotoxicidade Toxicidade reprodutiva
Eniatina B	<i>Fusarium</i>	Edifícios danificados pela água. Cereais, pêssegos, maçãs, peras, batatas, amendoim, ervilhas, aspargos, tomates, peixes, frutas secas, nozes, especiarias, cacau, café.	Neurotoxicidade Estresse oxidativo Toxicidade reprodutiva
Gliotoxina	<i>A. fumigatus Penicillium Trichoderma</i>	Piso de linóleo e papel de parede em edifícios danificados pela água. Silagem e outros estoques de alimentos para animais.	Imunotoxicidade Nefrotoxicidade Neurotoxicidade Estresse oxidativo
Ácido micofenólico	<i>Penicillium</i>	Edifícios danificados pela água. Queijo azul, gorgonzola, cevada, farinha, produtos de panificação, massa refrigerada, carne, produtos de carne	Imunotoxicidade
Esterigmatocistina	<i>A. versicolor Bipolaris Chaetomium Fusarium Penicillium Stachybotrys</i>	Papel de parede e carpete em edifícios danificados pela água. Milho, trigo, cevada, amendoim, nozes pecan, grãos de soja, grãos de café verde, presunto, queijo.	Carcinogenicidade – Grupo 2 Imunotoxicidade Nefrotoxicidade Estresse oxidativo

Designações de carcinogenicidade baseadas na identificação de riscos carcinogênicos para humanos da IARC - Organização Mundial da Saúde.



MycotoX
PROFILE

Pt: Sample Report | DOB: Dec 1, 2021 | Req: 9900001 | Angela Purvis, PhD, NRCC, diretora do laboratório
© 2023 Mosaic Diagnostics | 9221 Quivira Road, Overland Park, KS 66215 | MosaicDX.com | CLIA 17D0919496
Este teste foi desenvolvido e suas características de desempenho determinadas pelo laboratório Mosaic Diagnostics.
Não foi liberado ou aprovado pela Food and Drug Administration dos EUA.



MycoTOX PROFILE

Angela Purvis, PhD, NRCC, diretora do laboratório | CLIA 17D0919496

Mosaic Diagnostics | 9221 Quivira Road, Overland Park, KS 66215

MosaicDX.com | © 2023 Mosaic Diagnostics

Este teste foi desenvolvido e suas características de desempenho determinadas pelo laboratório Mosaic Diagnostics.

Não foi liberado ou aprovado pela Food and Drug Administration dos EUA.





Número de admissão: 9900001
Nome do paciente: Report Sample
Data de Nascimento: 03/09/1960
Sexo do Paciente: F

Idade do Paciente: 64

Médico: Casey Goodwin
Data da Coleta: 03/01/2025
Hora da coleta: 09:00 AM
Data do Relatório: 06/18/2025



Teste dos Ácidos Orgânicos – Perfil nutricional e metabólico

Indicadores metabólicos na urina Faixa de referência (mmol/mol de creatinina) Valor do paciente População estatística - Feminino de mais do que 13 anos

Proliferação microbiana no intestino

Indicadores de Leveduras e Fungos

1	Citramálico	≤ 3.6		1.6	
2	5-hidroxi metil-2-fuórico (Aspergillus)	≤ 14		14	
3	3-oxoglutarico	≤ 0.33		0.23	
4	Furano-2,5-dicarboxílico (Aspergillus)	≤ 16		8.1	
5	Furancarbonilglicina (Aspergillus)	≤ 1.9	H	15	
6	Tartárico (Aspergillus)	≤ 4.5	H	6.2	
7	Arabinosa	≤ 29	H	69	
8	Carboxicitríco	≤ 29		12	
9	Tricarbalílico (Fusarium)	≤ 0.44	H	0.55	

Indicadores Bacterianos

10	Hipúrico	≤ 613	H	1,340	
11	2-hidroxi fenilacético	0.06 - 0.66		0.53	
12	4-hidroxi benzoico	≤ 1.3		1.2	
13	4-hidroxi hipúrico	0.79 - 17		8.7	
14	DHPPA (bactérias benéficas)	≤ 0.38	H	0.57	

Indicadores de Clostridium

15	4-hidroxi fenilacético (C. difficile, C. stricklandii, C. lituseburense e outros)	≤ 19		15	
16	HPHPA (C. sporogenes, C. caloritolerans, C. botulinum e outros)	≤ 208		162	
17	4-Cresol (C. difficile)	≤ 75		37	
18	3-indol acético (C. stricklandii, C. lituseburense, C. subterminale e outros)	≤ 11		2.9	

O teste foi desenvolvido e suas características de desempenho foram determinadas pela Mosaic Diagnostics Laboratory. O teste não foi autorizado ou aprovado pela Food and Drug Administration dos EUA.

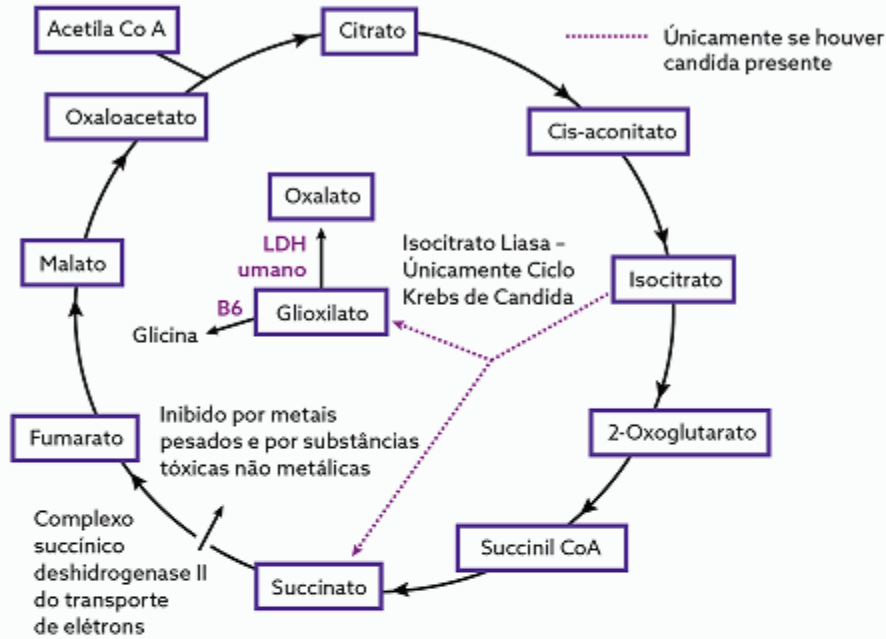
Metodologia: GC-MS. *O teste de creatinina é realizado para ajustar os resultados dos marcadores metabólicos às diferenças na ingestão de líquidos. A creatinina urinária, obtida em uma coleta aleatória, tem valor diagnóstico limitado devido à variabilidade resultante da ingestão recente de líquidos.



