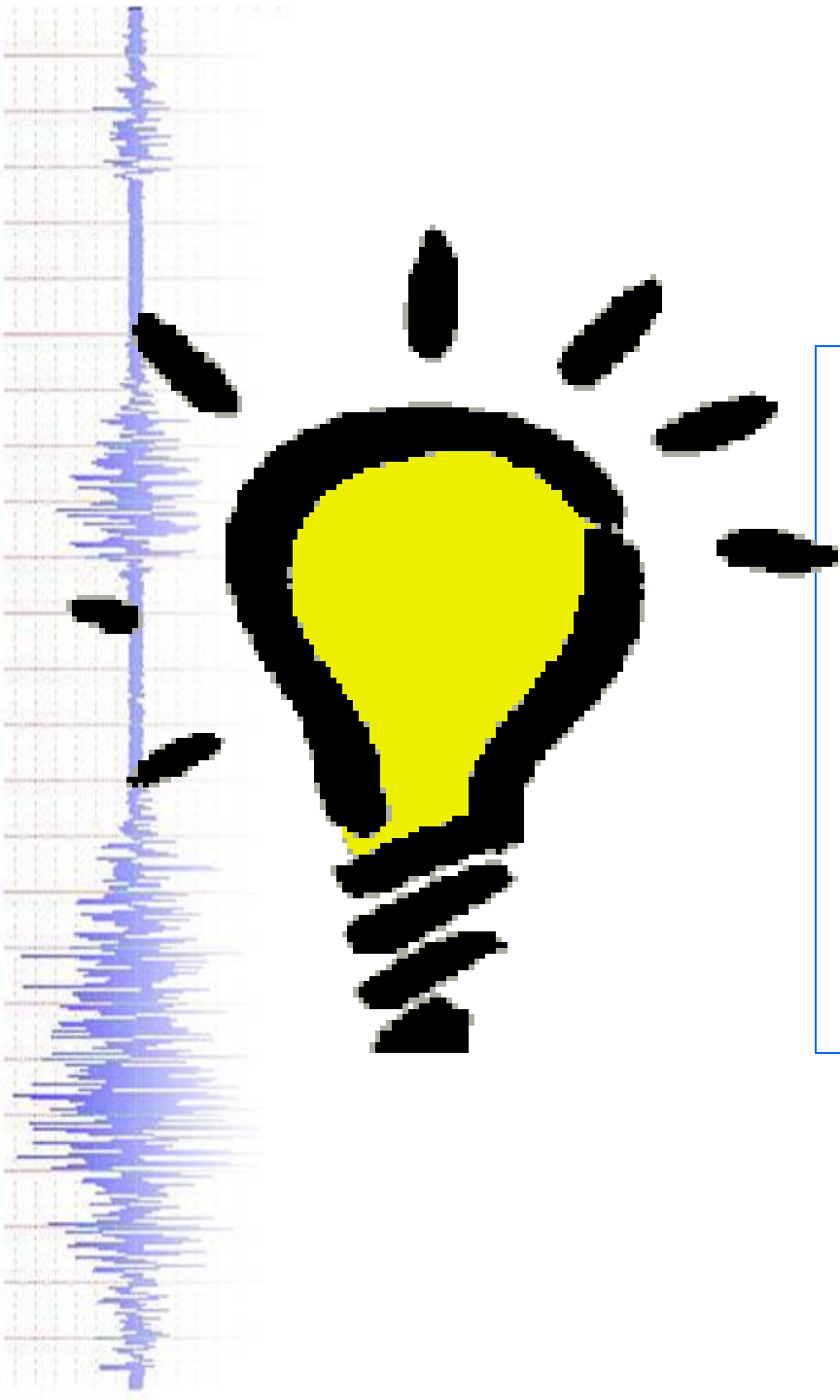


Enfermedades Musculares en la Infancia y Adolescencia (XII)

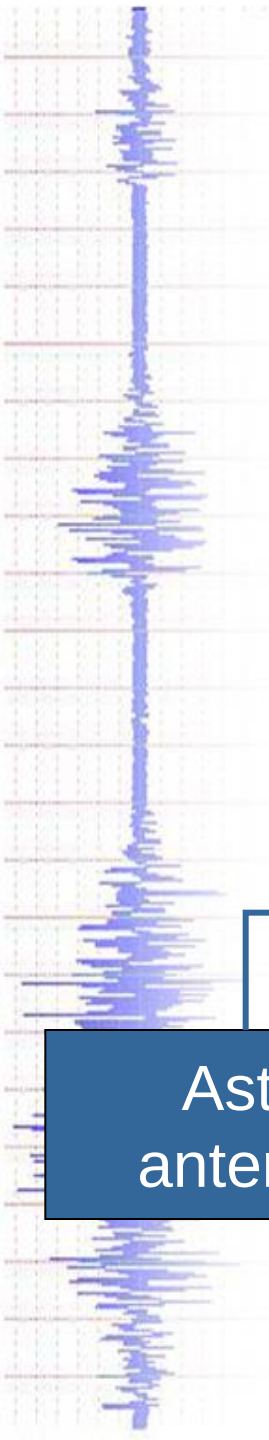
26 y 27 de Marzo de 2015

EXPLORACION NEUROFISIOLOGICA DEL LACTANTE HIPOTONICO

Dra. P. López Esteban
Neurofisiología Clínica



¿ Es realmente
necesaria la
electromiografía en el
diagnostico de las
enfermedades
musculares en el
momento actual??



```
graph TD; A[Origen] --> B[Periférico]; B --> C[Asta anterior]; B --> D[Nervio]; B --> E[Unión Neuromuscular]; B --> F[Músculo];
```

Origen

Periférico

Asta
anterior

Nervio

Unión
Neuromuscular

Músculo

INTRODUCCION I

- La evaluación clínica del lactante hipotónico es la causa más frecuente de indicación de estudio EMG en < 1 año.
- La valoración EMG incluye estudios de conducción nerviosa y electromiografía. Y constituye una prolongación de la exploración neurológica de las enfermedades neuromusculares infantiles.
- El enfoque diagnóstico es semejante al adulto.
- En muchas ocasiones es necesario realizar una biopsia muscular o de nervio.
- Diferencia de indicaciones principales con el adulto.

INTRODUCCIÓN II

- Revisión de historia: Toma de datos
- Explicación detallada de la exploración a los padres y valoración de entrada al laboratorio
- Valoración de necesidad de sedación-anestesia. (los niños > 1 año generalmente no la necesitan. Niños entre 1-4 años es beneficioso si son niños muy irritables o es necesario hacer una estimulación repetitiva)
- Sedación-Anestesia: Propofol y Fentanil
- FÁRMACOS QUE NO AFECTEN PLACA MOTORA

PARÁMETROS EMG

- La metodología de valoración EMG/ENG es idéntica en niños y adultos.
- VALORES DE NORMALIDAD SON DIFERENTES.
- DISTANCIAS INTERELECTRODOS
- TEMPERATURA (31°-35°)
- Realización de la EMG en el laboratorio.
- Es necesario realizar al menos dos nervios sensitivos (polineuropatías)
- Valoración de alteraciones de la unión neuromuscular. (estimulación repetitiva).

ESTIMULACIÓN REPETITIVA

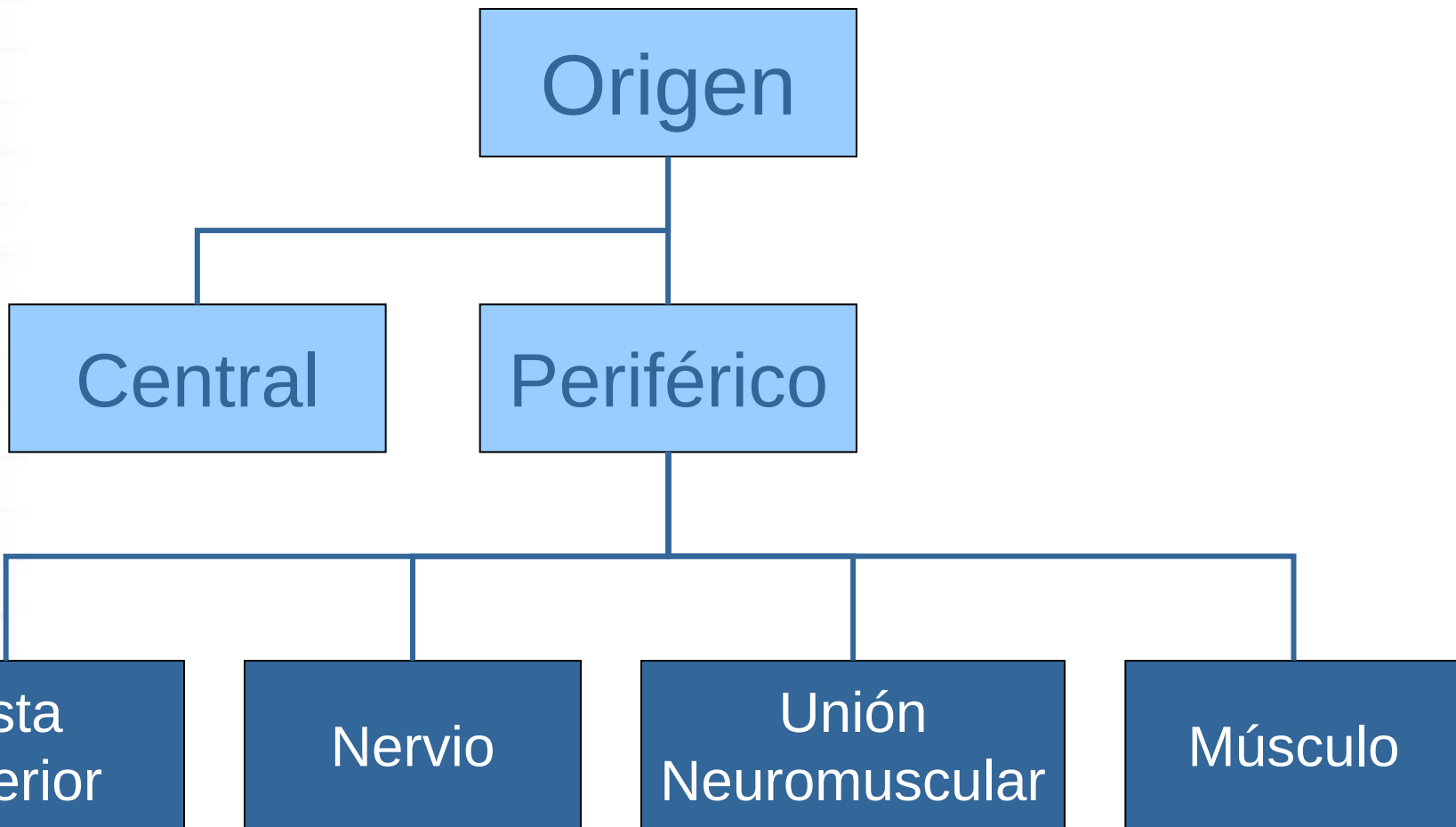
- Existencia de Ptosis o debilidad muscular extraocular.
- Sospecha de Botulismo infantil
- Se detectan varios potenciales de acción tras una única estimulación supramaximal.
- Hay presencia de potenciales miopáticos en la EMG.
- Los resultados de la exploración EMG/ENG son normales y la sospecha clínica de alteración de la unión neuromuscular es alta

ELECTROMIOGRAFÍA

- OBJETIVO: Valoración de MUP y de la Actividad de inserción
- Pierna: Iliopsoas y Tibial anterior (Gemelo y Vasto lateral)
- Brazo: Flexor común de los dedos y Bíceps (ECD, Tríceps y FDI)
- Gran controversia sobre la presencia de fibrilaciones aisladas en el lactante normal sano.
- Valores normales de los PUM (amplitud 100-1600uV, y < duración)
- Patrón de esfuerzo máximo esporádico.

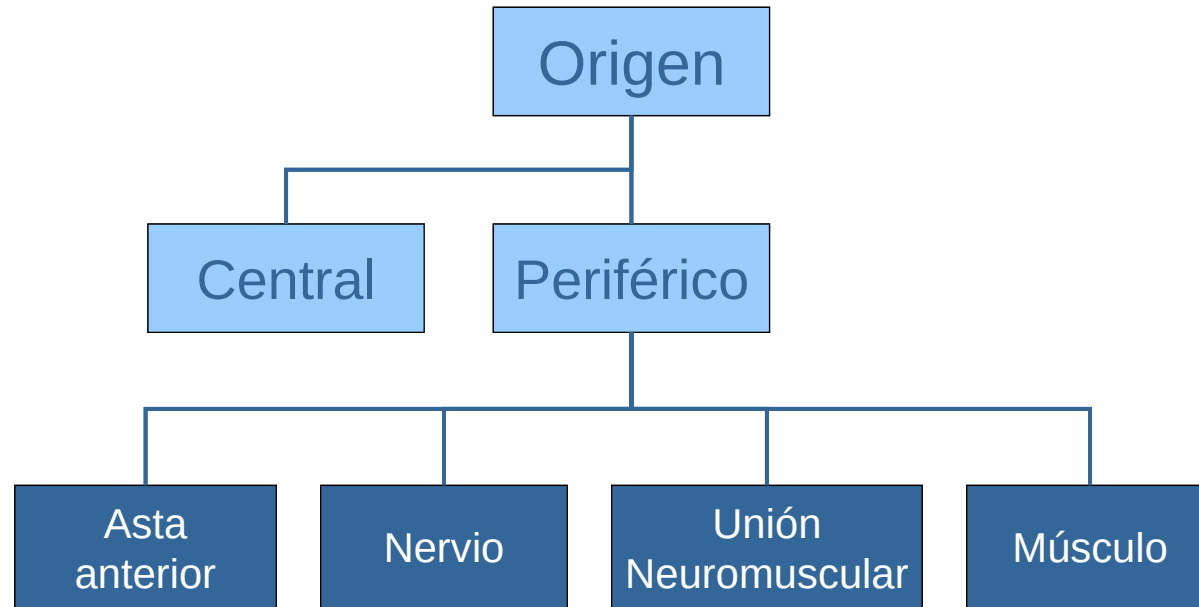
Dra. P. López Esteban

INTRODUCCIÓN III



Dra. P. López Esteban

INTRODUCCIÓN IV



La patología responsable del Síndrome del lactante hipotónico en el 80% de los casos es una alteración central del Sistema nervioso
Central: PARALISIS CEREBRAL

LACTANTE HIPOTÓNICO

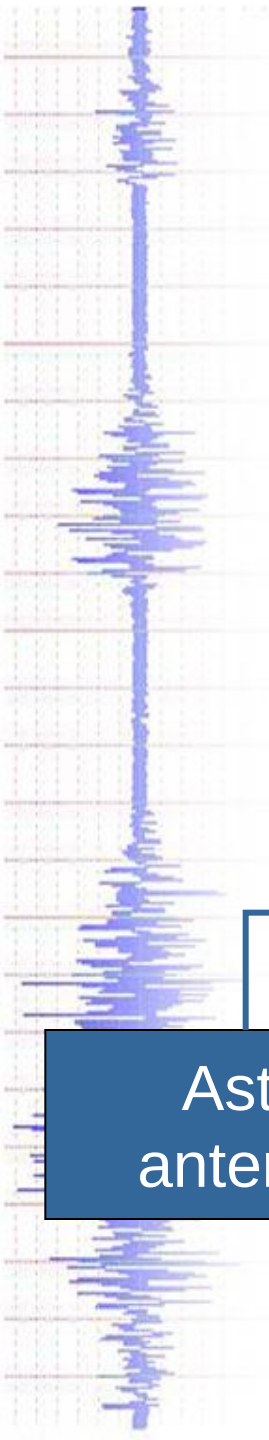
- 41-57% ATROFIA MUSCULAR ESPINAL I: la EMG se correlaciona con la biopsia en un 93% de los casos (no F+ ni F-).
- LA EMG TIENE MENOR SENSIBILIDAD DIAGNOSTICA EN LAS MIOPATIAS (10% SE CORRELACIONA CON LA BIOPSIA)
- CAUSAS:

Dra. P. López Esteban

CAUSAS

- Los hallazgos en la SMA I son más difusos, y es más fácil confirmar el diagnóstico (PUM de > 1 y recruitment aumentado).
- Las miopatías tienen alteraciones menos prominentes, más localizadas y es necesario aislar unidades lo que requiere colaboración.
- Por tanto un EMG informado como normal no excluye un proceso miopático. (biopsia $\Rightarrow$ PROCESO ETIOLOGICO)
- Presencia de fibrilaciones tanto en procesos neuropáticos como miopáticos (no usar como dd).
- Gran importancia estudio conducciones sensitivas.

