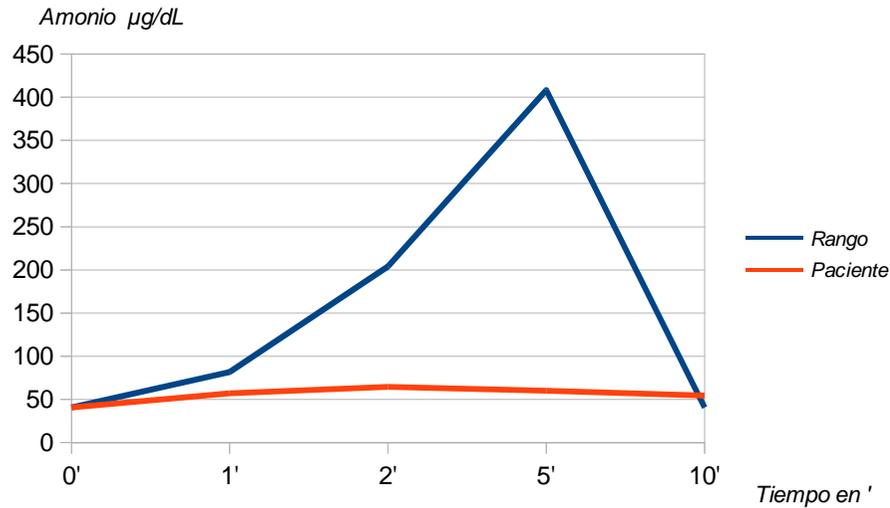
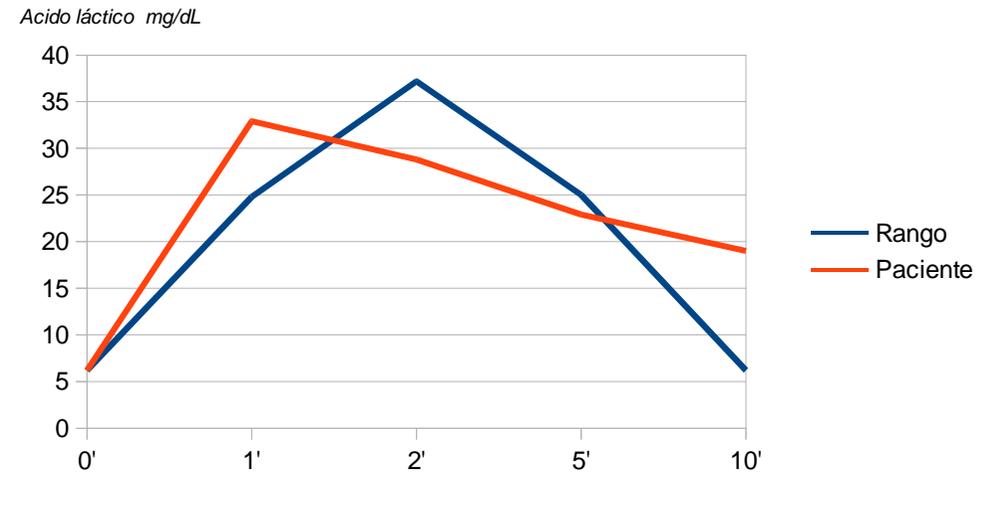


**Curva de Amonio**

Tiempo	Rango	Paciente
0'	40,8	40,8
1'	81,6	57,2
2'	204	64,4
5'	408	59,9
10'	40,8	54,5

**Curva de Acido láctico**

Tiempo	Rango	Paciente
0'	6,2	6,2
1'	24,8	32,9
2'	37,2	28,8
5'	25	22,9
10'	6,2	19

**INTERPRETACIÓN**

- 1-Sujetos normales: las cifras de láctico y amonio se incrementan paralelamente.
- 2-Alteración de vía glucogenolítica o glicolítica: sube el amonio pero no el láctico.
- 3-Alteración de mioadenilato deaminasa: se eleva el láctico pero no el amonio.**
- 4-Miopatías lipídicas: no se eleva ninguno de los dos.

<http://neuropedwikia.es/content/test-de-isquemia-muscular-en-la-infancia>

**RESUMEN**

Existen dos tipos de déficit de adenosina monofosfatos deaminasa. El déficit de mioadenilato deaminasa es una enfermedad heredada del metabolismo energético muscular con falta de actividad de AMP (adenosina monofosfato) deaminasa en el músculo esquelético. La pérdida de actividad de la isoforma eritrocitaria de AMP deaminasa ha sido descrita en sujetos con bajos niveles plasmáticos de ácido úrico poniendo de relieve la importancia clínica. Por consiguiente, este capítulo se centra solamente en el déficit de mioadenilato deaminasa. Alrededor del 1% de la población caucásica porta el defecto genético causante del déficit de mioadenilato deaminasa, pero solo una pequeña parte manifiesta los síntomas. Los síntomas típicos son dolor muscular ejercicio-inducido, calambres y/o fatiga temprana. La extensa mayoría de los pacientes con esta enfermedad son homocigotos para la mutación C34-T en el gen AMPD1. Los síntomas pueden mejorar mediante la ingesta de **D-ribosa**. No obstante, este enzima solo funciona mientras es ingerido, y no tiene efectos beneficiosos en los días siguientes.