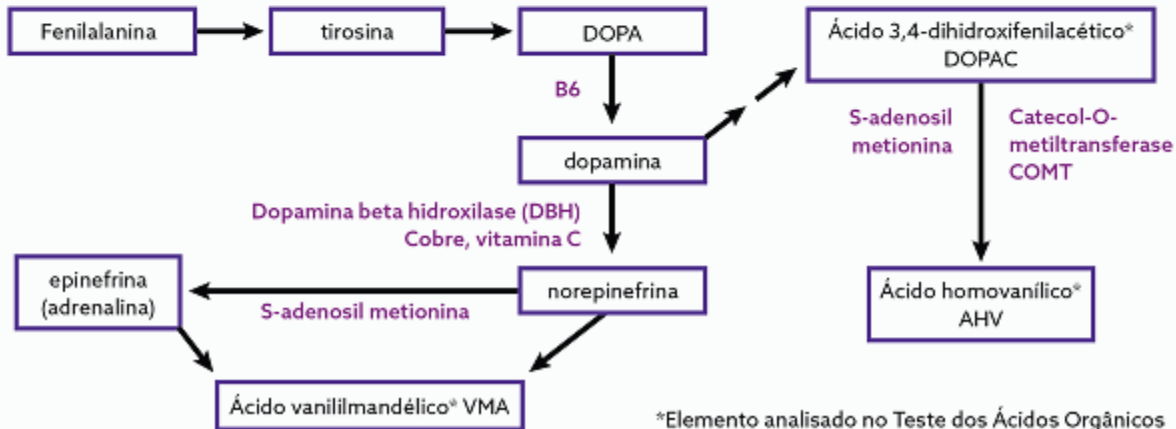
Número de admissão: 9900001
Nome do paciente: Report Sample

Médico: Casey Goodwin
Data da Coleta: 03/01/2025

Ciclo Krebs humano mostrando a variante do ciclo Krebs de Candida que provoca o excesso de oxalatos através Glioxilato



Vias metabólicas principais na síntese e degradação dos neurotransmissores de catecolaminas na ausência de inibidores microbianos



*Elemento analisado no Teste dos Ácidos Orgânicos

Número de admissão: 9900001
Nome do paciente: Report Sample

Médico: Casey Goodwin
Data da Coleta: 03/01/2025

Indicadores metabólicos na urina Faixa de referência (mmol/mol de creatinina) Valor do paciente População estatística - Feminino de mais do que 13 anos

Metabólitos de oxalatos

19	Glicérico	0.77 - 7.0	H	7.6	
20	Glicólico	16 - 117		89	
21	Oxálico	6.8 - 101	H	224	

Metabólitos do Ciclo Glicolítico

22	Lático/ Láctico	≤ 48		22	
23	Pirúvico	≤ 9.1		2.4	

Elementos Mitocondriais e Metabólitos do Ciclo Krebs

24	Succínico	≤ 9.3	H	18	
25	Fumárico	≤ 0.94		0.82	
26	Málico	0.06 - 1.8		1.7	
27	2-Oxoglutarico	≤ 35		11	
28	Aconítico	6.8 - 28		14	
29	Cítrico	≤ 507	H	610	

Elementos Mitocondriais e Metabólitos de Amino ácidos

30	3-metil glutárico	≤ 0.76		0.35	
31	3-Hidroxi glutárico	≤ 6.2		5.4	
32	3-Metilglutacônico	≤ 4.5		1.4	

Metabólitos de Neurotransmissores

Metabólitos de Fenilalanina e Tirosina					
33	Homovanílico (HVA) (dopamina)	0.80 - 3.6		3.5	
34	Vanililmandélico (VMA) (norepinefrina, epinefrina)	0.46 - 3.7		2.5	
35	Proporção HVA/VMA	0.16 - 1.8		1.4	
36	Dihydroxyphenylacetic (DOPAC) (dopamina)	0.08 - 3.5	H	4.6	
37	Proporção HVA/ DOPAC	0.10 - 1.8		0.77	
Metabólitos de Triptofano					
38	5-Hidroxi indol acético (5-HIAA) (serotonina)	≤ 4.3		1.9	
39	Quinolínico	0.85 - 3.9		2.4	
40	Quinurênico	≤ 2.2		1.4	

Número de admissão: 9900001
Nome do paciente: Report Sample

Médico: Casey Goodwin
Data da Coleta: 03/01/2025

Indicadores metabólicos na urina Faixa de referência (mmol/mol de creatinina) Valor do paciente População estatística - Feminino de mais do que 13 anos

Pirimidinas e metabolismo do folato

41	Uracil	≤ 9.7	4.5	
42	Timina	≤ 0.56	0.19	

Oxidação de cetões e de ácidos graxos

43	3-hidroxi butírico	≤ 3.1	1.7	
44	Acetoacético	≤ 10	1.3	
45	Etilmalônico	0.44 - 2.8	2.1	
46	Metilsuccínico	0.10 - 2.2	H 4.1	
47	Adípico	0.04 - 3.8	2.0	
48	Subérico	0.18 - 2.2	H 3.2	
49	Sebácico	≤ 0.24	0.21	

Indicadores nutricionais

Vitamina B12				
50	Metilmalônico *	≤ 2.3	H 2.8	
Vitamina B6				
51	Piridóxico (B6)	≤ 34	3.7	
Vitamina B5				
52	Pantotênico (B5)	≤ 10	H 23	
Vitamina B2 (Riboflavina)				
53	Glutárico *	0.04 - 0.36	H 0.89	
Vitamina Q10 (CoQ10)				
54	3-Hidróxi-3-metil glutárico *	0.17 - 39	29	
Precursor de Glutation e Quelator				
55	N-Acetilcisteína (NAC)	≤ 0.28	0.04	
Biotina (Vitamina H)				
56	Metil cítrico *	0.19 - 2.7	1.1	

* Um valor elevado desse elemento poderia indicar uma deficiência dessa vitamina.

