



Número de admisión: 747371

Nombre del médico: BIOSALUD

Nombre del paciente: ....

Fecha de toma de muestra:

Edad del paciente: 45

Hora de toma de muestra:

Sexo del paciente: F

Fecha de impresión:



### Prueba de ácidos orgánicos – Perfil nutricional y metabólico

Compuestos metabólicos en la orina      Rango de referencia (mmol/mol creatinina)      Resultado del paciente      Población de referencia - Mujeres de 13 años en adelante

#### Crecimiento Microbiano Intestinal

##### Marcadores de Levaduras y Hongos

1	Citramálico	≤ 3.6		1.5	
2	5-hidroximetil-2-furóico (Aspergilo)	≤ 14		12	
3	3-oxoglutarico	≤ 0.33		0.11	
4	Furan-2,5-dicarboxílico (Aspergilo)	≤ 16		12	
5	Furancarboxiglicina (Aspergilo)	≤ 1.9		1.0	
6	Tartárico (Aspergilo)	≤ 4.5		0.66	
7	Arabinosa	≤ 29	H	98	
8	Carboxicátrico	≤ 29	H	44	
9	Tricarbalílico (Fusarium)	≤ 0.44		0.33	

##### Marcadores de Bacterias

10	Hipúrico	≤ 613		69	
11	2-hidroxifenilacético	0.06 - 0.66		0.62	
12	4-hidroxibenzoico	≤ 1.3		0.61	
13	4-hidroxihipúrico	0.79 - 17		13	
14	DHPPA (bacteria benéfica)	≤ 0.38		0.11	

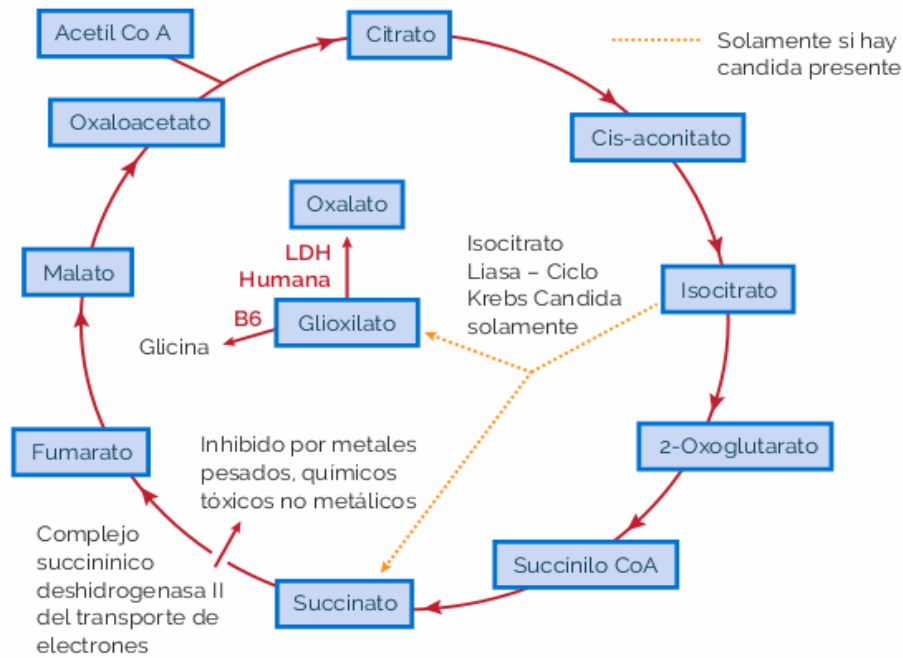
##### Marcadores de Clostridium

15	4-hidroxifenilacético (C. difficile, C. stricklandii, C. lituseburensense y otras)	≤ 19		13	
16	HPHPA (C. sporogenes, C. caloritolerans, C. botulinum y otras)	≤ 208	H	280	
17	4-cresol (C. difficile)	≤ 75		54	
18	3-indoleacético (C. stricklandii, C. lituseburensense, C. subterminale y otras)	≤ 11		1.8	

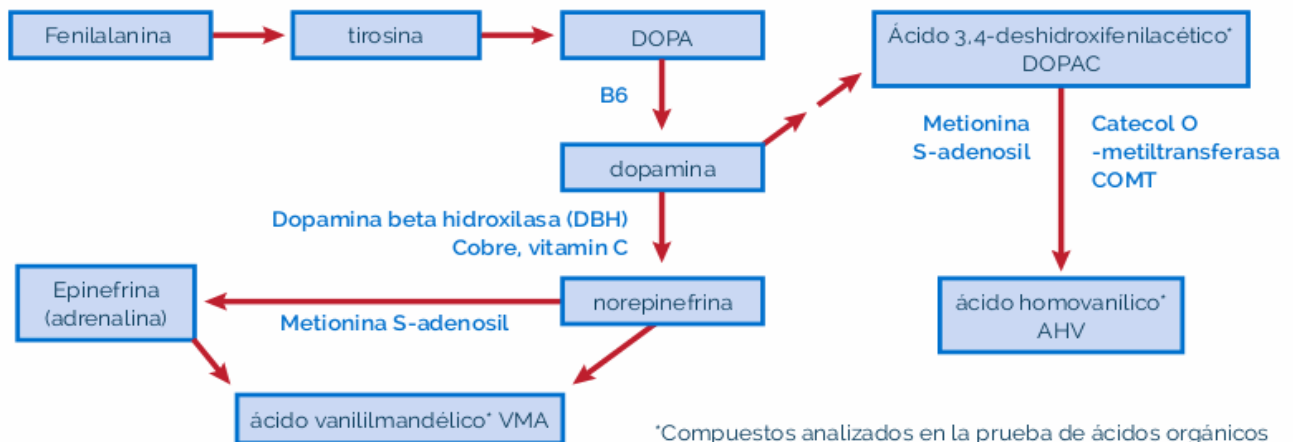


The Great Plains Laboratory, Inc.