Dra. P. López Esteban



```
graph TD; A[Origen] --> B[Periférico]; B --> C[Asta anterior]; B --> D[Nervio]; B --> E[Unión Neuromuscular]; B --> F[Músculo];
```

Origen

Periférico

Asta
anterior

Nervio

Unión
Neuromuscular

Músculo

Dra. P. López Esteban

ASTA ANTERIOR:

- Atrofia muscular espinal I y II (Werdnig-Hoffmann)
- Poliomiелitis

NEUROPATIAS:

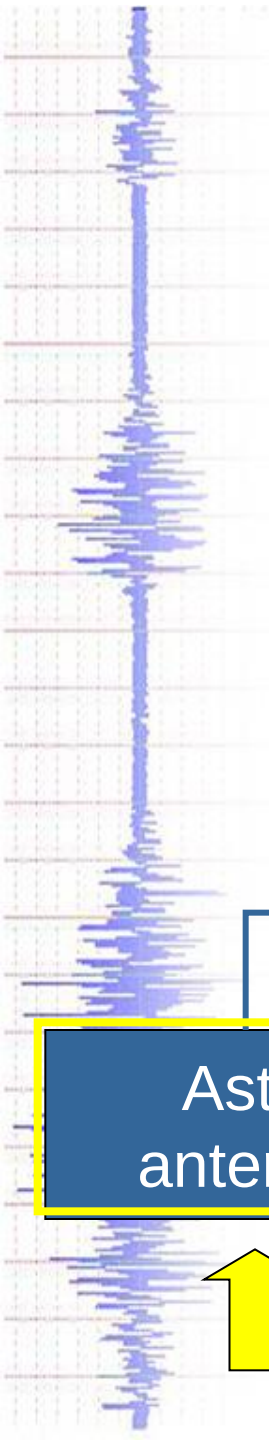
- Hipomielinización Congénita
- Congénita axonal
- Degeneración infantil neuronal
- Neuropatía hereditaria sensitivo motora (III, VI, II, I (¿))
- Síndrome de Guillain Barre (agudo, crónico)
- Leucodistrofias (Krabbe, Nieman Pick)
- Síndrome de Leigh
- Neuropatía axonal gigante
- Neuropatía dismaturativa

UNION NEUROMUSCULAR:

- PRESINAPTICAS
 - BOTULISMO INFANTIL
 - TOXICAS:
 - Hipermagnesemia
 - Antibióticos aminoglucosidos
 - CONGENITAS
 - Disminución de la cantidad de vesículas de Acetil colina
 - Disminución de la liberación de cuantes
 - MIASTENIA GRAVIS FAMILIAR INFANTIL
- POSTSINAPTICAS
 - Miastenia gravis familiar
 - CONGENITAS:
 - Deficiencia de acetil colinesterasa
 - Síndrome del canal lento
 - Deficiencia del receptor de la acetil colina

MIOPATIAS:

- CONGENITAS
 - Nemalina
 - Central core
 - Centronuclear
 - Desproporción de fibras congénitas
- DISTROFIAS
 - Distrofia miotónica
 - Distrofia muscular congénita
- MIOPATIAS INFLAMATORIAS:
- MIOPATIAS ENZIMATICAS:
 - ALTERACIONES DEL ALMACENAMIENTO DEL COLAGENO
 - Maltasa ácida
 - Fosforilasa muscular
 - Fosfofructoquinasa
 - ALTERACIONES DEL ALMACENAMIENTO LIPIDICO (DUDOSO)
- ALTERACIONES DEL TRANSPORTE DE ELECTRONES.



Origen

Periférico

Asta
anterior

Nervio

Unión
Neuromuscular

Músculo



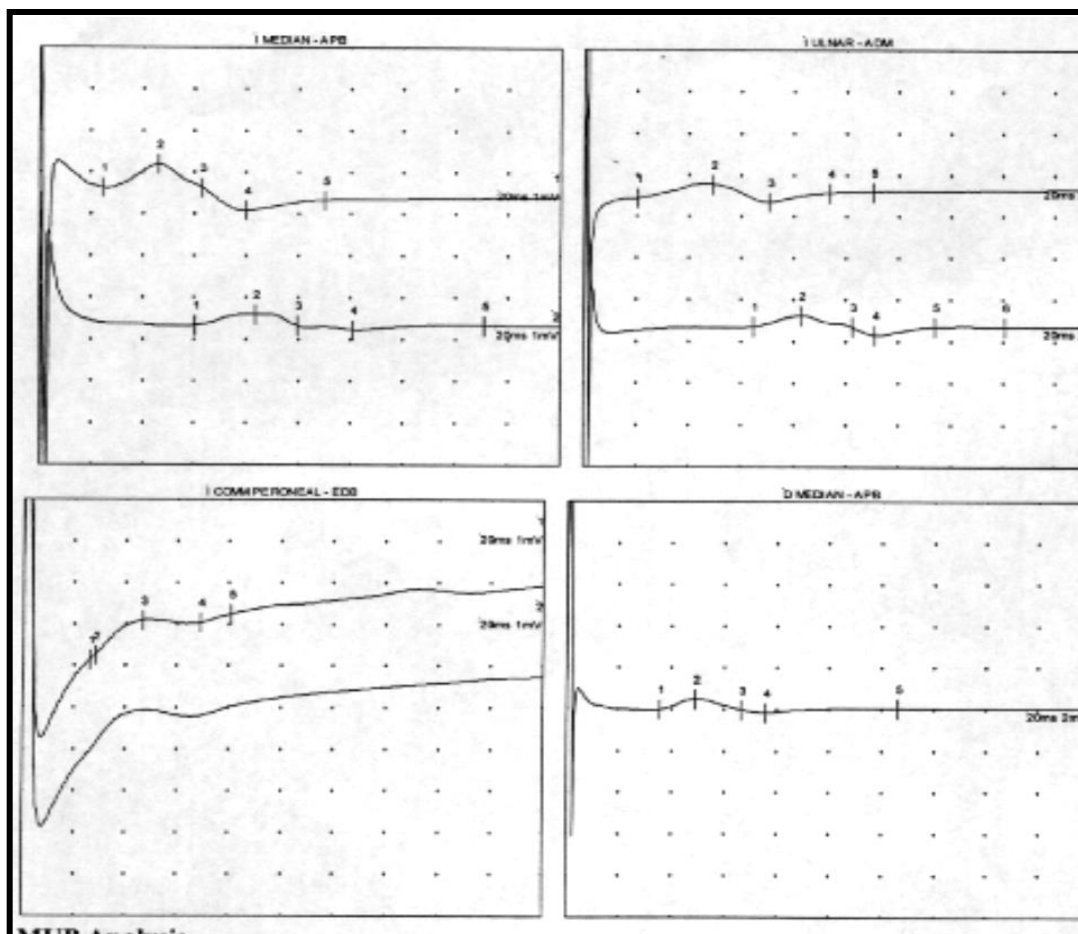
Dra. P. López Esteban

1. ASTA ANTERIOR:

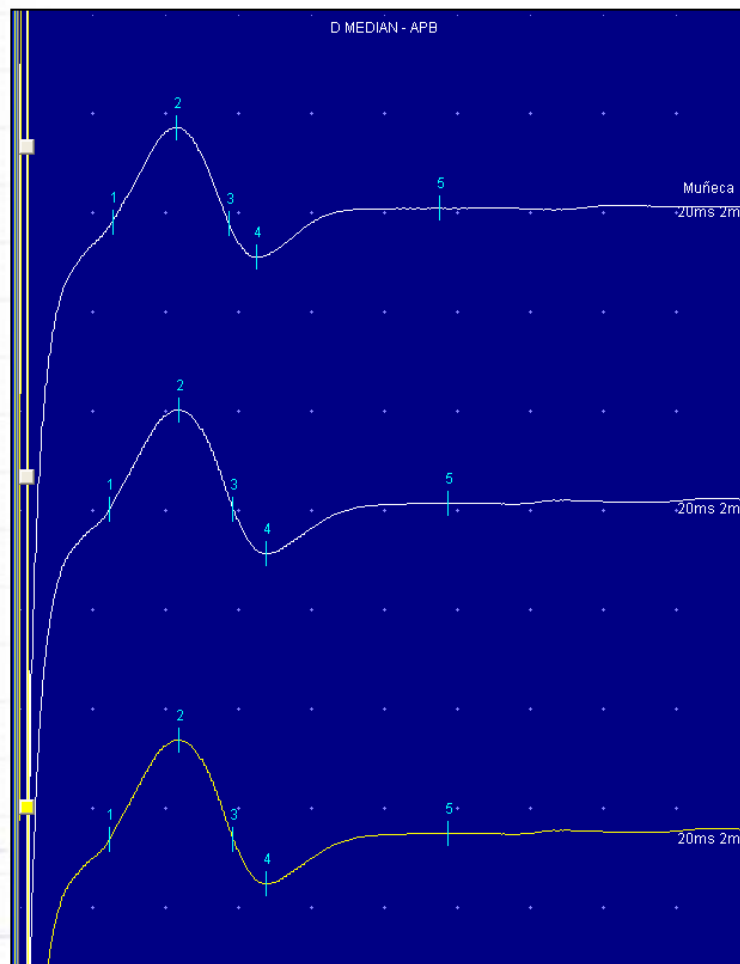
1A. ATROFIA MUSCULAR ESPINAL I: (WH)

- Gran variabilidad en comienzo, severidad y pronostico
- velocidades de conducción motora y latencias distales son normales con AMPLITUDES DISMINUIDAS
- VELOCIDADES Y AMPLITUDES SENSITIVAS NORMALES
- EMG: CAMBIOS NEUROGENOS EN AL MENOS 2 MUSCULOS INERVADOS POR DISTINTAS RAICES Y NERVIOS EN AL MENOS 3 MIEMBROS.
- PUM (↑ AMPLITUD Y ↑ DURACION), también POLIFASICOS con componentes tardíos, miopáticos.
- FIBRILACIONES FRECUENTES PERO NO FASCICULACIONES (a diferencia de la SMA III y otras enf mn)

Conducciones motoras

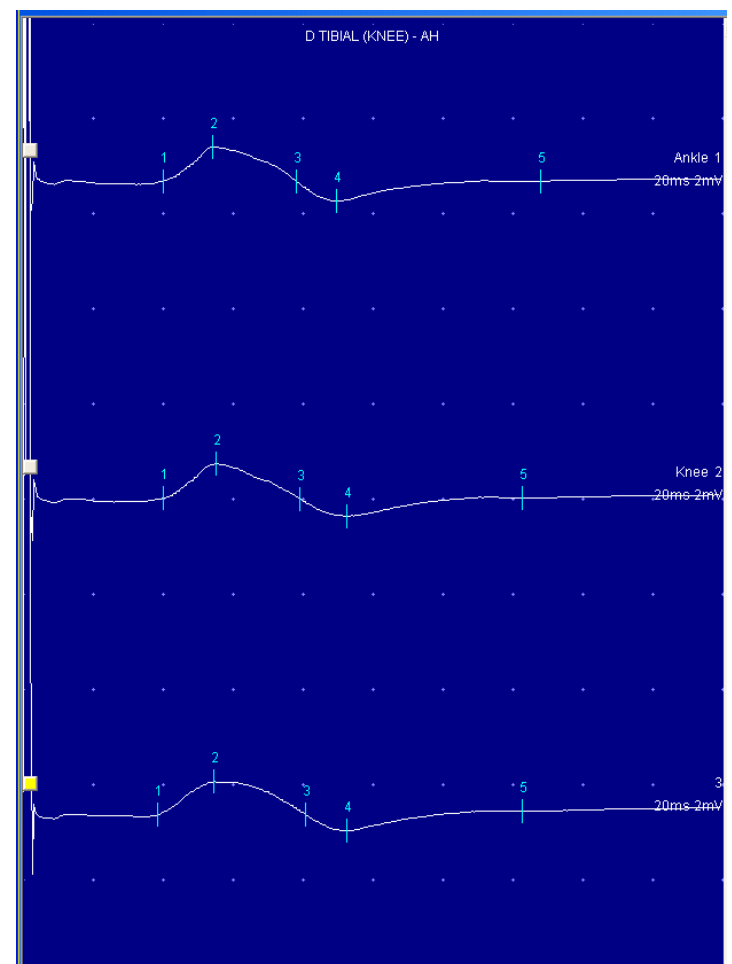


Dra. P. López Esteban



D MEDIAN - APB

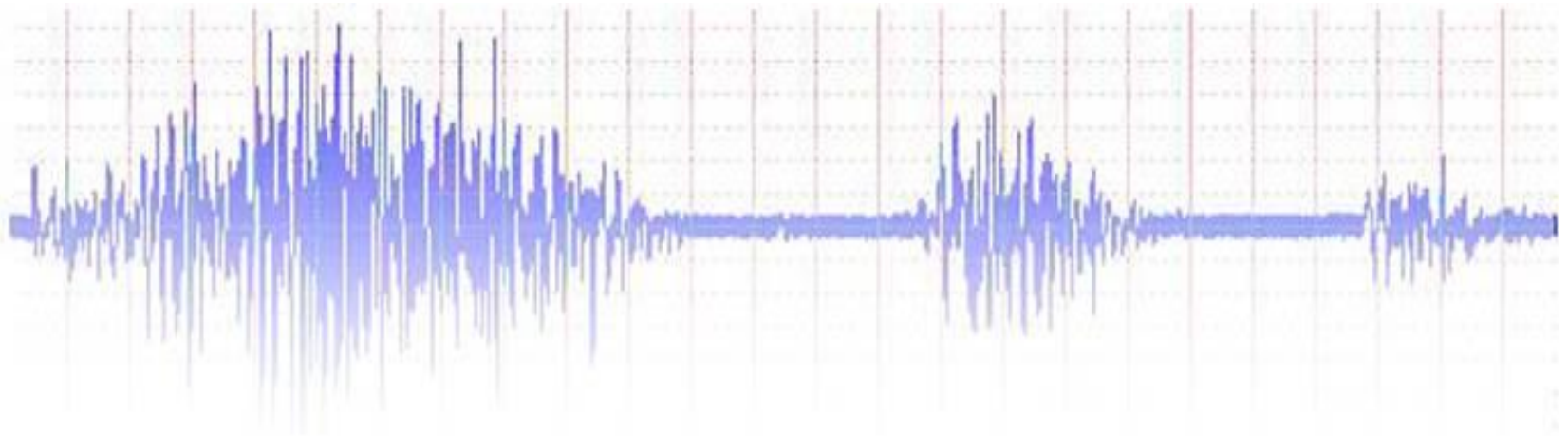
<i>Lugares</i>	Latencia ms	Dur. tot. ms	Amp. tot. mV
1. Muñeca	2,55	8,95	2,6
2.	2,45	9,30	2,9
3.	2,45	9,30	2,9