Número de admissão: 9900001
Nome do paciente: Report Sample

Médico: Casey Goodwin
Data da Coleta: 03/01/2025

Indicadores metabólicos na urina Faixa de referência (mmol/mol de creatinina) Valor do paciente População estatística - Feminino de mais do que 13 anos

Indicadores de desintoxicação

Glutation					
57	Piroglutâmico *	10 - 33	H	43	
Metilação e exposição tóxica					
58	2-hidroxi butírico **	0.03 - 1.8		1.4	
Excesso de Amoníaco					
59	Orótico	0.06 - 0.54		0.48	
Aspartame, salicilatos, ou bactérias intestinais					
60	2-hidroxihipúrico	≤ 1.3		0.39	

* Un valor elevado desse composto poderia indicar uma deficiência de glutatona (glutatião).
** Valores elevados poderiam indicar defeitos na metilação e/ou exposições tóxicas.

Metabólitos de amino ácidos

Valores baixos não estão associados à ingestão inadequada de proteínas e não foi demonstrado que indiquem deficiências específicas de aminoácidos .

61	2-hidroxiisovalérico	≤ 2.0	0	0.00	
62	2-oxoisovalérico	≤ 2.1	0.57	0.57	
63	3-metil-2-oxo valérico	≤ 2.0	0.54	0.54	
64	2-hidroxi isocapróico	≤ 2.0	0.10	0.10	
65	2-oxoisocapróico	≤ 2.0	0.12	0.12	
66	2-oxo-4metil butírico	≤ 2.0	0.09	0.09	
67	Mandélico	≤ 2.0	0.38	0.38	
68	Fenil láctico	≤ 2.0	0.12	0.12	
69	Fenilpirúvico	≤ 2.0	0.14	0.14	
70	Homogentísico	≤ 2.0	0.02	0.02	
71	4-hidroxi fenil láctico	≤ 2.0	0.35	0.35	
72	N-acetilaspártico	≤ 38	2.4	2.4	
73	Malônico	≤ 9.7	5.3	5.3	
74	4-hidroxi butírico	≤ 4.8	3.7	3.7	

Metabolismo Mineral

75	Fosfórico	1,000 - 5,000	2,493	2493	
----	-----------	---------------	-------	------	--

Número de admissão: 9900001
Nome do paciente: Report Sample

Médico: Casey Goodwin
Data da Coleta: 03/01/2025

Indicador de consumo de líquidos

76 *Creatinina 100 mg/dL

*O teste da creatinina é realizado para ajustar os resultados dos indicadores metabólicos às diferenças causadas pelo consumo de líquidos. A creatinina na urina não tem utilidade diagnóstica porque varia muito dependendo do consumo recente de líquidos. Se o nível de creatinina for menor do que 20 mg/dL a amostra será rejeitada amenos que o paciente solicite resultados apesar do nosso critério de rejeição.

Explicação do Formato do Relatório

As faixas de referência dos ácidos orgânicos foram estabelecidas por meio do uso de amostras de urina de pessoas de todas as idades que não apresentavam trastornos fisiológicos ou psicológicos. Os limites das faixas foram determinados calculando a média e o desvio padrão (SD) e são definidos como ± 2 desvios padrões (SD) da média. As faixas de referência são específicas para a idade e o sexo e são divididas em homens adultos (13 e mais anos), mulheres adultas (13 e mais anos), meninos (menos do que 13 anos) e meninas (menos do que 13 anos).

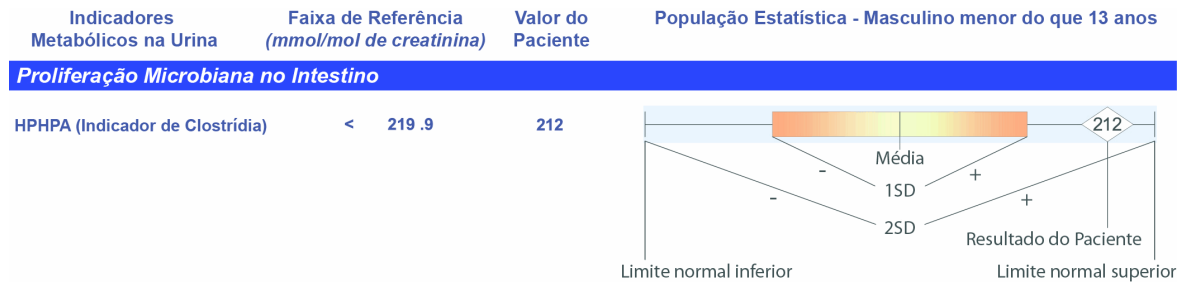
Nesse novo formato tem dois tipos de representação gráfica dos resultados do paciente no Teste de Ácidos Orgânicos e no Teste de Ácidos Orgânicos Microbianos.

O primeiro gráfico aparece quando o resultado do paciente está dentro da faixa de referência (normal), a que é definida como mais ou menos dois desvios padrões (SD).

