

Síndrome de Ueif

Al hablar del síndrome de Ueif se
debe decir que su etiología se
ha considerado típicamente como
etiología orgánica o psicopatológica.

Las formas idiopáticas representan cerca
del 40% de los casos y tienen un
buen pronóstico pero las formas
orgánicas y sintomáticas en los
más recientes y llegan a tener un
pronóstico más reservado. En primer
lugar se deben citar lesiones relacionadas
a causa de causas hipoxico-isquémicas,
difterias, coriarias, causas metabólicas, etc.

Una de las causas metabólicas más
recientes es la de hipoglucemia no
nada el síndrome de los quiebrados
de azúcar en carbohidatos y el déficit
de una o más enzimas, el déficit
de biotinidasa o decarboxilasa
de piridoxina.

El tratamiento consiste en cambio
dando como resultado nuevas acciones.

Existen gran cantidad entre el formosa
a administrar, el orden de administrar
esto e incluso la dosis:

• Sintomáticos

Valproato y Digoxalmina (esto en caso
de una parálisis cerebral infantil se
encuentra a leucomalacia paracentral
o fístulas forata e hidrocefalia)

• Anticonvulsivos

ACTH (en caso de pacientes que
sufren con neurohematomas de tipo
H₂)

No sin antes haber recanido a ciru-
dino (complementando como examen neu-
rológico completo, fondo de ojo, RMG
ecografía abdominal y cardiaca, bioquí-
mica general, Serológicos como (TORCH,
PCR-Tox-antiv) estudio en plasma (Lactico,
Piruvico, amonio, biotinidas) en
Orina (micoplasmas, bioproteina), etc)
y otros mas como son: hidrocefalia
oada), EMS, VIH, SIDA, etc.

③ Conculsiones dependientes de la Quilidoxina:

Podemos encontrar disminuido de SAH y elevados de glutamato, el defecto en su metabolismo puede ser por un defecto en la producción de su cofactor, lo que se resuelve con la suplementación de su cofactor.

④ Fenilcetonuria:

Con ayuda clínica. Inicio a los 4-6 meses retardado en el desarrollo, cabello rojo y olor a ratón, micose, dermatitis, anemia, diarrea, etc.

⑤ Fenilcetonuria (variante de hiperfenilalaninemia)

Inicio en los primeros meses de vida, defectos neurológicos progresivos, discapacidad intelectual, patología cardíaca, micose, dermatitis, diarrea, signo piramidal, epilepsia, etc.

⑥ Fenilcetonuria (Defect de su enzima)

Curva con micose, dermatitis, etc.

léxico progresivo, cefalea y vómitos, mención si se instaura el tratamiento sustitutivo consiste ampuccarido.

• Debiencia de la Holocarboxilasa sintasa.

Biocámicamente se caracteriza por la presencia de hiperbilirrubina, catabolismo metabólico y nivel normal de biotina plasmaica, se eleva el nivel de hidroximetilglutarato como una biotina.

Hablamos del protocolo de tratamiento mencionado que es a ritmo del mes día por la gran intensidad y número de los mismos:

1- Vigabatrina (nivel 50 mg/kg/día) mantener 3 días.

2- Valproato sódico (nivel 50 mg/kg/día) \rightarrow 120 mg/kg día) mantener 7-10 días.

3- Pendergine (nivel 20 mg/kg/día) 7 días.