D TIBIAL (KNEE) - AH

<i>Lugares</i>	Latencia ms	Dur. tot. ms	Amp. tot. mV
1. Ankle	4,00	10,80	1,2
2. Knee	4,00	10,25	1,1
3.	3,85	10,40	1,1

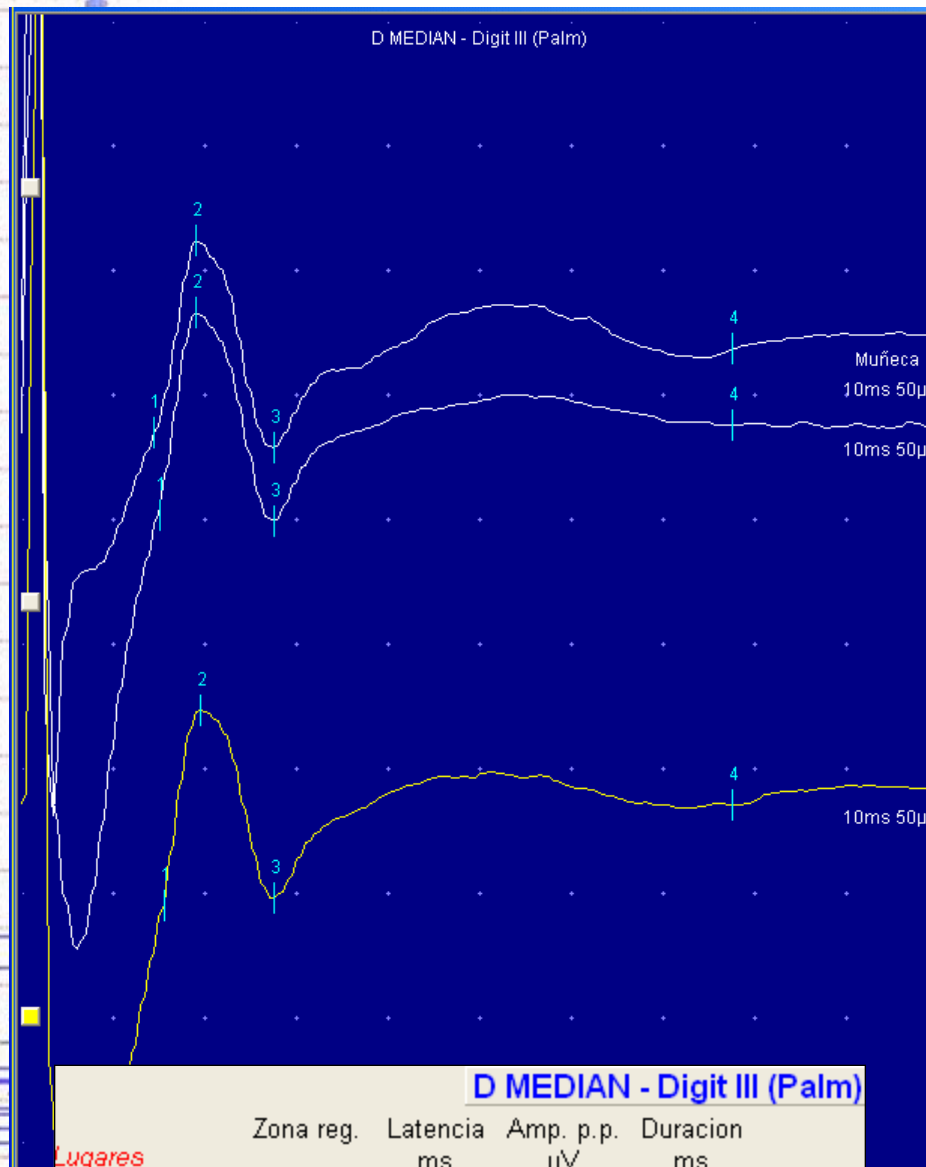
Dra. P. López Esteban



CONDUCCIONES SENSITIVAS

Dra. P. López Esteban

D MEDIAN - Digit III (Palm)



D MEDIAN - Digit III (Palm)

Lugares

1. Muñeca

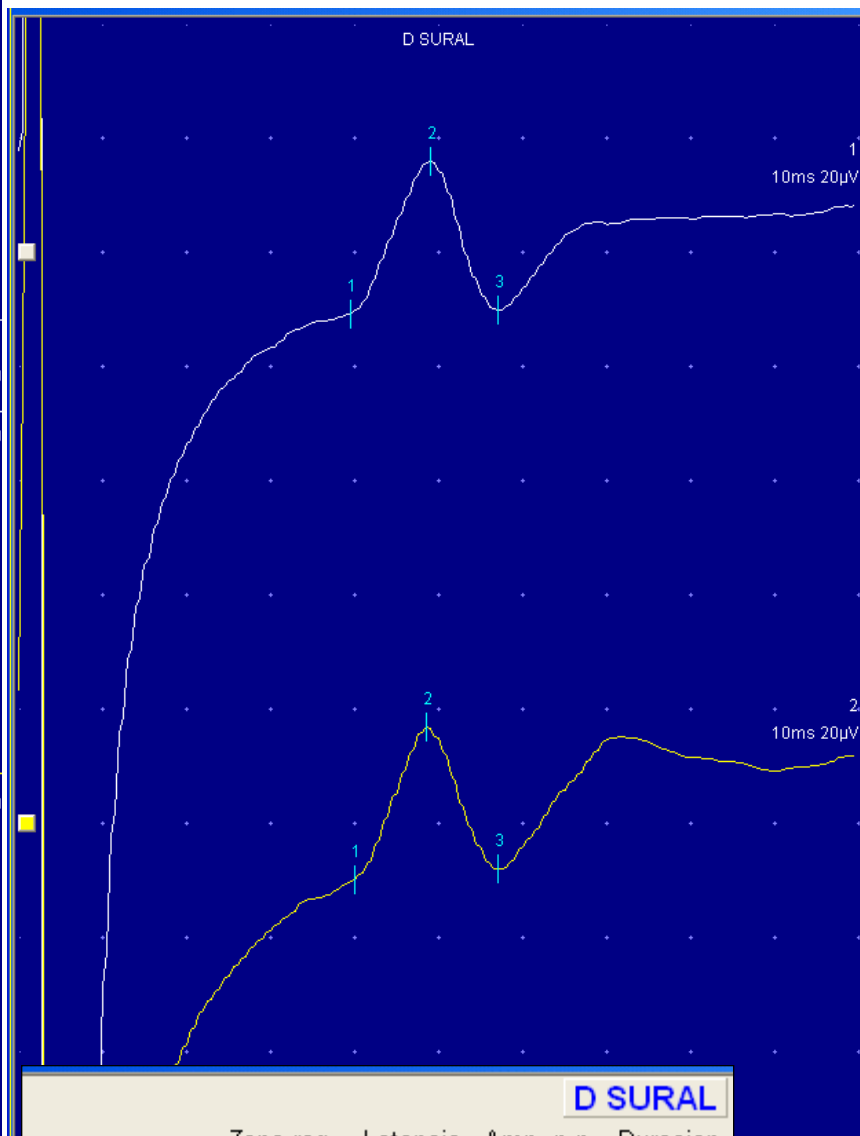
2.

3.

Zona reg.	Latencia ms	Amp. p.p. µV	Duración ms
III	1,45	83,5	
III	1,50	84,0	
	1,55	76,1	

López

D SURAL



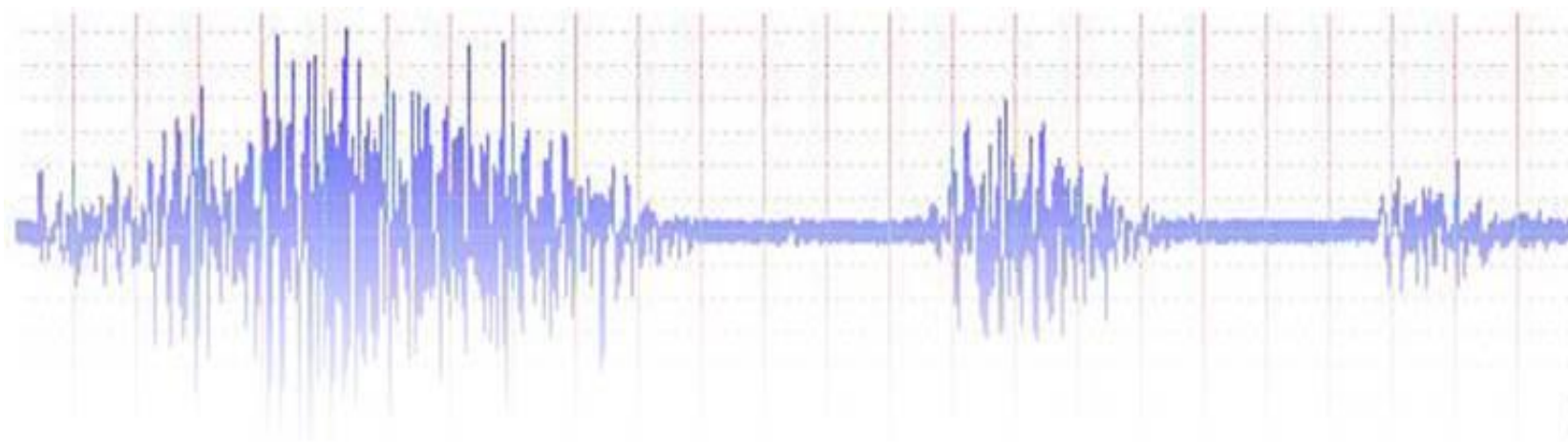
D SURAL

Lugares

1.

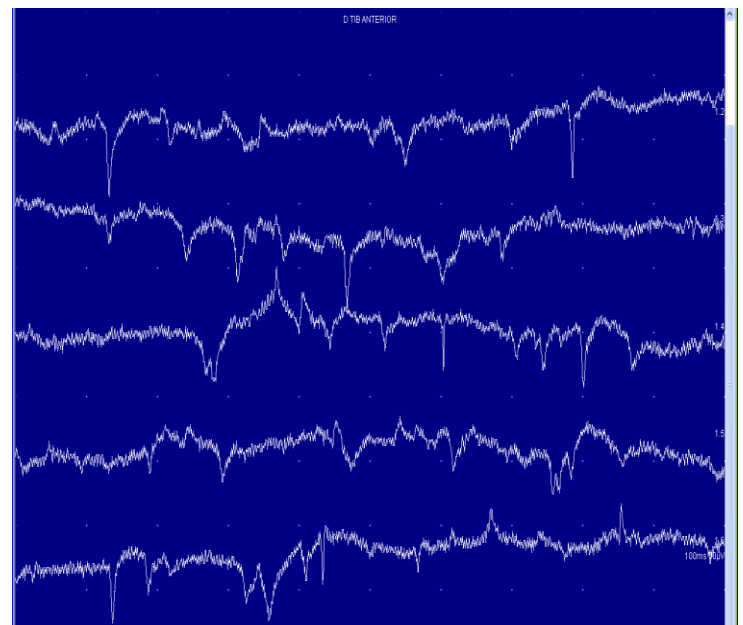
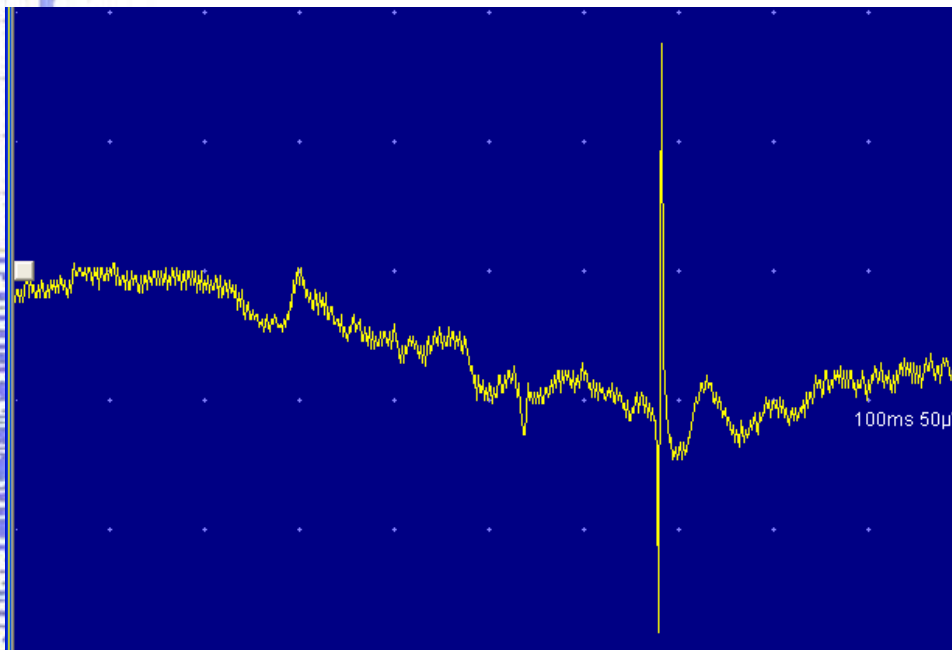
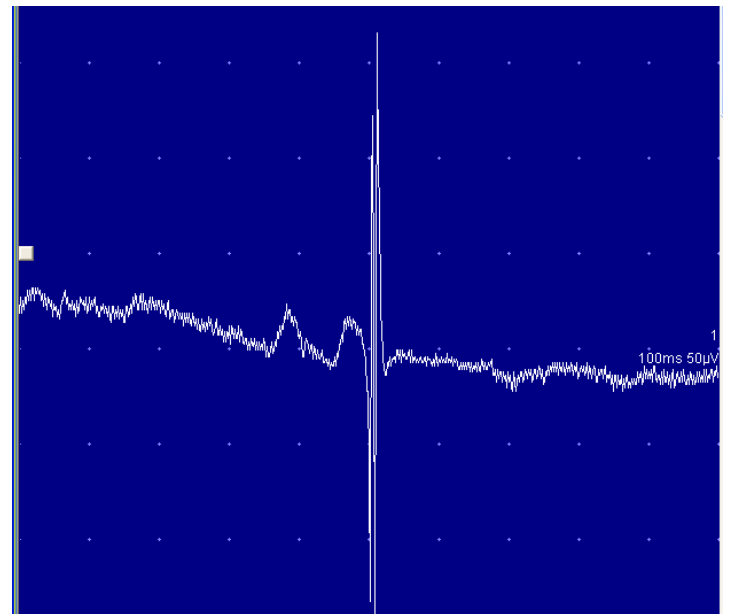
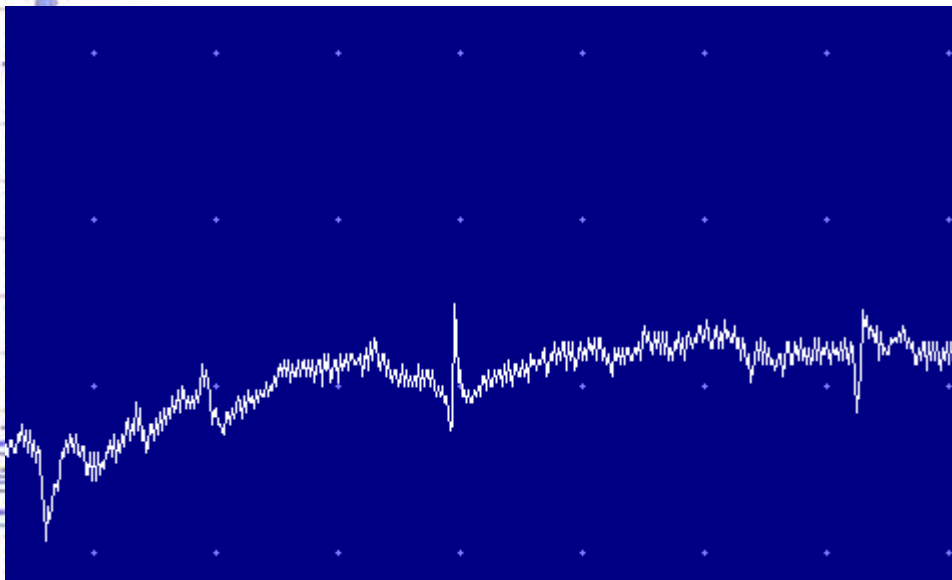
2.