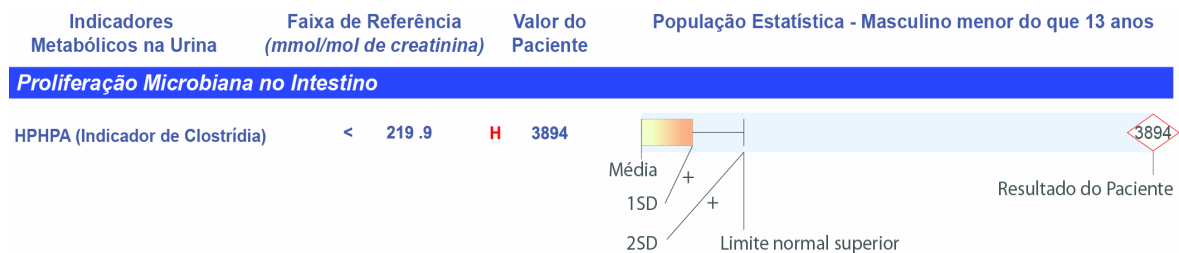
O segundo gráfico aparece quando o resultado do paciente ultrapassa o limite normal superior. Em tais casos, a referência gráfica é "encolhida" para que o grau de anormalidade possa ser apreciado de imediato. Nesse caso os limites normais inferiores não são mostrados, sinão somente o limite normal superior.

Em ambos os casos, o resultado do paciente estará escrito à esquerda do gráfico e repetido no gráfico dentro de um losango. Se o resultado está dentro da faixa normal o contorno do losango será preto mas se o resultado está acima ou embaixo da faixa normal, o contorno do losango será vermelho.

Exemplo de um Resultado dentro da Faixa de Referência



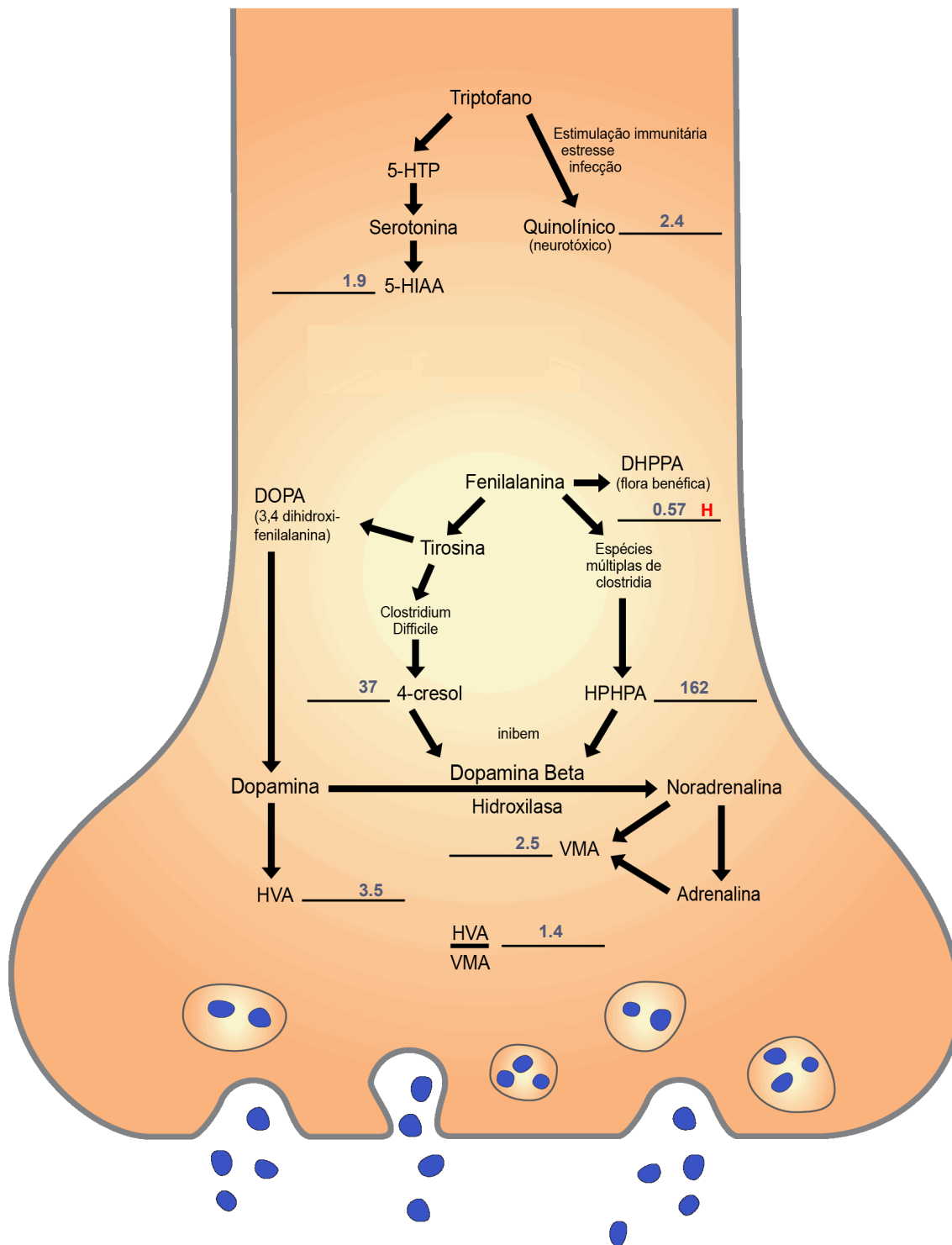
Exemplo de um Valor Elevado



Número de admissão: 9900001
Nome do paciente: Report Sample

Médico: Casey Goodwin
Data da Coleta: 03/01/2025

Indicadores do metabolismo dos neurotransmissores



O diagrama mostra os níveis dos metabolitos dos neurotransmissores do paciente assim como seu efeito nas vias metabólicas do axônio terminal dos neurônios. Também mostra como os sub produtos microbianos bloqueiam a conversão de dopamina em noradrenalina.