**Ciclo Krebs humano** mostrando el variante del ciclo Krebs Candida que causa Exceso de Oxalato via Glioxilato



Vías importantes en la síntesis y la ruptura de los **neurotransmisores de catecolamina** en la ausencia de inhibidores microbianos



\*Compuestos analizados en la prueba de ácidos orgánicos

Número de admisión: 747371

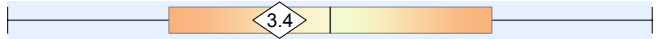
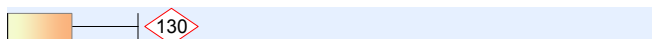
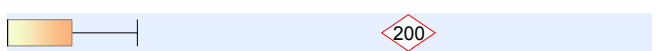
Nombre del médico: BIOSALUD

Nombre del paciente: .....

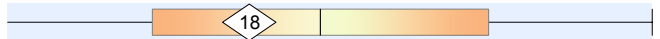
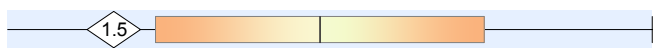
Fecha de toma de muestra:

Compuestos metabólicos en la orina      Rango de referencia (mmol/mol creatinina)      Resultado del paciente      Población de referencia - Mujeres de 13 años en adelante

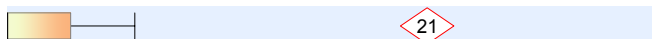
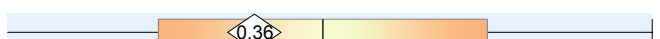
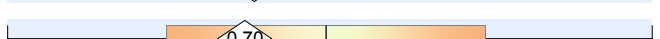
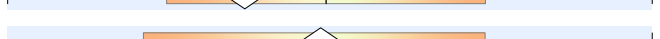
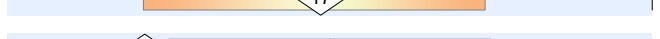
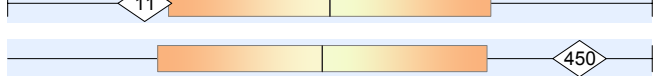
### Metabolitos de Oxalatos

19 Glicérico	0.77 - 7.0	3.4	
20 Glicólico	16 - 117	<b>H</b> 130	
21 Oxálico	6.8 - 101	<b>H</b> 200	

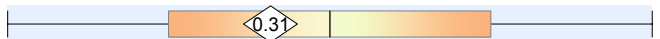
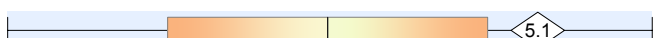
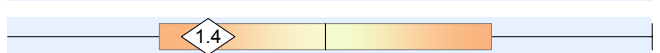
### Metabolitos del Ciclo Glicólico

22 Láctico	≤ 48	18	
23 Pirúvico	≤ 9.1	1.5	

### Marcadores Mitocondriales - Metabolitos del Ciclo Krebs

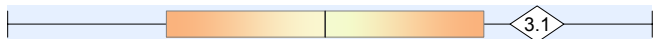
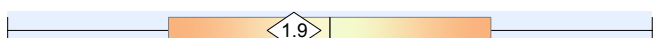
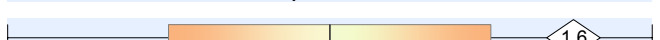
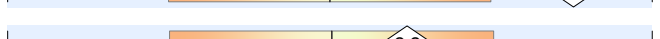
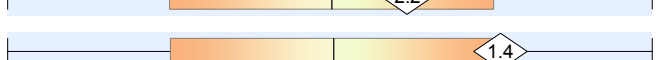
24 Succínico	≤ 9.3	<b>H</b> 21	
25 Fumárico	≤ 0.94	0.36	
26 Málico	0.06 - 1.8	0.70	
27 2-oxo-glutárico	≤ 35	17	
28 Aconítico	6.8 - 28	11	
29 Cítrico	≤ 507	450	

### Marcadores Mitocondriales - Metabolitos de Aminoácidos

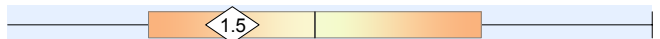
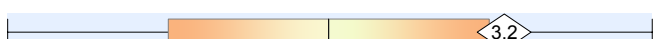
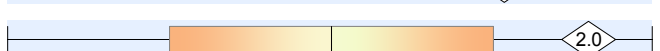
30 3-metilglutárico	≤ 0.76	0.31	
31 3-hidroxi-glutárico	≤ 6.2	5.1	
32 3-metilglutacónico	≤ 4.5	1.4	