Zona reg.	Latencia ms	Amp. p.p. µV	Duración ms
	3,95	26,2	
	4,00	24,8	

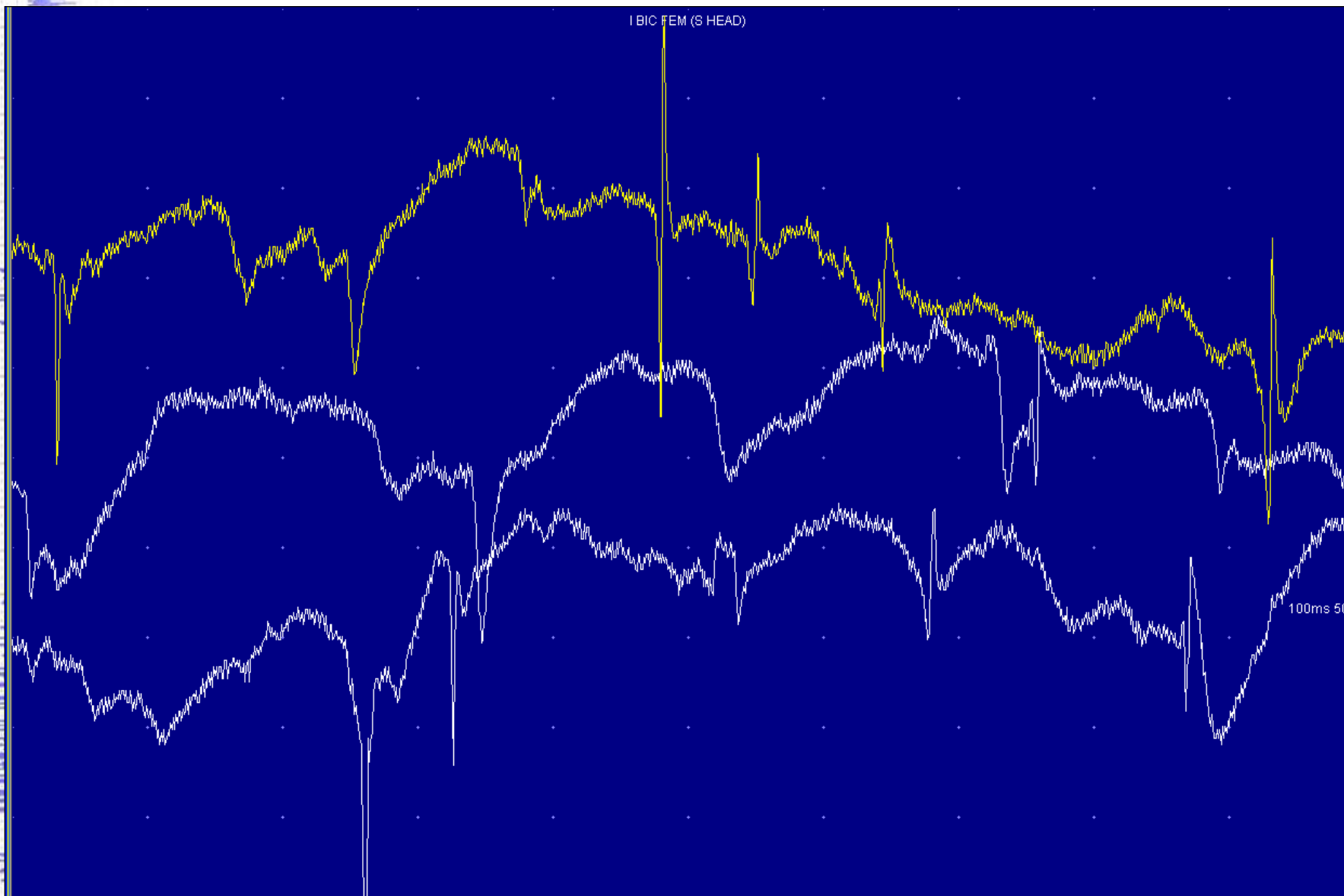


ELECTROMIOGRAFÍA

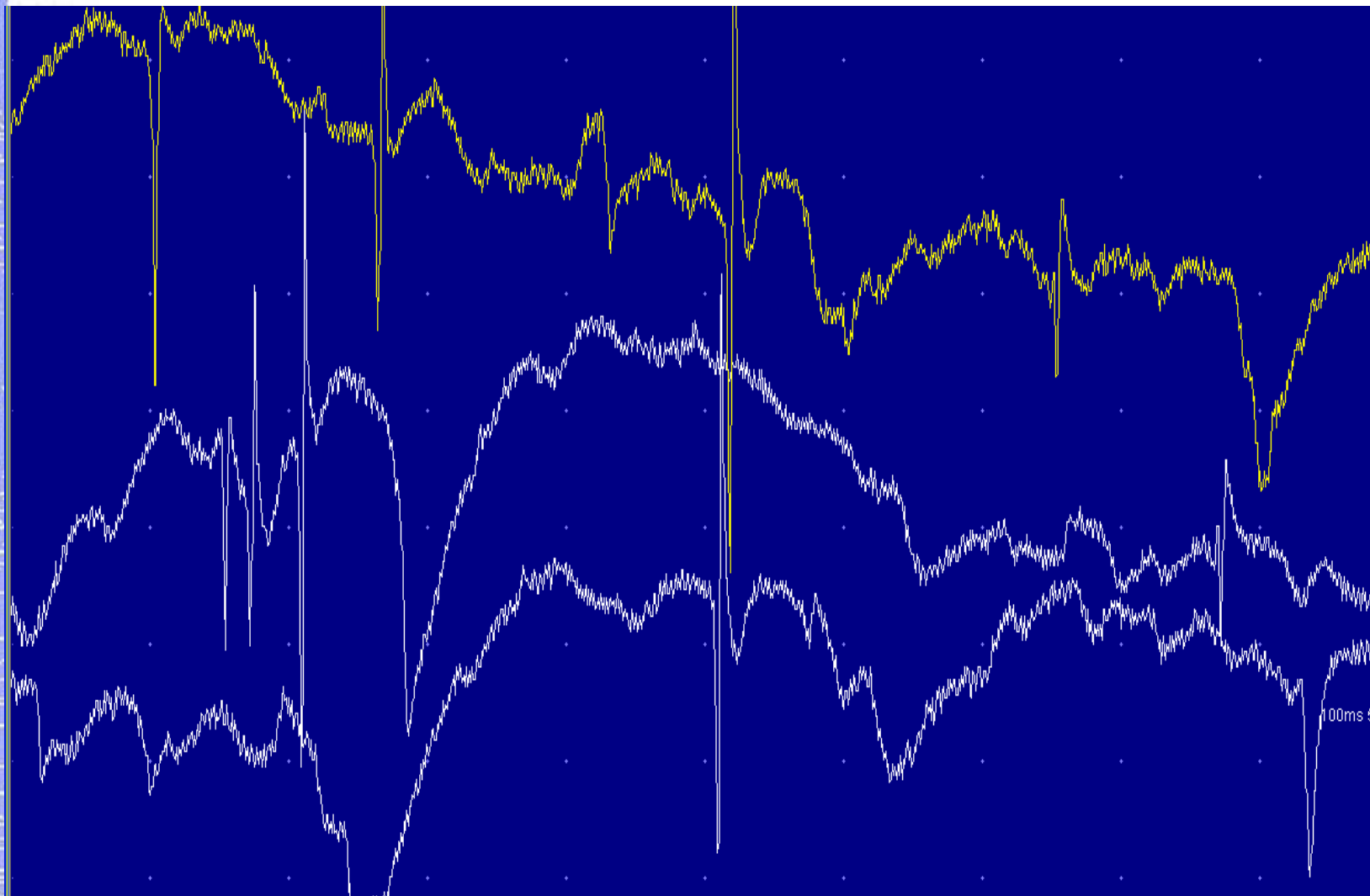
Dra. P. López Esteban



Dra. P. López Esteban



Dra. P. López Esteban

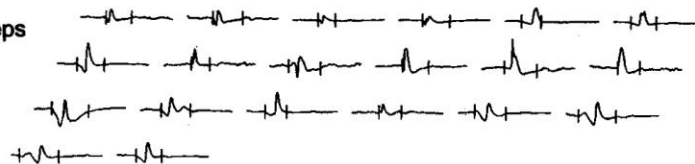


Dra. P. López Esteban

EMG

- PATRON NEUROGÉNO:
 - Potenciales de unidad motora de duración, amplitud y polifasia aumentada
 - Pérdida de unidades motoras al max. Esfuerzo.

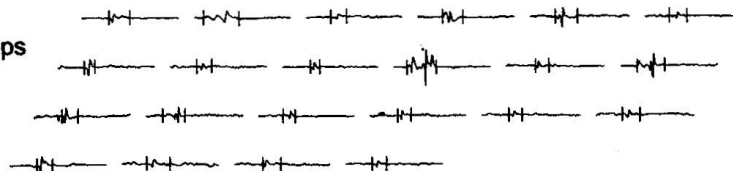
Der. bíceps



500 μ V
10 ms

NOR
MAL

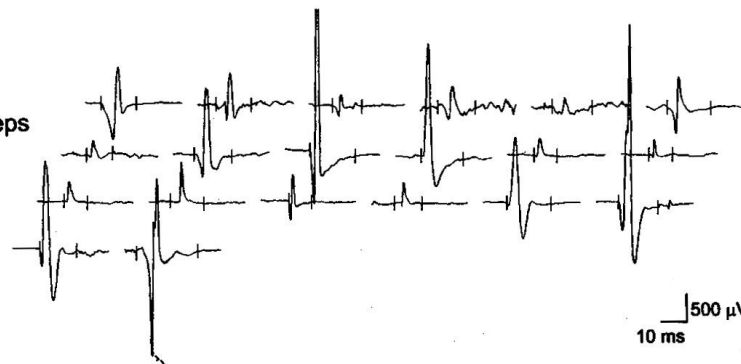
Der. bíceps



500 μ V
10 ms

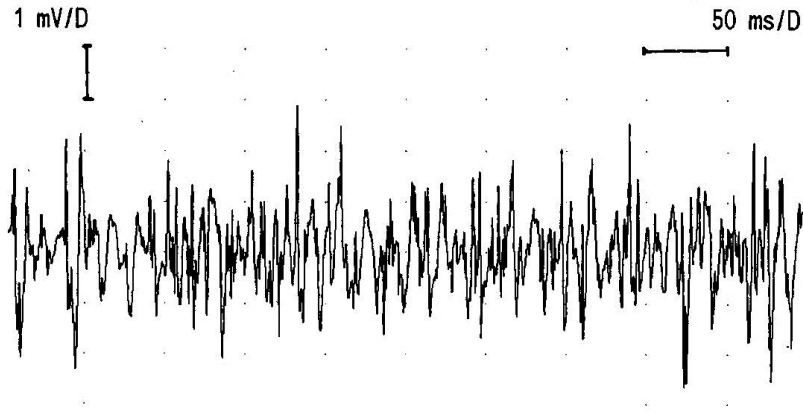
MIOPATI
CO

Der. bíceps



500 μ V
10 ms

NEUROGE
NO



PATRON NEUROGENO



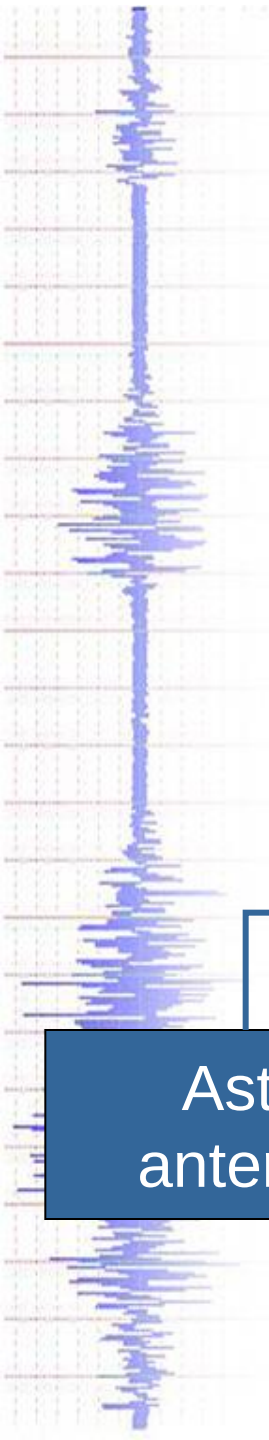
1. ASTA ANTERIOR:

- 1b. POLIOMIELITIS:
 - poco frecuente por programas vacunación.
 - hipotonía comienzo agudo
 - NO CMAP, SNAP NORMAL, NO PUM, FIBRILAC.