Número de admissão: 9900001
Nome do paciente: Report Sample

Médico: Casey Goodwin
Data da Coleta: 03/01/2025

Interpretação

Leveduras/Metabólitos de fungos elevados (1-8). Elevação de um ou mais metabólitos indica proliferação de leveduras/fungos no trato gastrointestinal. A prescrição de antifúngicos naturais (botânicos), acompanhado de suplementação de probióticos de alta potência, pode ajudar a reduzir os níveis de leveduras/fungos.

Ácido 5-hidroximetil-2-fuórico (2), ácido furan-2,5-dicarboxílico (4) ou furacancarbonilglicina (5) elevados.

Elevação de ácido 5-hidroximetil-2-fuórico, ácido furan-2,5-dicarboxílico ou furacancarbonilglicina são reportados como subprodutos de fungos tais como a espécie *Aspergillus*. Os ácidos tartárico e oxálico também foram reportados como subprodutos de fungos. Os valores destes compostos na urina desceram após um tratamento antifúngico assim que os níveis mais elevados poderiam indicar colonização do trato gastrointestinal. É sugerido que os pacientes que apresentam níveis elevados façam o teste das Micotoxinas do Great Plains Laboratory na urina.

Ácido tricarbalílico (ácido propano-1, 2,3-tricarboxílico) (9) pode ser causada pela ingestão de milho ou alimentos à base de milho contaminado com fumonisinas, um grupo de micotoxinas produzidas principalmente por *F. verticillioides* e outras espécies relacionadas. Ácido Tricarbalílico de fumonisinas é liberado durante a passagem através do trato gastrointestinal. O ácido tricarbalílico é um inibidor da enzima aconitase e portanto interfere com o ciclo de Krebs. Os principais sintomas de deficiência da aconitase são miopatia e **intolerância a exercícios**. Ele também pode atuar como um quelante de magnésio. O ácido tricarbalílico também é um metabólito de um componente de uma substância em amido de milho modificado, ácido octenilsuccínico, encontrado em um número de fórmulas infantis como Pregestimil, Vivonex e Nutramigen. Além disso, o ácido tricarbalílico é um subproduto do açúcar de beterraba e refinação de açúcar de bordo e pode aparecer após a ingestão destes açúcares.

O ácido tricarbalílico também é liberado de fumonisinas sobre certas condições de processamento de alimentos. Síndromes clínicas devido a micotoxina intacta são raras e caracterizada por dores abdominais e diarreia. Um papel específico para as fumonisinas no desenvolvimento de defeitos do tubo neural foi sugerido após a aparência de um número de tais defeitos no Texas associado com consumo de milho fortemente contaminados por fumonisina em 1989. Estudos mais recentes têm mostrado que fumonisina B1 inibe o metabolismo de folato em células cultivadas.

Ácido hipúrico elevado (10) pode ser derivado da alimentação, da ação de bactérias gastrointestinais ou de exposição ao solvente químico tolueno. O ácido hipúrico é um conjugado da glicina e do ácido benzóico que é formado no fígado. Os níveis elevados na urina se devem geralmente ao metabolismo bacteriano do ácido clorogênico em ácido benzóico. O ácido clorogênico é uma substância comum encontrada em bebidas e em muitas frutas e legumes incluindo maçãs, peras, café, sementes de girassol, cenouras, berinjelas, framboesas, batata doce, cranberry e tomates.

O ácido benzóico também é um conservante químico de alimentos presentes em alta quantidade no suco de cranberry. A exposição ao tolueno acontece, principalmente, em locais de trabalho onde o mesmo esteja sendo usado, mas, também acontece pela liberação do produto em tapetes novos e outros materiais de construção ou absorvido pelo abuso químico como no ato de cheirar cola. Devido ao fato de que a fonte principal do ácido hipúrico na urina ser de origem gastrointestinal, esse metabólito não é um bom indicador de exposição à tolueno. A proliferação bacteriana pode ser tratada com produtos naturais antibacterianos e/ou com o uso de probióticos como o *Lactobacillus rhamnosus*.

Número de admissão: 9900001
Nome do paciente: Report Sample

Médico: Casey Goodwin
Data da Coleta: 03/01/2025

Ácido DHPPA (3,4 diidroxifenil propiônico) elevado (14) indica uma ingestão excessiva de ácido clorogênico, uma substância comum encontrada em bebidas e em muitas frutas e legumes, incluindo maçã, pera, chá, café, sementes de girassol, cenoura, mirtilo (blueberries), cereja, batata inglesa, tomate, berinjela, batata-doce e pêssego. As bactérias benéficas tais como o *Lactobacillos*, *Bifidobacterias*, e *E. coli* mediam a quebra do ácido clorogênico para ácido DHPPA (3,4 diidroxifenil propiônico), e seus altos valores podem indicar aumento de quantidades dessas espécies no trato gastrointestinal. Além disso, uma espécie de *Clostrídium*, *C. Orbiscindens*, pode converter luteolina flavonóide e eriodictiol, ocorrendo só em um grupo bem pequeno de alimentos que incluem a salsa, salsão, tomilho e pimentão vermelho doce para ácido 3,4 diidroxifenil-propionico. A quantidade de *Clostrídium Orbiscindens* no trato gastrointestinal é negligível (aproximadamente 0,1% das bactérias totais) comparado à flora predominante de *Lactobacilos*, *Bifidobacteria*, e *E. coli*. Consequentemente a utilização deste marcador para avaliar crescimento de *Clostrídium* não é válida, no entanto, pode ser um bom indicador da presença da flora benéfica.

O ácido glicérico elevado (19) pode ser o resultado de fontes microbianas tais como as leveduras (*Aspergillus*, *Penicillium*, *Candida*) ou da ingestão de glicerol ou glicerina na dieta.