### Metabolitos de Neurotransmisores

#### Metabolitos de Fenilalanina y Tirosina

33 Homovanílico (AVH) (dopamina)	0.80 - 3.6	3.1	
34 Vanililmandélico (AVM) (noradrenalina y adrenalina)	0.46 - 3.7	1.9	
35 Proporción AVH/AVM	0.16 - 1.8	1.6	
36 Dihydroxyphenylacetic (DOPAC) (dopamina)	0.08 - 3.5	2.2	
37 Proporción AVH/ DOPAC	0.10 - 1.8	1.4	

#### Metabolitos de Triptofano

38 5-hidroxi-indoleacético (5-HIAA) (serotonina)	≤ 4.3	1.5	
39 Quinolinico	0.85 - 3.9	3.2	
40 Quinurénico	0.17 - 2.2	2.0	

Número de admisión: 747371

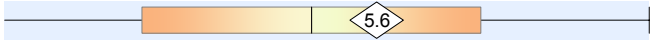
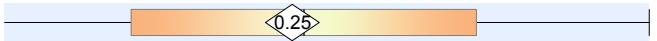
Nombre del médico: BIOSALUD

Nombre del paciente: .....

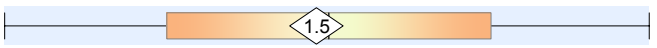
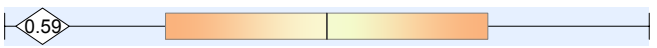
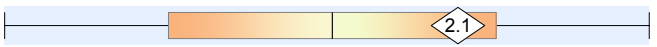
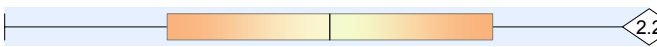
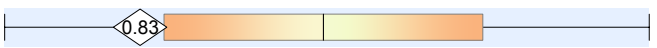
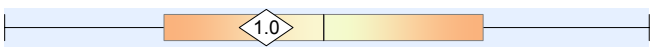

Fecha de toma de muestra:

Compuestos metabólicos en la orina      Rango de referencia (mmol/mol creatinina)      Resultado del paciente      Población de referencia - Mujeres de 13 años en adelante

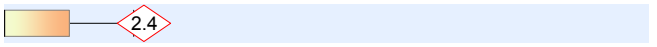
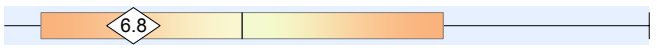

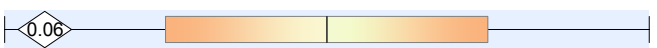
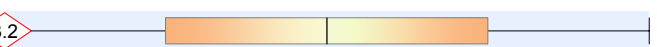
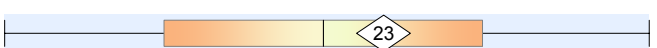
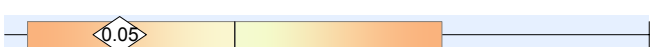
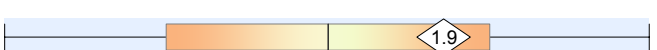
### Metabolitos Pirimidínicos - ácido Fólico

41 Uracilo	≤ 9.7	5.6	
42 Timina	≤ 0.56	0.25	

### Oxidación de ácidos Grasos y Cetona

43 3-hidroxi-butírico	≤ 3.1	1.5	
44 Acetoacético	≤ 10	0.59	
45 Etilmalónico	0.44 - 2.8	2.1	
46 Metilsuccínico	0.10 - 2.2	2.2	
47 Adípico	0.04 - 3.8	0.83	
48 Subérico	0.18 - 2.2	1.0	
49 Sebácico	≤ 0.24	0.12	

### Indicadores Nutricionales

<b>Vitamina B12</b>			
50 Metilmalónico *	≤ 2.3	<b>H</b> 2.4	
<b>Vitamina B6</b>			
51 Piridóxico (B6)	≤ 34	6.8	
<b>Vitamina B5</b>			
52 Pantoténico (B5)	≤ 10	5.0	
<b>Vitamina B2 (Riboflavina)</b>			
53 Glutárico *	0.04 - 0.36	0.06	
<b>Vitamina C</b>			
54 Ascórbico	10 - 200	<b>L</b> 3.2	
<b>Vitamina Q10 (CoQ10)</b>			
55 3-hidroxi-3-metilglutárico *	0.17 - 39	23	
<b>Precursor de Glutación y Agente Quelante</b>			
56 N-acetilcisteína (NAC)	≤ 0.28	0.05	
<b>Biotina (Vitamina H)</b>			
57 Metilcitríco *	0.19 - 2.7	1.9	

\* Un valor elevado de este elemento podría indicar una deficiencia de esta vitamina.

Número de admisión: 747371

Nombre del médico: BIOSALUD

Nombre del paciente: ....

Fecha de toma de muestra:

### Indicadores de Desintoxicación

Indicador	Unidad	Referencia	Resultado	Gráfico
58 Piroglutámico *		10 - 33	33	
59 2-hidroxibutírico **		0.03 - 1.8	0.59	
60 Orótico		0.06 - 0.54	H 0.57	
61 2-hidroxihipúrico		≤ 1.3	0.26	

\* Un valor elevado de este compuesto podría indicar deficiencia de glutatión.

\*\* Los valores altos pueden indicar defectos de metilación y / o exposiciones tóxicas.