HIPOTONIA CON COMIENZO AGUDO

ASTA ANTERIOR
POLIOMIELITIS
N. PERFERICO
POLINEUROPATÍA INFLAMATORIA DESMIELINIZANTE AG
POLINEUROPATÍA INFLAMATORIA DESMIELINIZANTE CR
PARALISIS DE TICK
UNION NEUROMUSCULAR
BOTULISMO INFANTIL
MIASTENIA GRAVIS INFANTIL FAMILIAR
MUSCULO
POLIMIOSITIS
ALT DEL ALMACENAMIENTO DE GLUCOGENO
DEFICIENCIA DE FOSFORILASA

Dra. P. Lopez Esteban



```
graph TD; A[Origen] --> B[Periférico]; B --> C[Asta anterior]; B --> D[Nervio]; B --> E[Unión Neuromuscular]; B --> F[Músculo];
```

Origen

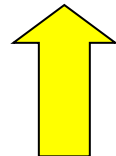
Periférico

Asta
anterior

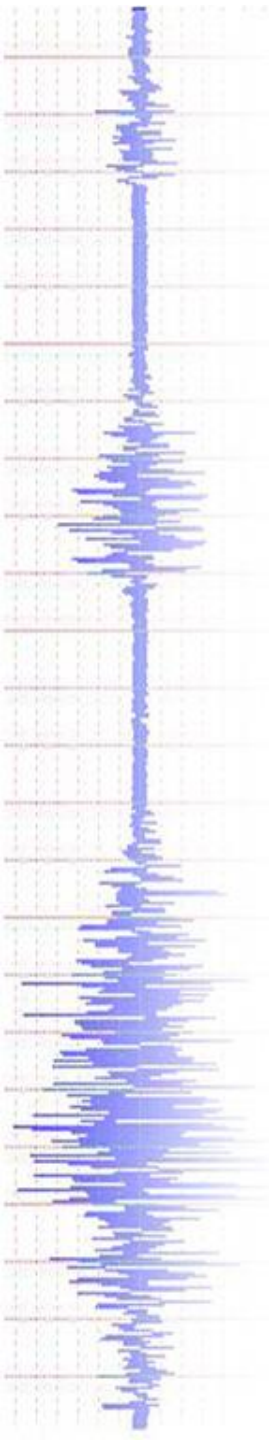
Nervio

Unión
Neuromuscular

Músculo

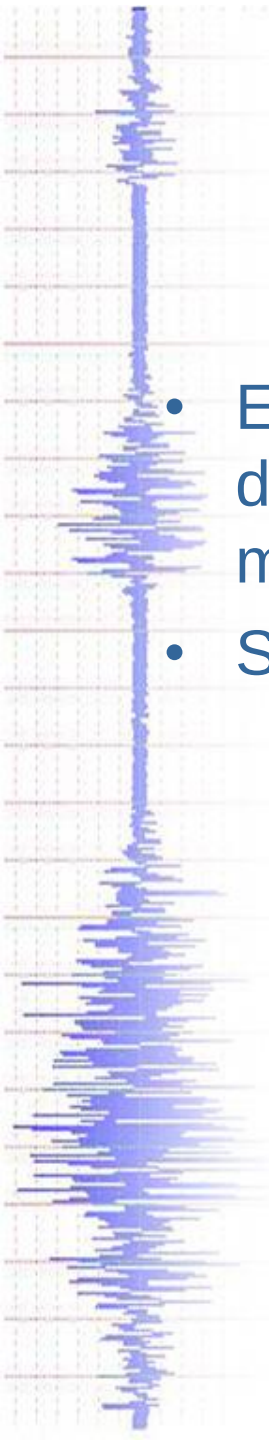


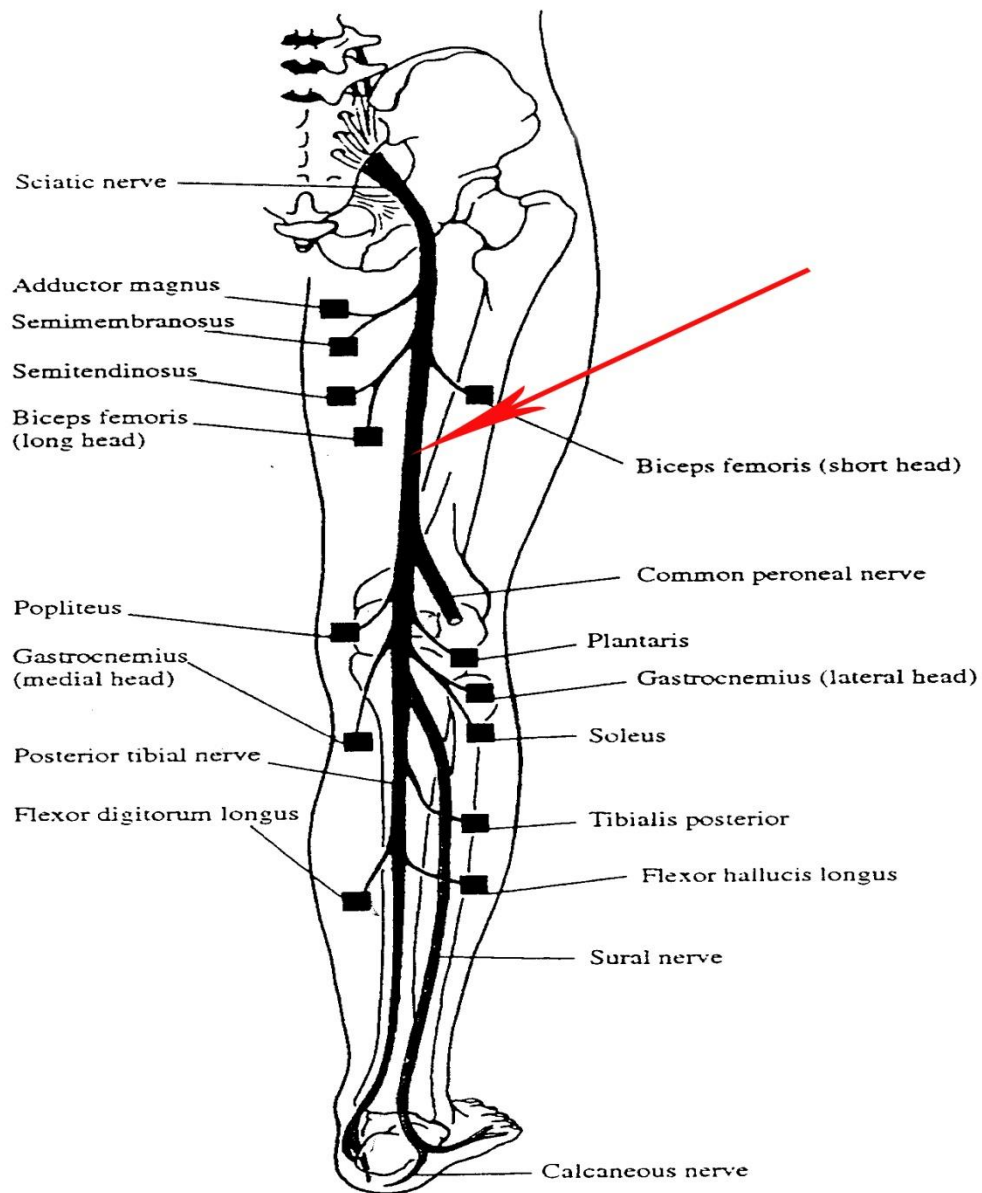
Dra. P. López Esteban



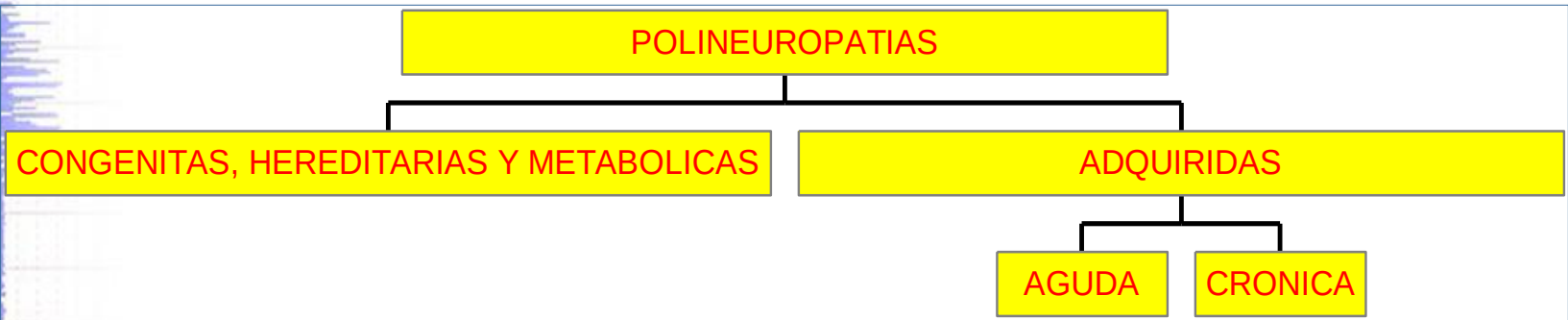
TIPOS LESION NERVIOSA

1. NEUROAPRAXIA
2. AXONOTMESIS
3. NEUROTOMESIS

- 
- Estudio de la conducción nerviosa mediante estímulo de un nervio y recepción del potencial evocado en músculo.
 - Se valora:
 - Amplitud del potencial: depende del número de fibras nerviosas funcionales en el nervio, de la integridad de la UNM, y de la sincronía de la activación.
 - Velocidad de conducción: dependen de la integridad de la vaina de mielina del nervio entre el punto de estimulación y el músculo.
 - Estudio de conducción de fibras sensitivas (ortodrómico o antidrómico)



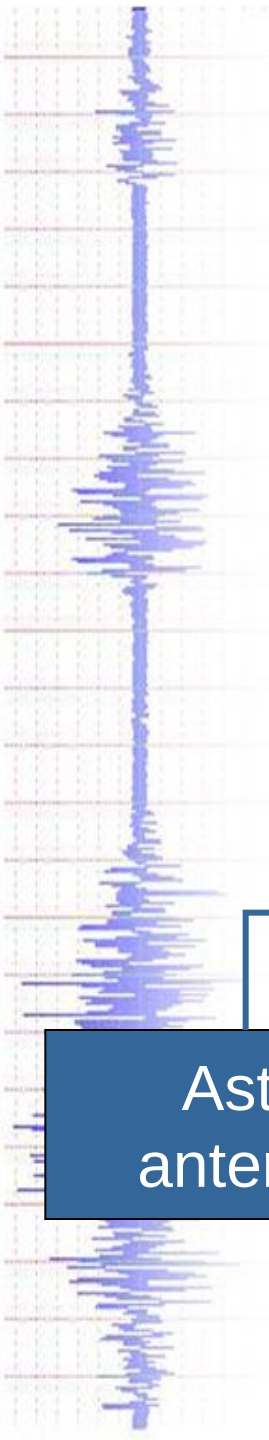
2. POLINEUROPATÍAS:



- De gran importancia en el diagnóstico son los potenciales SENSITIVOS valorando su AUSENCIA Y ↓ AMPLITUD
- A diferencia de los SMA I los MUP son de amplitud normal con fibrilaciones.
- DIAGNOSTICO DE CERTEZA: BIOPSIA DEL NERVIO SURAL

2. POLINEUROPATÍAS:

- 2b. ADQUIRIDAS:
 - AIDG (aguda)
 - Poco frecuente durante el 1º año
 - gran importancia tenerla en cuenta en el DD con botulismo, poliomielitis o polimiositis
 - DISMINUCIÓN DE LA VELOCIDAD DE CONDUCCION TANTO SENSITIVA COMO MOTORA
 - Importante seguir control evolutivo por que puede progresar a la forma crónica



```
graph TD; A[Origen] --> B[Periférico]; B --> C[Asta anterior]; B --> D[Nervio]; B --> E[Unión Neuromuscular]; B --> F[Músculo];
```

Origen

Periférico

Asta
anterior

Nervio

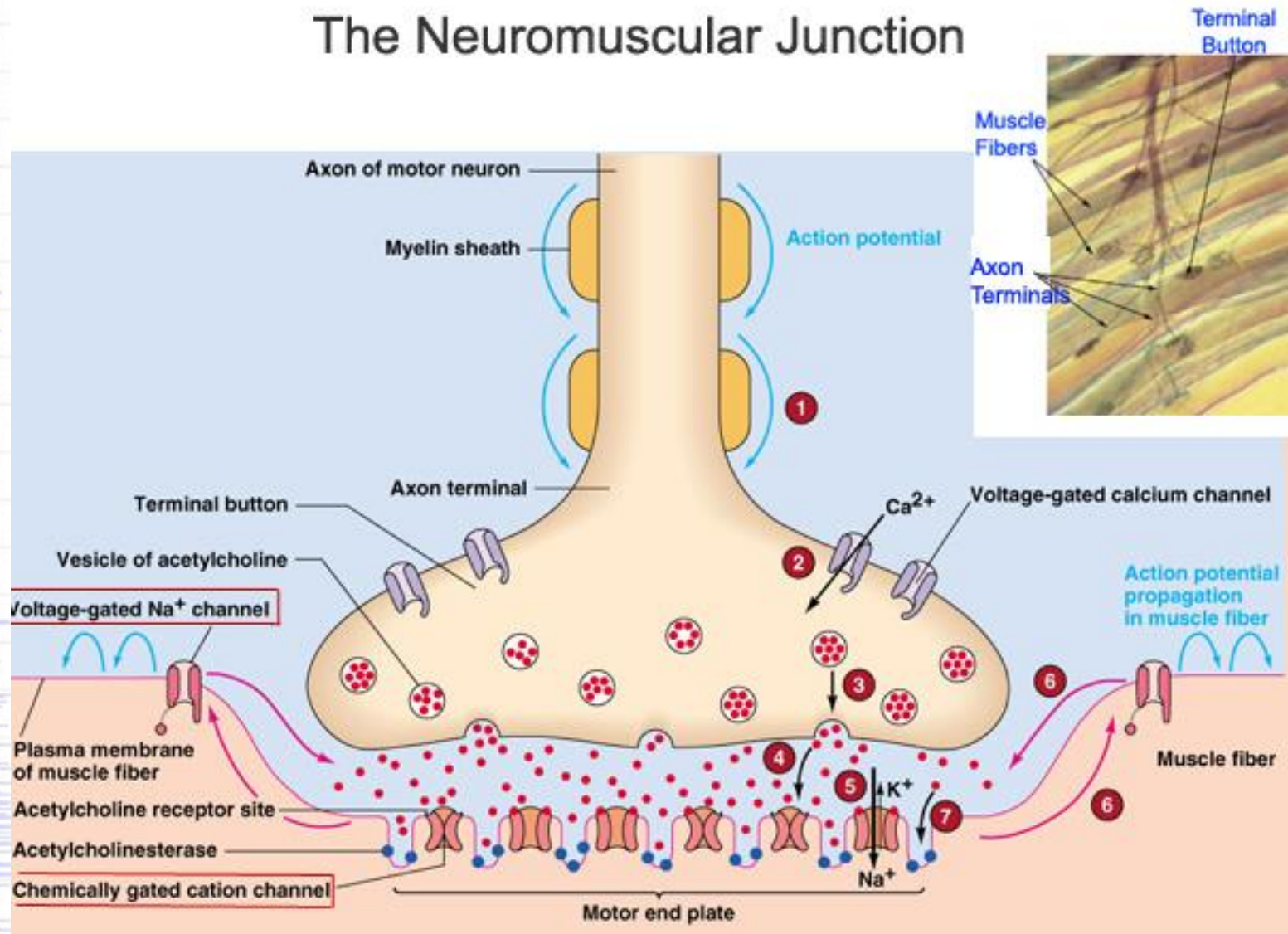
Unión
Neuromuscular

Músculo

Dra. P. López Esteban



The Neuromuscular Junction



Dra. P. López Esteban

ESTIMULACIÓN REPETITIVA:

- Diagnóstico de los trastornos de la unión neuromuscular.
- TECNICA: Estimulación supramaximal (necesario para activar todas las fibras nerviosas) con un tren de descargas y recogiendo los potenciales de acción motores en el músculo correspondiente.
 - Trastorno presináptico
 - trastorno postsináptico.