Ácido oxálico elevado (21) com ou sem ácidos glicérico (19) ou glicólico (20) elevados podem estar associados a hiperoxalurias genética, autismo, mulheres com dor vulvar, fibromialgia e também pode ser devido à ingestão elevada de vitamina C. No entanto, formação de cálculos renais de ácido oxálico não correlacionou-se com a ingestão de vitamina C (menos de 2000 mg por dia) em um estudo grande. Além de estar presente em diferentes concentrações na maioria dos legumes e frutas, oxalatos, as formas minerais de base conjugadas do ácido oxálico, também são derivados de fungos como *Aspergillus* e *Penicillium* e provavelmente *Cândida*. Se marcadores de levedura ou fungos estiverem elevados, terapia antifúngica pode reduzir os oxalatos em excesso. Os oxalatos elevados podem causar anemia difícil de tratar, úlceras da pele, dores musculares e anormalidades no coração. Ácido oxálico elevado também é resultante de envenenamento por anticongelante (glicol de etileno). O ácido oxálico é um metabólito tóxico do ácido tricloroacético e outros poluentes ambientais. Além disso, decompondo a vitamina C pode formar oxalatos durante o transporte ou armazenamento.

Valores elevados de oxalatos com um aumento concomitante do ácido glicólico podem indicar Hiperoxalúria genética (tipo I), considerando que o aumento de ácido glicérico pode indicar uma Hiperoxalúria genética (tipo II). O ácido oxálico elevado com níveis normais de metabólitos de ácido glicérico ou ácido glicólico exclui uma causa genética para a elevação do oxalato. No entanto, oxalatos elevados podem ser devido a uma nova doença genética, Hiperoxalúria tipo III. Ácido glicólico elevado também pode ser causado pela *Cândida* collagenase que produz hidroxiprolina que, por sua vez, produz o ácido glicólico.

Independentemente da sua origem, ácido oxálico elevado pode contribuir com pedras nos rins e também pode reduzir o cálcio ionizado. Absorção de ácido oxálico no trato GI pode ser reduzida pela suplementação de citrato de cálcio e magnésio antes das refeições. Cálcio e magnésio se ligam aos oxalatos, tornando-os indisponíveis para absorção e devem ser tomados com cada refeição. Suplementos de vitamina B6 e ácidos graxos omega-3 também podem reduzir os oxalatos e/ou sua toxicidade.* Excesso de gordura na dieta pode causar elevação de oxalatos se os ácidos graxos forem mal absorvidos devido a deficiência de sais biliares. Ácidos graxos livres não absorvidos se ligam ao cálcio para formar sabões insolúveis, reduzindo a habilidade do cálcio de se ligar com o oxalato e aumentar a sua absorção. Se a taurina for baixa em um perfil de aminoácidos no plasma, suplementação com taurina pode ajudar a estimular a produção de sais biliares (ácido taurocólico), levando à uma melhor absorção de ácido graxo e diminuição na absorção de oxalato.

Número de admissão: 9900001
Nome do paciente: Report Sample

Médico: Casey Goodwin
Data da Coleta: 03/01/2025

Altos níveis de oxalato são comuns no autismo. Má absorção de gordura e proliferação de *Cândida* intestinal provavelmente são as principais causas de níveis elevados de oxalatos nesse transtorno. Até mesmo pessoas com ácido glicérico ou ácido glicólico elevados podem não ter uma doença genética. Teste de DNA para tipo I de Hiperoxalúria está disponível da clínica Mayo, Rochester, MN como número 89915 " AGXT Gene, Full Gene Analysis " e, para a mutação do gene p.Gly170Arg apenas, como número 83643 " Alanine: Glyoxylate Aminotransferase [AGXT] Mutation Analysis [G170R], sangue) . Outra opção para confirmar a doença genética é um teste de oxalato de plasma, também disponível da clínica Mayo (telefone 507.266.5700). Valores de oxalato de plasma maiores que 50 micromol/L são consistentes com as doenças genéticas de oxalato e podem servir como um teste de confirmação alternativa.

Osso tende a ser o maior repositório de oxalato em excesso em pacientes com Hiperoxalúria primária. Os níveis de oxalato de osso são insignificantes em indivíduos saudáveis. Deposição de oxalato no esqueleto tende a aumentar a reabsorção óssea e diminuir a atividade osteoblástica.

Os oxalatos também podem ser depositados nos rins, articulações, olhos, músculos, vasos sanguíneos, cérebro e coração e podem contribuir para dor muscular na fibromialgia. Formação de cristais de oxalato nos olhos pode ser uma fonte de dor ocular em indivíduos com autismo, que podem apresentar comportamentos de cutucação dos olhos. Níveis elevados de oxalatos no trato GI também podem reduzir significativamente a absorção de minerais essenciais como cálcio, magnésio, zinco dentre outros. Além disso, o armazenamento de oxalato nos seios correlacionou-se com o câncer de mama.

Uma dieta baixa em oxalato pode ser particularmente útil na redução do corpo oxalatos mesmo se disbiose da flora GI for a principal fonte de oxalato. Alimentos especialmente ricos em oxalatos incluem espinafre, soja, nozes e frutas vermelhas devem ser evitados. Uma lista completa de alimentos com quantidade elevada de oxalato está disponível online em <http://www.greatplainslaboratory.com/eng/oxalates.asp>.

Pessoas com marcadores anormalmente elevados característicos das doenças genéticas devem fazer o seguinte:

1. Evitar o espinafre, soja, nozes e frutas vermelhas durante um mês.
2. Se houver *Cândida*, tratar por pelo menos um mês.
3. Repita o teste de ácidos orgânicos tendo se abstinido de suplementos de vitamina C por 48 horas.
4. Se os biomarcadores característicos de transtornos genéticos de oxalato ainda estiverem elevados no teste de repetição, considerar testes de DNA para as mutações mais comuns do metabolismo do oxalato.