### Metabolitos de Aminoácidos

62 2-hidroxisovalérico	≤ 0.42	0	
63 2-oxoisovalérico	≤ 2.1	0.06	
64 3-metil-2-oxovalérico	≤ 0.87	0.61	
65 2-hidroxisocapróico	≤ 0.48	0.43	
66 2-oxoisocapróico	≤ 0.37	0.07	
67 2-oxo-4-metilbutírico	≤ 0.16	0	
68 Mandélico	≤ 0.21	0	
69 Feniláctico	≤ 0.20	0	
70 Fenilpirúvico	0.20 - 1.9	0.24	
71 Homogenístico	≤ 0.36	0.07	
72 4-hidroxifeniláctico	≤ 0.80	0.33	
73 N-acetil-aspártico	≤ 3.0	0.70	
74 Malónico	≤ 9.7	0	
75 4-hidroxibutírico	≤ 4.8	2.7	

### Metabolismo Mineral

76 Fosfórico	1,000 - 5,000	1,837	
--------------	---------------	-------	--

**Indicador de Consumo de Líquidos**

77 \*Creatinina 115 mg/dL

\*La prueba de creatinina sirve como ajuste para evitar que el consumo de fluidos tenga influencia sobre los resultados del examen. La creatinina urinaria no representa un valor diagnóstico, debido a que varía según los líquidos ingeridos. Las muestras son rechazadas si la creatinina está por debajo de 20mg/dL, a menos que el cliente quiera realizar la prueba tomando en cuenta nuestro criterio de rechazo.

**Explicación del formato del reporte**

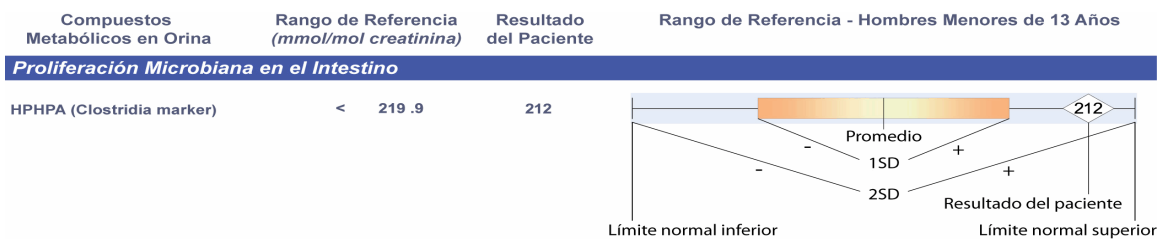
Los rangos de referencia para los ácidos orgánicos se establecieron usando muestras donadas por individuos sanos de varias edades. Los rangos se determinaron mediante el cálculo del promedio y la desviación estándar (SD), y son definidos como  $\pm 2xSD$  del promedio. Los rangos de referencia son específicos para cada edad y sexo. Los grupos consistieron en hombres adultos ( $\geq 13$  años), mujeres adultas ( $\geq 13$  años), niños (<13 años), y niñas (<13 años).

El nuevo formato posee dos tipos de representaciones gráficas para los resultados del paciente disponibles en ambas pruebas de ácidos orgánicos, la prueba estándar y la versión abreviada de ácidos orgánicos microbianos. El primer gráfico aparece cuando el resultado del paciente se encuentra dentro del rango de referencia normal, definido como el promedio más o menos dos desviaciones estándares.

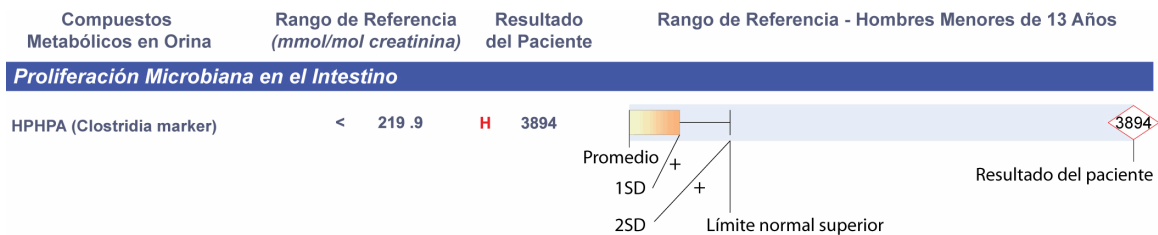
El segundo gráfico aparece cuando el resultado del paciente excede el límite superior del rango de referencia normal. En tales casos, el gráfico es "comprimido" de tal manera que el grado de anomalía pueda ser apreciado a simple vista. En este caso, los límites inferiores no son mostrados y sólo el límite superior del rango de referencia es mostrado.

En ambos casos, el resultado del paciente es proporcionado en el lado izquierdo del gráfico y se repite nuevamente dentro del gráfico en el cuadrado con forma de diamante. Si el resultado está dentro del rango de referencia normal, el cuadrado con forma de diamante es mostrado en color negro. Si los resultados son elevados o deficientes, el color es rojo.