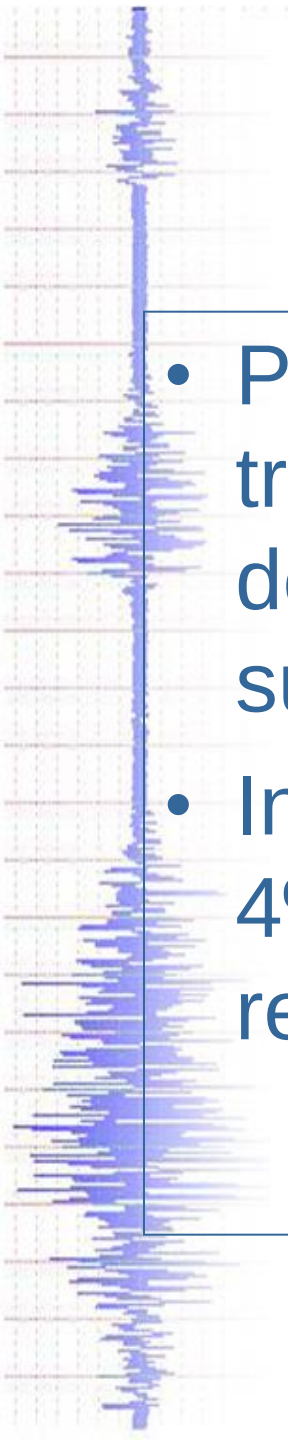
3. ALT. DE LA UNIÓN NEUROMUSCULAR:

UNION NEUROMUSCULAR:

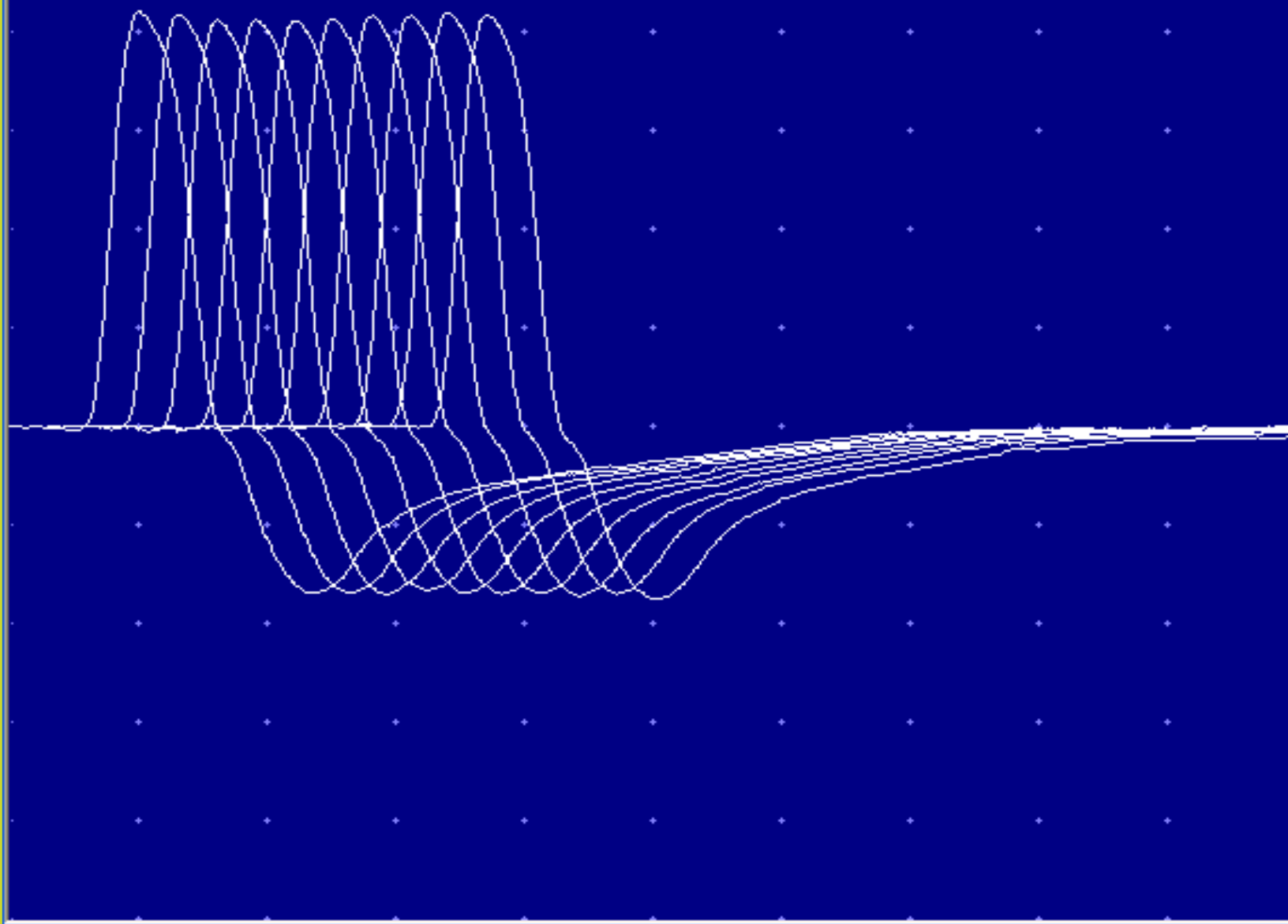
- PRESINAPTICAS
 - BOTULISMO INFANTIL
 - TOXICAS:
 - Hipermagnesemia
 - Antibioticos aminoglicosidos
 - CONGENITAS
 - Familiar miastenia gravis
 - Disminución de la cantidad de vesículas de Acetil colina
 - Disminución de la liberación de cuantes
- POSTSINAPTICAS
 - Miastenia gravis (maternal autoimmune)
 - CONGENITAS:
 - Deficiencia de acetil colinesterasa
 - Síndrome del canal lento
 - Deficiencia del receptor de la acetil colina

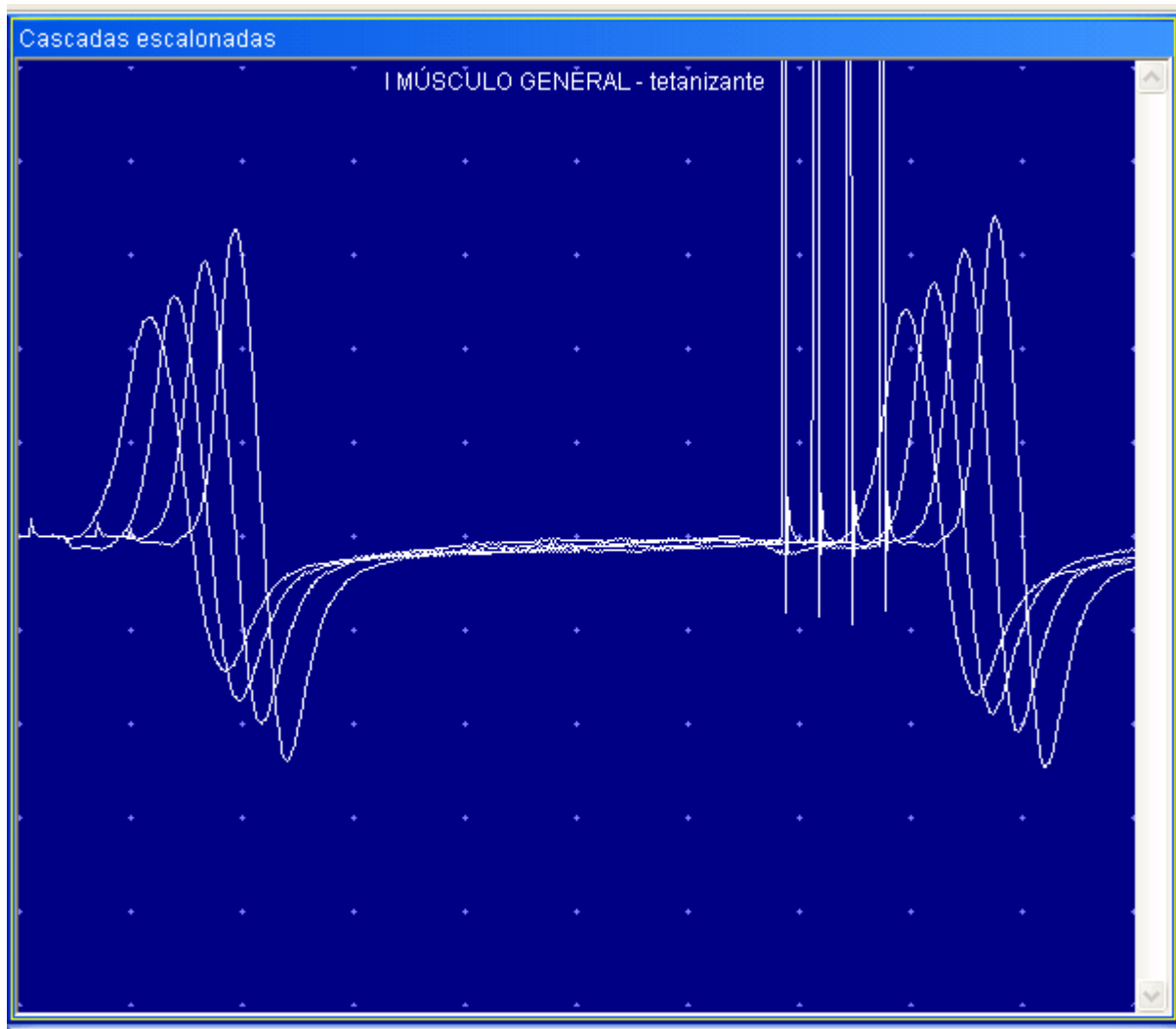
3. ALT. UNION NEUROMUSCULAR:

- PRESINAPTICOS:
 - POCO FRECUENTES CON EXCEPCION DE BOTULISMO.
 - Importante recordar el efecto negativo de los antibióticos aminoglucósidos sobre la unión neuromuscular.
 - CRITERIOS EMG:
 - DISMINUCIÓN DE LA AMPLITUD DEL PE A ESTIMULOS AISLADOS
 - RESPUESTA ASCENDENTE A 20-50 HZ
 - A BAJA FRECUENCIA DECREMENTO

- 
- Potenciales evocados de bajo voltaje tras estimulación única, que aumentan de amplitud tras estimulaciones sucesivas.
 - Incremento moderado de la amplitud de 4º/5º potencial tras la estimulación repetitiva a alta frecuencia:
 - 20 Hz incremento del 21%
 - 30 Hz incremento del 33-41 %