Ácido succínico elevado (24) a causa mais comum da elevação do ácido succínico é exposição a produtos químicos tóxicos que prejudica a função da mitocôndria. Os testes mais úteis para confirmar a exposição a substâncias químicas tóxicas é o teste GPL-TOX na urina para 172 produtos químicos e o teste de mineralograma capilar. O ácido succínico é metabolizado pela enzima succínico desidrogenase, que é significativa, pois é uma enzima do ciclo de Krebs e um componente - complexo 2 - da cadeia de transporte de elétrons mitocondriais, tornando este metabólito um marcador de disfunção do complexo 2 mitocondrial e do ciclo de Krebs. Uma amostra de produtos químicos tóxicos que têm sido associados com disfunção mitocondrial incluem glifosato, 2, ácido 4-diclorofenoxiacético (2, 4-D), pesticidas organofosforadas, mercúrio e chumbo. Aproximadamente 95% dos resultados elevados de ácido succínico estão associados com exposição a substâncias químicas tóxicas. Ácido succínico no teste de ácidos orgânicos e tigilglicina no teste de GPL-TOX são dois dos marcadores mais úteis de disfunção mitocondrial. Tigilglicina é um marcador para a cadeia disfunção respiratória mitocondrial complexa I enquanto ácido succínico elevado indica disfunção complexo 2. Outros marcadores do ciclo de Krebs também podem ser elevados quando toxicidade química grave está presente. Em geral, a gravidade da toxicidade química está correlacionada com valores mais elevados de ácido succínico. As causas menos comuns de ácido succínico elevada são mutações mitocondriais, que podem ser devido a mutações no DNA nuclear ou mitocondrial para proteínas mitocondriais como transtorno de Kearns-Sayres. Ácido succínico é um metabólito do ácido gamma aminobutírico (GABA), portanto a suplementação com GABA poderia aumentar o nível de ácido succínico.

Ácido cítrico elevado (29) pode ser devido ao aumento da ingestão de alimentos que contêm ácido cítrico ou resultado de levedura intestinal que produzem ácido cítrico ou talvez inibe o ciclo do ácido cítrico humano.

Número de admissão: 9900001
Nome do paciente: Report Sample

Médico: Casey Goodwin
Data da Coleta: 03/01/2025

Ácido 3,4-dihidroxiifenilacético elevado (DOPAC) (36) o ácido 3,4-dihidroxiifenilacético (DOPAC) é um intermediário no metabolismo da dopamina. Valores podem ser elevados devido ao aumento da ingestão de aminoácidos precursores de DOPAC como fenilalanina, tirosina ou DOPA. Valores podem ser elevados devido a fatores que inibem a dopamina beta hidroxilase (DAP) como metabólitos de Clostridia, o metabólito de mofo conhecido como ácido fusárico, fármacos como dissulfiram, aditivos alimentares como aspartame, a deficiência da enzima DAP (dopamina-beta-hidroxilase) devido a deficiência de cobre, deficiência de vitamina C ou deficiência de ácido málico. Polimorfismos do nucleotídeo (SNPs) de DAP ou Catecol-O-Metiltransferase (COMT) que resultam em atividades reduzidas da enzima também resultam em maiores quantidades de DOPAC. Os SNPs de COMT podem ser avaliados com **o teste da via da metilação DNA do Laboratório Great Plains**. Deficiências da S-adenosil-metionina (S-ame) também estão associadas com quantidades elevadas de DOPAC. DOPAC pode ser elevado com a ingestão de bananas o dia anterior da coleta de urina.

5-Ácido 5-hidroxi-indolacético (5HIAA) com níveis abaixo da média (38) pode indicar produção inferior e/ou diminuição no metabolismo do neurotransmissor serotonina. 5-hidroxi-indolacético é um metabólito da serotonina. Valores baixos têm sido correlacionados com os sintomas da depressão. Baixa produção de 5HIAA pode ser devido à diminuição da ingestão ou absorção do precursor da serotonina aminoácido triptofano, diminuição da quantidade de cofatores necessários para a biossíntese da serotonina como coenzima tetraidrobiopterina e vitamina B6. Além disso, algumas variações genéticas, tais como polimorfismos de nucleotídeo único (SNPs) ou mutações podem causar produção reduzida de 5HIAA. Esses SNPs estão disponíveis no teste de metilação do DNA do Laboratório Great Plains. Valores podem ser diminuídos em pacientes com inibidores da monoamina oxidase (MAO) que são drogas ou alimentos que contêm tiramina, tal como vinho Chianti e vermute, alimentos fermentados, como queijos, peixe, tofu, salsichas, Bolonha, calabresa, chucrute e salame.

Ácidos etilmalônico, metilsuccínico, adípico, subérico, o sebácico elevados (45-49) podem ser devido a transtornos de oxidação de ácidos graxos, deficiência de carnitina, jejum, ou consumo elevado de triglicerídeos de cadeia média encontrados no óleo de coco, TCM ou em algumas fórmulas infantis. Alguns defeitos de oxidação de ácidos graxos podem ser associados a hipoglicemia, episódios de apneia, letargia extrema ou coma. O perfil de acil-carnitina no laboratório de Genética Bioquímica da Universidade de Duke (<http://medgenetics.pediatrics.duke.edu>) pode determinar a possibilidade desses defeitos. Em qualquer dos casos, é recomendada a suplementação com L-carnitina ou acetil L-carnitina.

Ácido metilmalônico elevado (50) é observado na deficiência de vitamina B-12, em defeitos no transporte e absorção dessa vitamina e na doença genética acidemia metilmalônica. Os valores maiores do que 100 mmol/mol de creatinina são considerados consistentes com doenças genéticas, enquanto níveis menos elevados são comumente associados com deficiências nutricionais. Suplementação de vitamina B-12 pode ajudar nesses casos.

Ácido piridóxico (B6) abaixo da média (51) pode ser associado com condições de saúde não satisfatórias (baixa ingestão, mal absorção, ou disbiose). A suplementação com vitamina B6 (20-50 mg /dia) ou de complexos multivitamínicos pode ser benéfica.