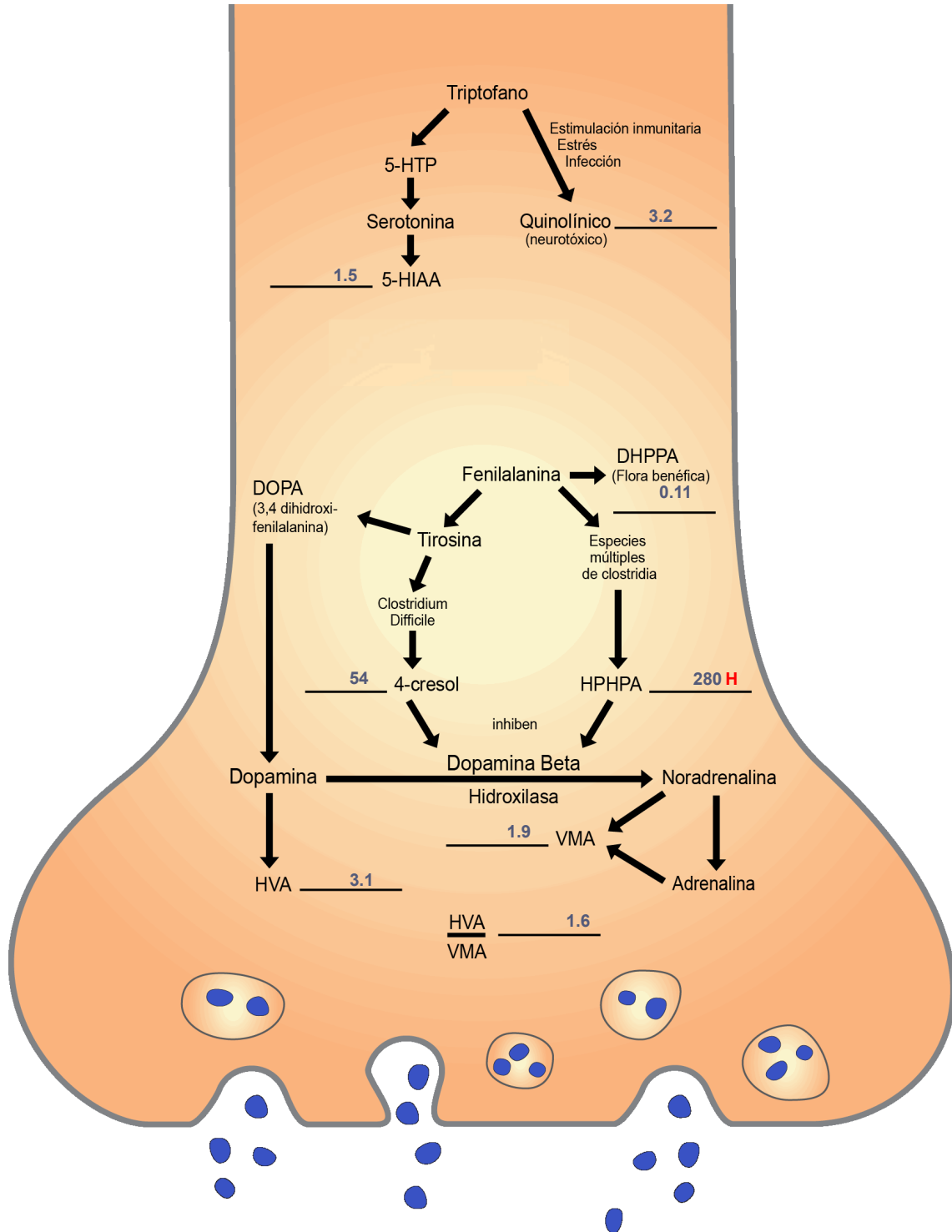
**Ejemplo del valor dentro del rango de referencia**



**Ejemplo de un valor elevado**



## Indicadores del metabolismo de los neurotransmisores



El diagrama muestra los niveles de los metabolitos de neurotransmisores del paciente así como su efecto en las vías bioquímicas del axón terminal de las neuronas. También muestra como los subproductos microbianos bloquean la conversión de dopamina en noradrenalina.

Número de admisión: 747371

Nombre del médico: BIOSALUD

Nombre del paciente: .....

Fecha de toma de muestra:

### Interpretación

**Metabolitos micóticos y levadura altamente elevados (1-8)** La elevación de uno o más metabolitos indica una proliferación de levadura/hongos del tracto gastrointestinal (GI). Los medicamentos por prescripción médica o medicamentos antimicóticos naturales (botánicos), más la suplementación dietética de probióticos de alta potencia, pueden reducir los niveles de levaduras y hongos.

**El ácido HPHPA, 3 (3 hidroxifenil) -3 ácido hidroxipropiónico elevado (16)** es un metabolito anormal de la fenilalanina producido cuando los subproductos de bacterias *Clostridium* se combinan con metabolitos humanos. Las altas concentraciones de este compuesto causan comportamientos anormales debido a la inhibición del metabolismo de la dopamina a la epinefrina resultando en altos niveles del metabolito dopamina llamado ácido homovanílico (AHV) en la orina e insuficiente epinefrina / noradrenalina en el sistema nervioso central. Esto se asocia con síntomas de comportamiento, gastrointestinales y neuropsiquiátricos incluyendo trastornos de tics, depresión, autismo, esquizofrenia, agresividad, convulsiones, anorexia, trastorno obsesivo compulsivo e hiperactividad. Los efectos neuropsiquiátricos son más comunes cuando los valores son superiores a 500 mmol / mol de creatinina.