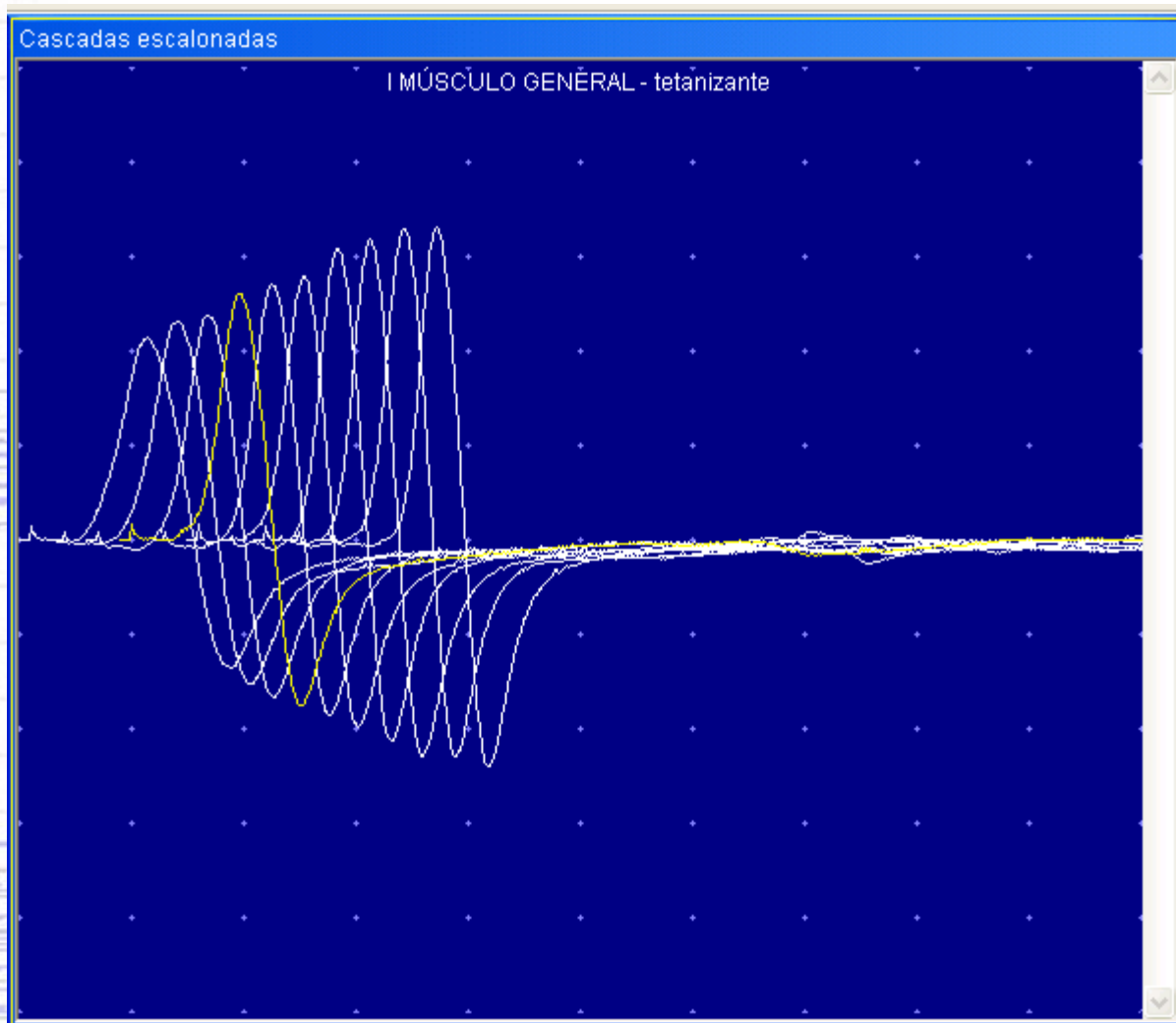
D MÚSCULO GENERAL - decrement test





ALTERACION DE TIPO PRESINAPTICO

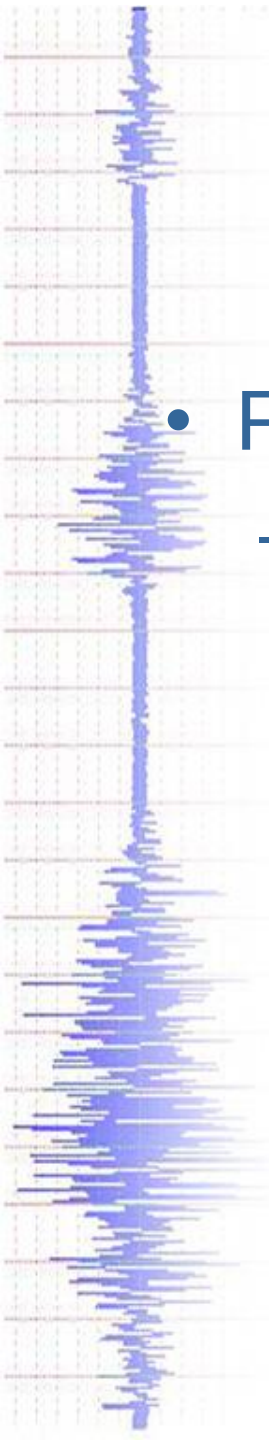
A 40 Hz
41 %



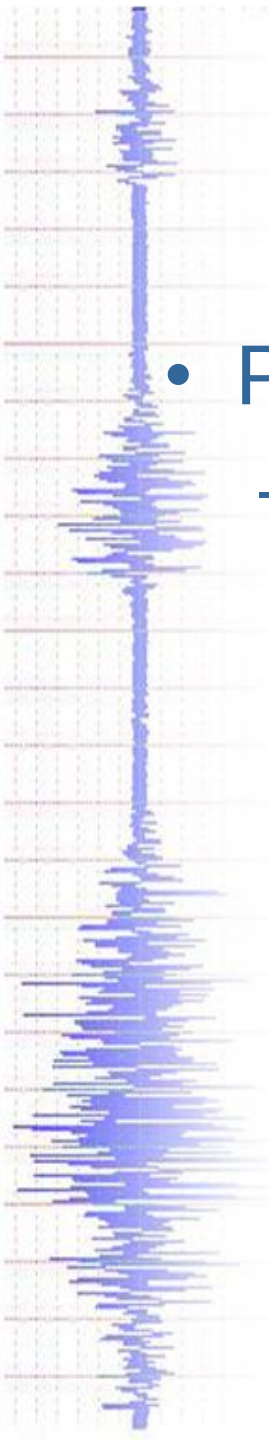
ALTERACION TIPO PRESINAPTICO

A 20 Hz
21 %

Dra. P. López Esteban

- 
- FORMULA:
– $(R1 - R4o5 / R1) * 100$

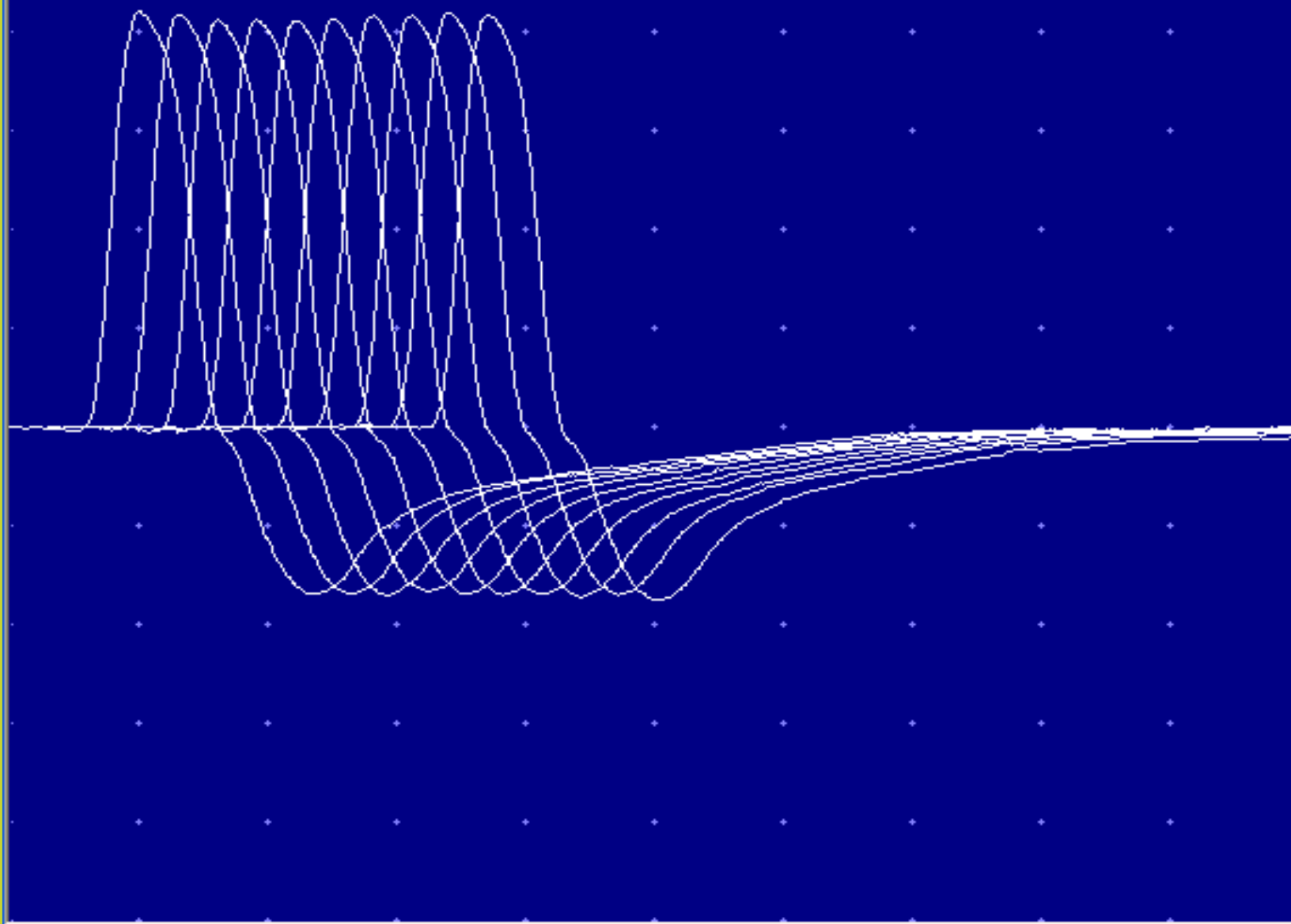
Dra. P. López Esteban



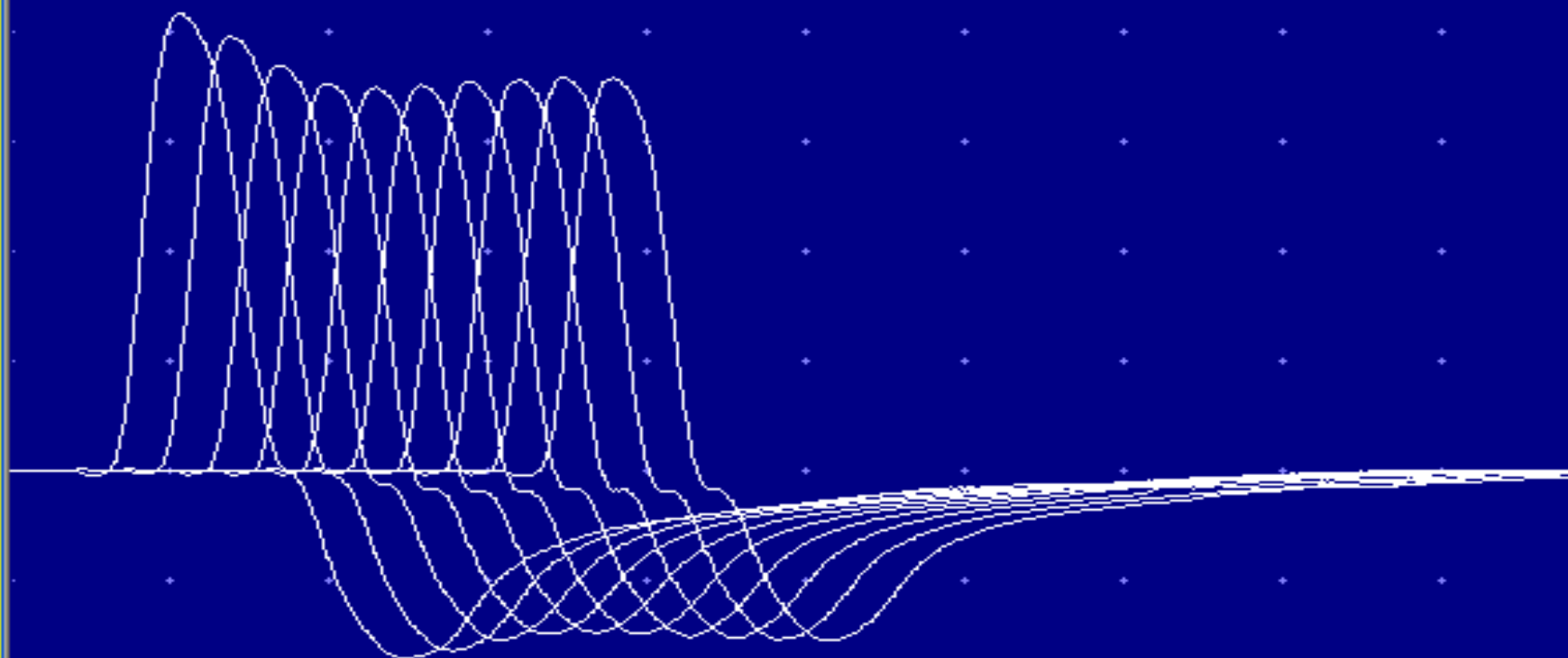
3. ALT. UNIÓN NEUROMUSCULAR

- POSTSINAPTICO:
 - MIASTENIA GRAVIS NEONATAL AUTOI:
 - Secundaria la transferencia placentaria de Ac antireceptor de la acetil colina
 - en el 10-20% de los casos
 - CONFIRMACIÓN CLÍNICA: TEST TENSILON
 - HISTORIA MATERNA
 - HALLAZGOS CLÍNICOS
 - RESPUESTA + AL TEST TENSILON
 - AC ANTI RECP +
 - Uso EMG limitado: estimulación repetitiva a baja frecuencia decremento $>10\%$