Número de admissão: 9900001
Nome do paciente: Report Sample

Médico: Casey Goodwin
Data da Coleta: 03/01/2025

Ácido pantotênico elevado (B5) (52) geralmente indica ingestão recente de ácido pantotênico como um suplemento. O ácido pantotênico é uma vitamina B essencial que é convertida ao coenzima A (não relacionada à vitamina A). Coenzima A é necessária para a síntese de ácidos graxos, colesterol e acetil-colina e também é necessário para o ciclo de Krebs e catabolismo de ácidos graxos. Pelo fato de alguns indivíduos exigirem doses elevadas de ácido pantotênico, valores elevados não indicam necessariamente a necessidade de reduzir a ingestão de ácido pantotênico. No entanto, se um paciente que **não faz suplementação de vitamina B** têm valores elevados de ácido pantotênico, especialmente se os valores são de 20 ou mais vezes o limite superior do normal, o indivíduo pode ter uma deficiência genética na conversão de ácido pantotênico para o fosfato de piridoxal, que é o primeiro passo na produção da coenzima A. Pode ser útil refazer o teste após uma semana sem a suplementação de vitamina B; indivíduos com PKAN é de se esperar que ainda tenha níveis de ácido pantotênico muito elevados mesmo sem suplementação. Esta doença é chamada Neurodegeneração Associada à Pantotenato Quinase (PKAN), um erro inato do metabolismo caracterizado por acúmulo de ferro nos gânglios basais e pela presença de distonia, disartria, sintomas de Parkinson e degeneração da retina. Em suaves variantes desta doença, doenças psiquiátricas como esquizofrenia, alucinações, transtorno obsessivo-compulsivo, defeitos de linguagem e depressão são comuns. Mutações em pantotenato da quinase 2 (PANK2), a enzima limitante na biossíntese de coenzima mitocondrial A, representam a causa genética mais comum deste transtorno. Outras anormalidades bioquímicas comumente encontradas no teste de ácidos orgânicos nesta desordem incluem lactato elevado, piruvato e intermediários do ciclo de Krebs. Confirmação de DNA mutante requer testes genéticos especiais. A Universidade de Chicago faz testes para a exclusão de PANK2 por um preço de \$1000 em 2017. O link é: <http://dnatesting.uchicago.edu/tests/pank2-deletionduplication-analysis>.

Tratamento para a doença atualmente está focado em suplementação de altas dosagens de ácido pantotênico para estimular qualquer enzima residual. Com poucos efeitos colaterais, têm ingeridos doses tão elevadas de até 10 g por dia. Outras terapias sugeridas são aumento de suplementação com vitaminas lipossolúveis, colesterol e sais biliares. Já que espécies de *Lactobacillus* produzem ácido pantotênico fosfato, suplementação com altas doses de probióticos pode também ser benéfica.

Ácido glutárico elevado (53) pode ser resultante de acidemias glutáricas, defeito de oxidação de ácidos graxos, deficiências de riboflavina (vitamina B2), ingestão de triglicerídeos de cadeia média (TCM), efeitos metabólicos do ácido valpróico (Depakene) e a doença celíaca. Os transtornos genéticos são geralmente diagnosticados em crianças, mas, ocasionalmente podem ser diagnosticados também em adultos. A probabilidade de uma doença genética é maior quando os valores excedem 10mmol/mol de creatinina, porém, essas doenças podem também ocorrer em valores mais baixos de metabólitos na urina. Têm sido desenvolvidos exames de DNA para a confirmação de ambos transtornos genéticos, e podem estar disponíveis em laboratórios comerciais. Esse composto pode estar elevado em aproximadamente 10% das crianças autistas. De modo geral, a suplementação de riboflavina e de coenzima Q10 pode auxiliar.

A acidemia glutárica tipo I é associada com a elevação do Ácido 3-hidroxiglutarico e do ácido glutacônico. Os níveis normais de ácido 3-hidroxiglutarico reduzem consideravelmente a possibilidade de acidemia glutárica tipo I. Essa doença é associada com sintomas clínicos variados que incluem encefalopatias e anormalidades neurológicas. Algumas pessoas com acidemia glutárica tipo I têm sofrido de hemorragias encefálicas ou nos olhos as quais têm sido confundidas com efeitos de abuso físico em crianças. O tratamento desse transtorno genético inclui dietas especiais reduzidas nos aminoácidos lisina e carnitina.

A acidemia glutárica tipo II, também conhecida como deficiência de Acil-CoA desidrogenase é causada por um defeito em uma das proteínas de transporte de elétrons na mitocôndria e é associada com convulsões, aparência dismórfica, hipoglicemia e transtorno do desenvolvimento. Essa condição também pode apresentar elevações de ácido 2-hidroxiglutarico, assim como Isovalerilglicina, Isobutirilglicina, ácidos etilmalônico, metilsuccínico, adípico, subérico, e sebácico.

Número de admissão: 9900001

Médico: Casey Goodwin

Nome do paciente: Report Sample

Data da Coleta: 03/01/2025

Ácido piroglutâmico elevado (57) o ácido piroglutâmico (5-oxoprolina) elevado é frequentemente o resultado da deficiência de glutathione intracelular causada pela exposição a tóxicos tais como a exposição ao paracetamol. O ácido piroglutâmico (5-oxoprolina) é formado pela conversão de gama glutamil-cisteína intracelular para ácido piroglutâmico. Essa conversão é regulada pela glutathione intracelular. Quando a glutathione intracelular está baixa ou se existir uma deficiência de glutathione sintetase, são formadas altas quantidades de gama glutamil-cisteína e de seu metabólito ácido piroglutâmico. A deficiência de glutathione intracelular e o ácido piroglutâmico elevado são geralmente causados por dosagens moderadas de acetaminofeno (paracetamol), do anti-epiléptico vigabatrim (Sabril) e por alguns antibióticos como flucloxacilina e netimicina ou por exposição a tóxicos químicos ambientais que esgotam a glutathione tais como os haloalcanos (DDT, PCB e muitos outros). O ácido piroglutâmico elevado pode também ser causado por deficiência genética da enzima oxoprolinase que quebra o ácido piroglutâmico e pode estar associado com: transtorno no ciclo de uréia; acidemia propiônica, hawkinsinúria ; síndrome de Stevens-Johnson com queimaduras severas, homocistinúria, prematuridade, deficiência de glicina; ou crianças em fórmulas sintéticas. O tratamento mais comum inclui a suplementação com N-acetilo cisteína ou glutathione por lipossoma.*