Las especies de *Clostridium* que causan las mayores cantidades de HPHPA urinaria son *C. sporogenes*, *C. caloritolerans* y *C. botulinum*. Adicionalmente, *C. mangenoti*, *C. ghoni*, *C. bifermentans*, *C. caproicum*, y *C. sordellii* también son capaces de elevar los niveles urinarios de HPHPA.

Los precursores de HPHPA **no** son producidos por *C. perfringens* -Tipos A-F, *C. tetani*, *C. subterminale*, *C. capitovale*, *C. septicum*, *C. difficile*, *C. histolyticum*, o *C. tertium*.

La presencia de *C. botulinum* es poco probable a menos que los síntomas clínicos de botulismo estén presentes. La toxina botulínica puede causar una enfermedad flácido-paralítica severa en seres humanos y animales y es la toxina más potente conocida para la humanidad, basta una dosis de menos de 1 µg en los seres humanos para ser mortal. Los síntomas del botulismo incluyen debilidad, problemas de visión, fatiga y dificultad para hablar. Estos síntomas pueden ser seguidos por la debilidad de los brazos, los músculos del pecho y las piernas. Sorprendentemente, los síntomas pueden ser a veces leves y la gravedad de los síntomas parece estar modulada por la cantidad de flora beneficiosa en el tracto intestinal. Con respecto al botulismo causado por alimentos contaminados, los síntomas generalmente comienzan de 18 a 36 horas después de comer alimentos contaminados, pero pueden ocurrir tan pronto como 6 horas o tan tarde como 10 días. El *C. caloritolerans* es llamado así debido a que puede sobrevivir a un punto de hervor durante 8 horas. Su extrema resistencia al calor puede permitir la transmisión común a través de los alimentos. *C. sporogenes* es el nombre dado a las cepas de *Clostridium botulinum* que no producen botulínicas neurotóxicas. *C. sporogenes* difiere de *C. botulinum* por un solo gen. Los *C. sporogenes* son naturalmente ubicuos y se encuentran comúnmente en la flora de los seres humanos.

El tratamiento con metronidazol o vancomicina es casi 100% eficaz en matar los organismos padres de *Clostridium* pero no sus esporas. Por ello se recomiendan por lo menos tres meses de terapia probiótica después del tratamiento antimicrobiano debido a la formación de esporas de especies de *Clostridium*. El sobrecrecimiento de *Clostridia* a veces puede ser controlado con suplementación de *Corebiotic*, *Lactobacillus rhamnosus GG (Culturelle)* o *Saccharomyces boulardii*. Los suplementos de fenilalanina o tirosina deben evitarse debido a la posibilidad de conversión a HPHPA o a otros subproductos tóxicos.

**Ácido glicólico elevado (20):** En caso de no haber ácido oxálico elevado su causa más probable es la proliferación de levaduras en el intestino (*Aspergillus*, *Penicillium*, *Candida*) o el consumo de glicerol o glicerina en la dieta. Se ha descubierto que el ácido glicólico es un metabolito de *Acetobacter*, *Acidithiobacillus*, *Alcanigenes*, *Corynebacterium*, *Cryptococcus*, *Escherichia*, *Gluconobacter*, *Kluyveromyces*, *Leptospirillum*, *Pichia*, *Rhodococcus*, *Rhodotorula* y *Saccharomyces* (PMID: 11758919; PMID: 26360870; PMID: 14390024).



Número de admisión: 747371

Nombre del médico: BIOSALUD

Nombre del paciente: .....

Fecha de toma de muestra:

**El ácido oxálico (21) alto con o sin ácidos glicérico (19) o glicólico (20) elevados** puede encontrarse en hiperoxalurias de origen genético, en autismo, en mujeres con dolor vulvar, en fibromialgia o en el consumo excesivo de vitamina C. Sin embargo, en un estudio formal, se mostró que la ocurrencia de cálculos renales no correlaciona con el suministro de vitamina C en cantidades moderadas (menos de 2000mg al día). Los oxalatos, la forma base mineral conjugada de ácido oxálico, se encuentran en distintas concentraciones en una gran cantidad de frutas y vegetales y son subproductos de mohos como *Aspergillus*, *Penicillium*, y probablemente también *Cándida*. Si los marcadores de levaduras y hongos aparecen elevados, los tratamientos antimicóticos pueden reducir el exceso de oxalatos. La elevación de oxalatos puede causar anemia que puede ser difícil de tratar, úlceras en la piel, dolores musculares, y anomalías cardíacas. El ácido oxálico también se encuentra elevado en intoxicaciones con anti congelantes (etilenglicol) y es un metabolito tóxico del ácido tricloroacético y de otras fuentes ambientales. Además, la descomposición de la vitamina C puede formar oxalatos durante el transporte o el almacenamiento.

El aumento de oxalato con elevación simultánea de ácido glicólico puede indicar hiperoxaluria de origen genético (hiperoxaluria tipo I), mientras que el incremento del ácido glicérico puede indicar hiperoxaluria genética tipo II. Los valores normales de estos metabolitos descartan la posibilidad de causas genéticas en la elevación de oxalatos. Sin embargo, la elevación de los oxalatos puede ser causada por un nuevo trastorno genético, la hiperoxaluria genética tipo III. El ácido glicólico también puede ser elevado debido a la *Cándida collagenase* que produce hidroxiprolina y a su vez ácido glicólico.

Sin importar el origen, altos niveles de ácido oxálico pueden causar cálculos renales y reducir la cantidad de calcio ionizado. La absorción de ácido oxálico a nivel gastrointestinal puede ser reducida mediante el uso de un suplemento dietético suministrado antes de las comidas que contenga citrato de calcio y magnesio. El calcio y el magnesio se ligan a los oxalatos lo que impide su absorción por lo tanto se deben tomar con cada comida. Los suplementos de vitamina B-6, y ácidos grasos del tipo omega-3 también pueden ser efectivos para reducir oxalatos y/o su toxicidad. \* Las grasas excesivas en la dieta pueden causar elevación de oxalatos si los ácidos grasos no son apropiadamente absorbidos debido a deficiencias de sales biliares. Los ácidos grasos no absorbidos se conjugan con el calcio para formar jabones insolubles, reduciendo la habilidad del calcio para atrapar oxalato y aumentar su absorción. En caso de observar valores deficientes de taurina en el perfil de amino ácidos plasmáticos, el uso de suplementos de taurina puede ayudar a estimular la producción de sales biliares (ácido taurocólico), produciendo una mejor absorción de ácidos grasos y menor absorción de oxalatos.

Los altos niveles de oxalatos son comunes en el autismo, tanto la mala absorción de grasas como la proliferación de *Cándida* son probablemente las principales causas de la elevación de oxalatos en dicho trastorno. Incluso las personas que muestran elevación en los ácidos glicérico y glicólico podrían no tener una enfermedad genética. Puede realizarse un examen de ADN para la hiperoxaluria del tipo I en la Mayo Clinic, Rochester, Minnesota #89915 "AGXT Gene, Full Gene Analysis" y, para la mutación p.Gly170Arg solamente, como # 83643 "Alanine: Glyoxylate Aminotransferase [AGXT] Mutation Analysis [G170R], Blood"). Otra opción para confirmar la enfermedad genética es un examen de oxalatos plasmáticos que también puede realizarse en la Mayo Clinic (Teléfono 507.266.5700). Los oxalatos plasmáticos mayores que 50 micromol/L representan una enfermedad genética del oxalato y puede servir como una confirmación alternativa .

El tejido óseo tiende a ser un depósito natural para el exceso de oxalatos en pacientes con hiperoxaluria primaria. Los niveles de oxalato óseo son muy bajos en individuos sanos. El depósito de oxalatos en el esqueleto tiende a aumentar la reabsorción del hueso y a disminuir la actividad osteoblástica.

Los oxalatos también pueden ser depositados en los riñones, articulaciones, ojos, musculatura, vasos sanguíneos, cerebro y en el corazón contribuyendo a dolores musculares y fibromialgia. La formación de cristales de oxalato en los ojos puede ser la causa del dolor severo en los ojos en individuos con autismo que tienden a picarse los ojos. Los oxalatos elevados a nivel gastrointestinal también pueden significativamente reducir la absorción de metales esenciales tales como calcio, magnesio, zinc y otros. Además, los depósitos de oxalatos en el pecho se han asociado con el cáncer de mama.

Una dieta baja en oxalatos puede servir para reducir los niveles de oxalatos aún en los casos en los que la disbiosis de la flora gastrointestinal es el principal recurso de oxalatos. Los alimentos que contienen altos índices de oxalato incluyen espinacas, soya, maní y frutillas (fresas) y deberían evitarse. En nuestra página de internet puede encontrar una lista completa de alimentos con alto contenido en oxalato: <http://www.greatplainslaboratory.com/eng/oxalates.asp>

Para las personas que presentan niveles elevados comparables a los encontrados en las enfermedades genéticas, recomendamos los siguientes pasos:

- (1) Evitar la espinaca, la soya (soja), las nueces y las frutillas (fresas) durante al menos un mes.
- (2) Si hay *Cándida*, trátela durante un período mínimo de un mes.
- (3) Repita la prueba de ácidos orgánicos absteniéndose de tomar suplementos de vitamina C durante 48 horas.
- (4) Si la elevación de marcadores bioquímicos característicos a los trastornos genéticos de los oxalatos persiste en la repetición del examen, considere hacer exámenes de ADN para las mutaciones más comunes del metabolismo de los oxalatos.

**El ácido succínico elevado (24)** La causa más común de la elevación del ácido succínico es el contacto con químicos tóxicos, la cual perjudica la función mitocondrial. Los exámenes más útiles para confirmar la exposición a químicos tóxicos son el GPL-TOX en orina el cual analiza la presencia de 172 químicos y el análisis de metales pesados en cabello. El ácido succínico es metabolizado por la enzima succínica deshidrogenasa, la cual es muy importante ya que es una enzima del ciclo Krebs y un componente -del complejo 2- de la cadena que transporta los electrones mitocondriales. Esto la hace un marcador del complejo 2 mitocondrial y de la disfunción del ciclo Krebs. Algunos ejemplos de los químicos tóxicos que han sido asociados con la disfunción mitocondrial incluyen: glifosato, ácido 2,4-diclorofenoxiacético (2,4-D), pesticidas con organofosfato, mercurio, y plomo. Aproximadamente el 95% de los resultados que muestran elevación de ácido succínico están conectados con el contacto a químicos tóxicos. El ácido succínico en la prueba de ácidos orgánicos y la tiglicina en el examen GPL-TOX son dos de los marcadores más útiles para la disfunción mitocondrial. La tiglicina es un marcador de la disfunción mitocondrial de la cadena respiratoria del complejo I, mientras que la elevación del ácido succínico indica la disfunción del complejo 2. Otros marcadores del ciclo Krebs pueden resultar elevados cuando está presente una intoxicación química severa. En general, la severidad de la intoxicación química está conectada con los altos niveles de ácido succínico.

Algunas causas menos comunes de la elevación del ácido succínico son las mutaciones mitocondriales las cuales pueden ser a causa de mutaciones de proteínas mitocondriales, como las del trastorno Kearns- Sayres en el ADN mitocondrial o nuclear. El ácido succínico es un metabolito del ácido gamma aminobutírico (GABA) por lo que la suplementación con GABA también puede aumentar los niveles de ácido succínico.

Número de admisión: 747371

Nombre del médico: BIOSALUD

Nombre del paciente: .....

Fecha de toma de muestra:

**El ácido vanililmandélico (AVM) por debajo del nivel promedio (34)** indica una baja producción y/o reducción del metabolismo de los neurotransmisores norepinefrina y epinefrina ya que el ácido vanililmandélico es un metabolito de dichos neurotransmisores. La baja producción de AVM puede deberse a lo siguiente: baja absorción o consumo del precursor de los amino ácidos de la norepinefrina y epinefrina (como la fenilalanina y/o tirosina), cantidades reducidas de cofactores necesarios para la biosíntesis de norepinefrina y epinefrina (como la tetrahidrobiopterina y coenzima de vitamina B6), o cantidades reducidas de S-adenosil metionina (Sam-e) la cual es necesaria para convertir la norepinefrina y epinefrina en AVM. Además, un número de variaciones genéticas como los polimorfismos de nucleótido simple (SNPs) o mutaciones en los genes del MAO o el COMT pueden causar una reducción en la producción de AVM. Estos SNPs están disponibles en la **via de Metilación del ADN del laboratorio Great Plains**.

Cuando los niveles del AVM están por debajo del promedio, pero mucho más bajos que el AHV, generalmente se debe a lo siguiente: impedimento de dopamina beta hidroxilasa debido a los metabolitos de clostridia, el ácido fusárico el cual es el metabolito del moho, farmacéuticos como el disulfiram, o aditivos para alimentos como el aspartamo, o deficiencias de cofactores como la vitamina C y el cobre. Estos niveles pueden resultar bajos en pacientes que estén tomando inhibidores de la monoamina oxidasa (MAO). Otra causa por la que los niveles de AVM pueden resultar bajos es debido a una variación genética (polimorfismo de nucleótido simple o SNP) de la enzima DBH. Esta prueba de DBH ahora está disponible en el laboratorio de Great Plains en suero sanguíneo. Los pacientes con VMA baja debido a los metabolitos de Clostridia o deficiencia genética de DBH no deben tomar suplementos con fenilalanina, tirosina, o L- DOPA.

**El ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA) por debajo del promedio (38)** puede indicar deficiencia en la producción y/o metabolismo del neurotransmisor serotonina. El ácido 5-hidroxiindoleacético es un metabolito de serotonina y sus valores bajos están asociados con síntomas de depresión. La baja producción del 5- HIAA puede darse debido a la disminución del consumo o absorción del precursor de la serotonina llamado amino ácido triptófano y por cantidades reducidas de cofactores necesarios para la biosíntesis de serotonina como la tetrahidrobiopterina y coenzima vitamina B6. Además, un número de variaciones o mutaciones genéticas como un polimorfismo de nucleótido simple (SNP) pueden reducir la producción del 5-HIAA. Estos SNPs están disponibles en la prueba **de Metilación del ADN del laboratorio Great Plains**.

Los niveles pueden resultar bajos en pacientes que toman inhibidores de la monoamina oxidasa (MAO) ya sea en medicamentos o en alimentos que contengan tiramina como el vino Chianti y vermut, alimentos fermentados como los quesos, pescados, cuajada de frijol, salchicha, bologna, pepperoni, chucrut (col acida), y salami.

**El ácido metilmalónico elevado (50)** se observa por deficiencia de la vitamina B-12, en defectos del transporte y la absorción de esta vitamina y en la enfermedad genética acidemia metilmalónica. Los valores mayores a 100 mmol/mol creatinina son consistentes con enfermedades genéticas, mientras que los niveles menos elevados son comúnmente asociados con deficiencias nutricionales. Los suplementos que contengan vitamina B-12 pueden ayudar en estos casos. \*

**El ácido piridóxico (B6) por debajo del promedio (51)** sugiere una condición de salud que no es óptima (bajo consumo de el mismo, mala absorción o disbiosis). Se recomienda el uso de suplementos o multi vitaminas que contengan vitamina B-6.

**El ácido ascórbico (vitamina C) por debajo del promedio (54)** puede indicar un nivel menor al óptimo del antioxidante vitamina C. Las personas que consumen cantidades grandes de vitamina C podrían presentar niveles bajos si la muestra se toma 12 o más horas después del consumo. Sugerimos suplementos reguladores de vitamina C 2 o 3 veces al día. \*

**El ácido orótico levemente elevado (60)** a niveles de menos de 1.5 mmol/mol creatinina son comúnmente asociados con la disbiosis. En este caso, se recomienda el uso de probióticos. \*