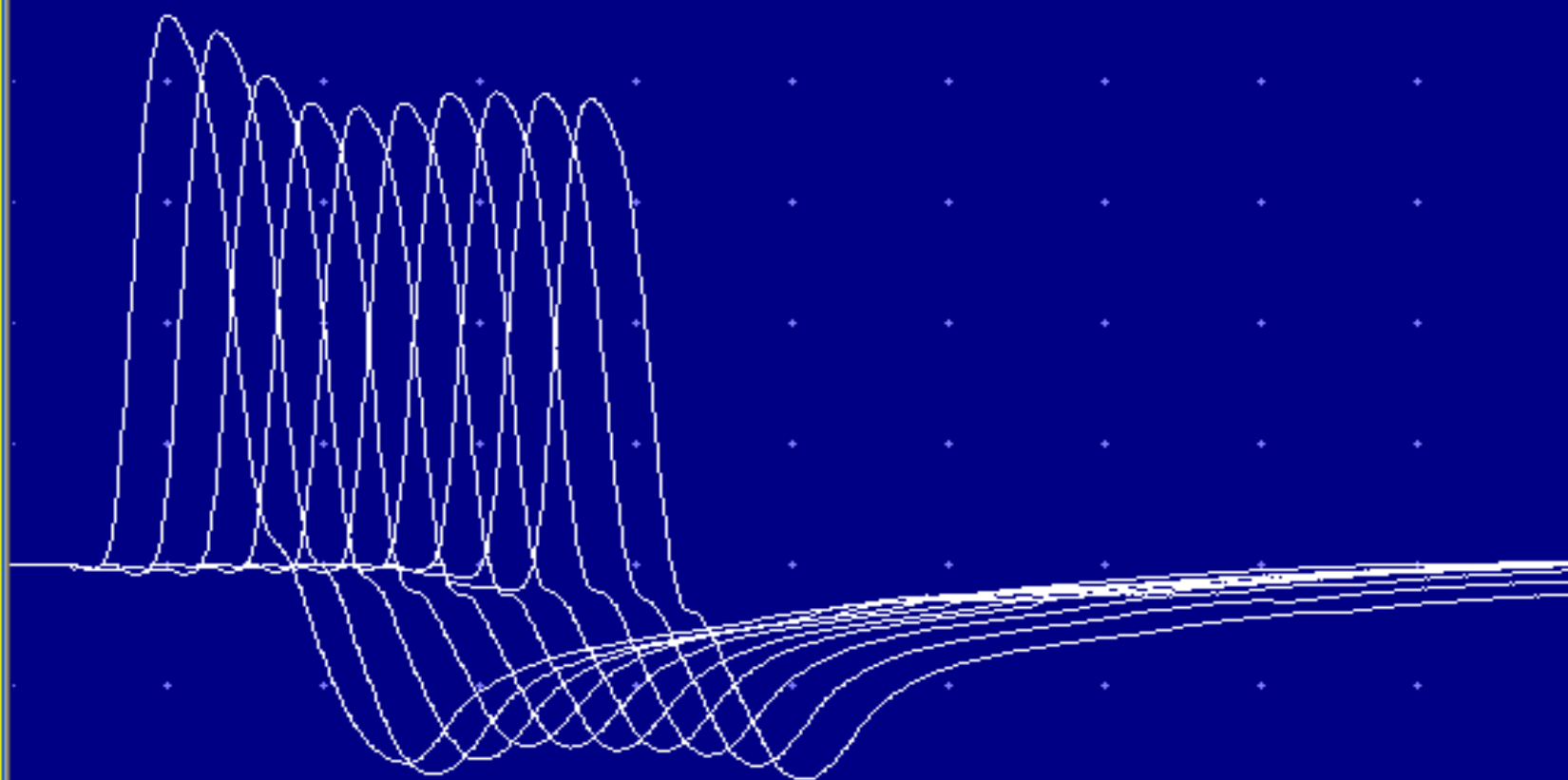
D MÚSCULO GENERAL - decrement test



D MÚSCULO GENERAL - post isquemia

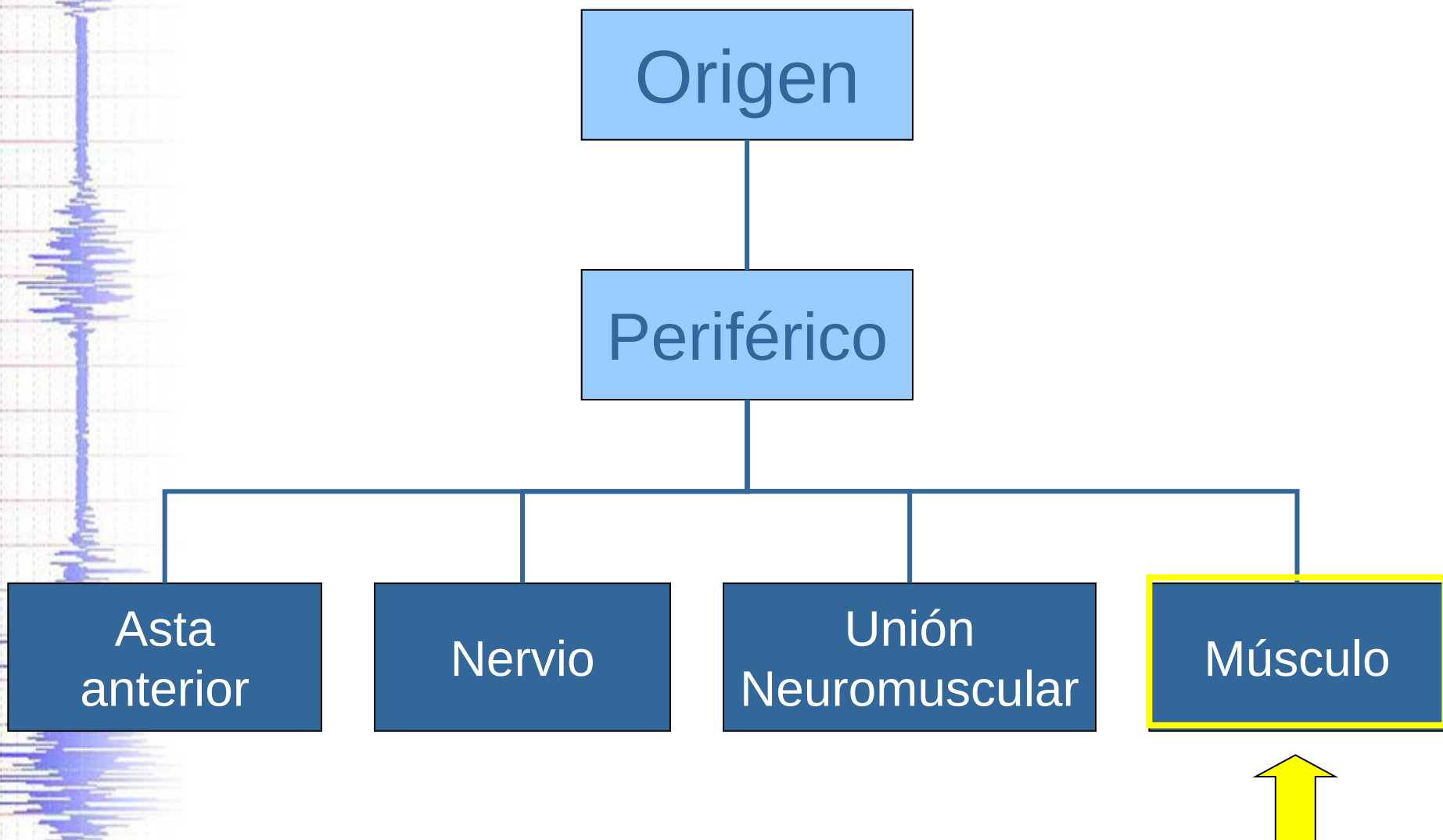


D MÚSCULO GENERAL - 2' despues



3. ALT. UNIÓN NEUROMUSCULAR

- Miastenia gravis familiar infantil
 - Gran importancia reconocerla a tiempo ya que es la única de la alt de la unión neuromuscular capaz de producir daño cerebral anóxico o muerte.
 - Es un enfermedad AUTOSOMICA RECESIVA no inmunológica en la que los Ac anti receptor son negativos.
 - Vesículas sinápticas anormalmente pq.
 - No estudios EMG



Dra. P. López Esteban

4. MUSCULARES

MIOPATIAS:

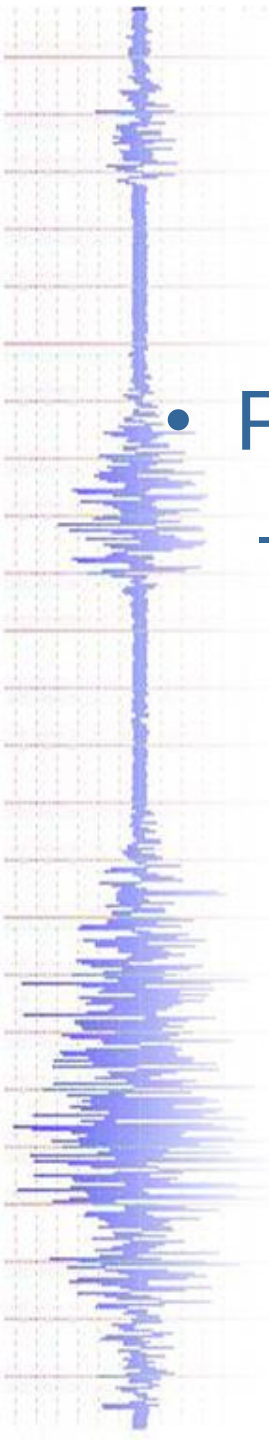
- CONGENITAS
 - Nemalina
 - Central core
 - Centronuclear
 - Desproporción de fibras congénitas
- DISTROFIAS
 - Distrofia miotónica
 - Distrofia muscular congénita
- MIOPATIAS INFLAMATORIAS:
- MIOPATIAS ENZIMATICAS:
 - ALTERACIONES DEL ALMACENAMIENTO DEL COLAGENO
 - Maltasa ácida
 - Fosforilasa muscular
 - Fosfofructoquinasa
 - ALTERACIONES DEL ALMACENAMIENTO LIPÍDICO (DUDOSO)
- ALTERACIONES DEL TRANSPORTE DE ELECTRONES.

4. MIOPATÍAS:

- Es la segunda causa de indicación de la realización EMG en los lactantes.
- Menor sensibilidad diagnóstica.
- EL HALLAZGO EMG PRINCIPAL SON MUP DE DURACIÓN Y AMPLITUD DISMINUIDA EN LOS MÚSCULOS PROXIMALES.

MIOPATÍAS (II)

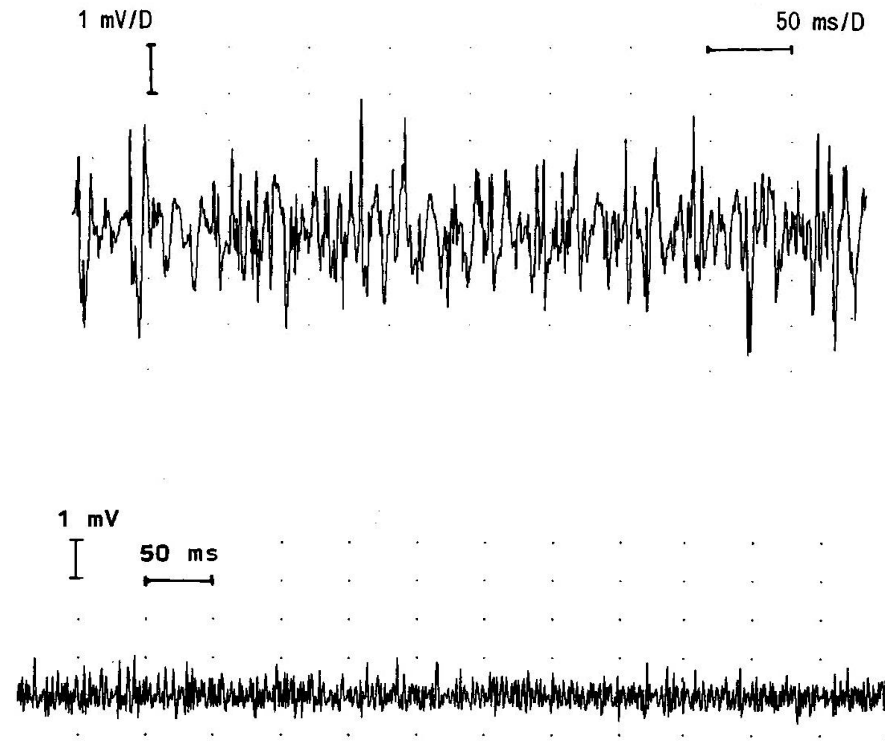
- Con el hallazgo de Potenciales de unidad motora miopáticos no acaba la evaluación EMG. Hay que descartar la presencia de una alteración de la unión Neuromuscular, o una SMA o una neuropatía periférica (por ejemplo , en botulismo hay presencia de PUM miopáticos).
- El estudio electromiográfico es menos preciso en las miopatías que en las alteraciones neurogénicas.
- El hallazgo de FIBRILACIONES en las miopatías nos puede llevar a confusión con un proceso neurogénico.

A vertical EMG waveform is visible on the left side of the slide, showing a series of electrical signals over time.

EMG

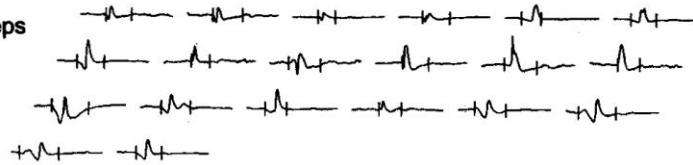
- PATRONES PATOLÓGICOS:
 - PATRON MIOPATICO:
 - Baja amplitud en max esfuerzo (por lesión de fibras musculares no de axón) disminución del tamaño de la um por la pérdida progresiva de fibras musculares
 - Disminución de la duración y polifasicos (por que no conducen al mismo tiempo)
 - Actividad espontánea por la necrosis segmentaria de la fibra

PATRON MIOPATICO



Dra. P. López Esteban

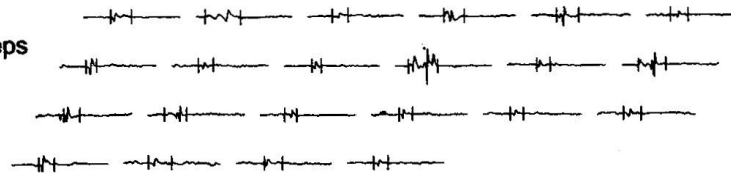
Der. bíceps



500 μ V
10 ms

NORMAL

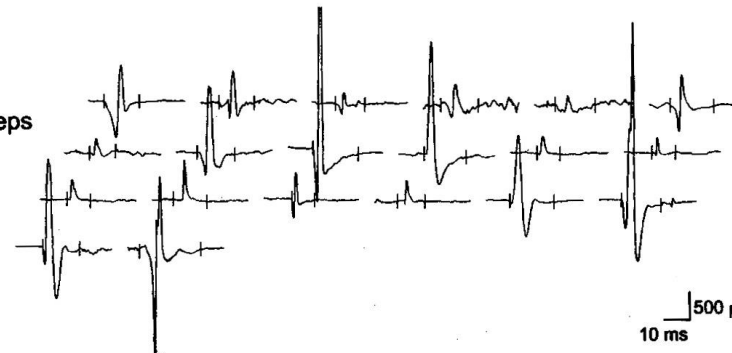
Der. bíceps



500 μ V
10 ms

MIOPATI
CO

Der. bíceps



500 μ V
10 ms

NEUROGE
NO

Dra. P. López Esteban

MIOPATÍAS III

FIBRILACIONES EN EL LACTANTE HIPOTONICO

1. ALTERACIONES NEUROGENICAS:

- Atrofia muscular espinal I (Werdnig-Hoffmann)
- Poliomieltis
- Lesiones espinales.

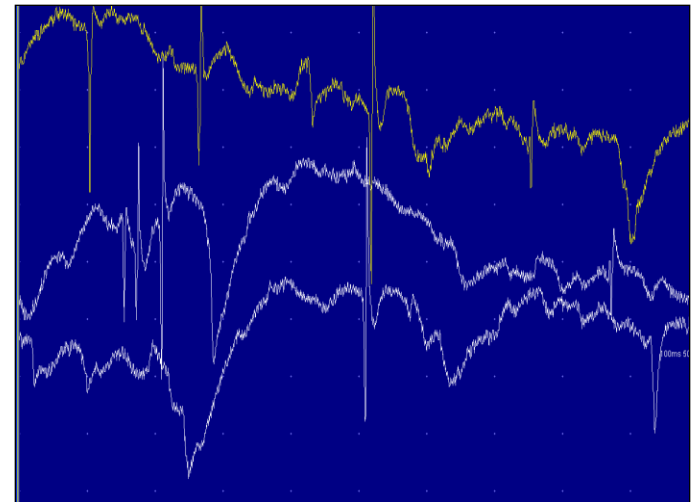
2. POLINEUROPATIAS

3. ALTERACIONES DE LA TRANSMISION NEUROMUSCULAR:

- Botulismo

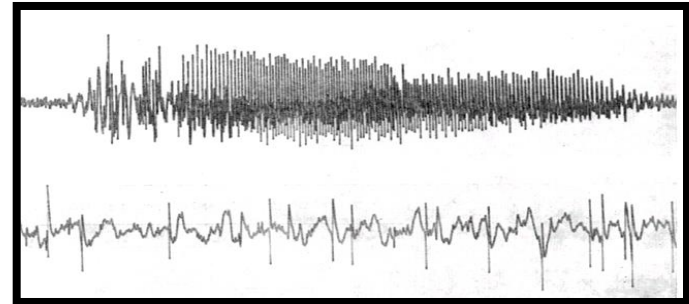
4. MIOPATIAS:

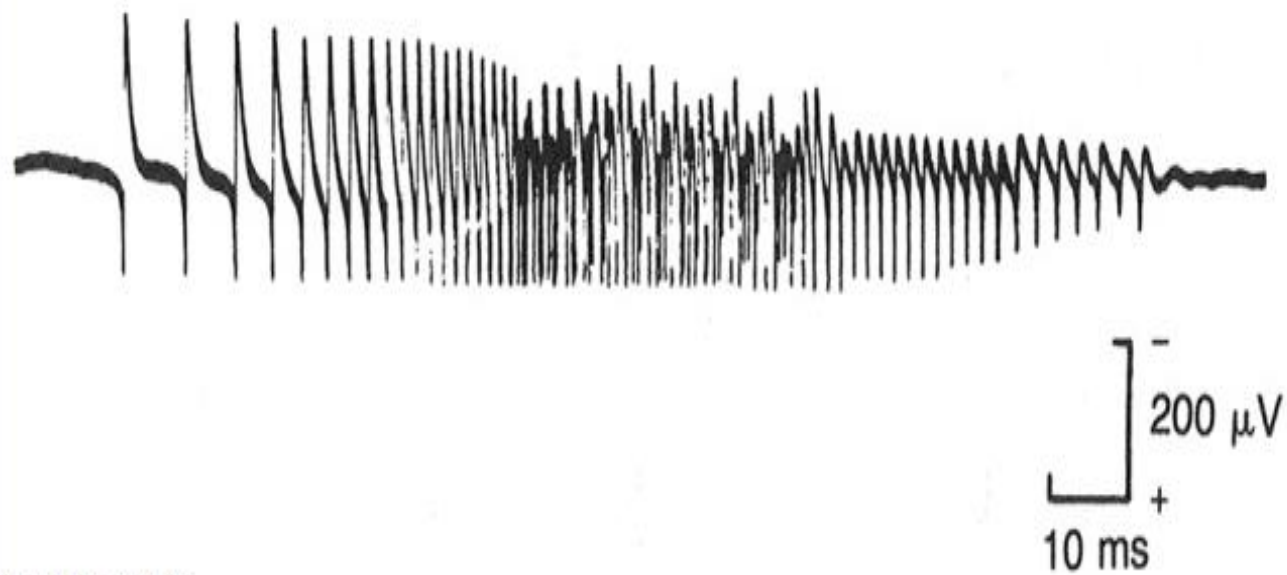
- CONGENITAS
 - Nemalina
 - Centronuclear
 - Desproporción de fibras congénitas
- DISTROFIAS
 - Distrofia miotónica
- MIOPATIAS INFLAMATORIAS:
 - Polimiositis
- MIOPATIAS ENZIMATICAS:
 - ALTERACIONES DEL ALMACENAMIENTO DEL COLAGENO
 - Maltasa ácida (Pompe)
 - Fosforilasa muscular (McArdle)
 - Fosfofructoquinasa (Tarui)



MIOPATÍAS IV

- DISTROFIA MUSCULAR CONGENITA:
 - Causa más común del lactante hipotónico sin artrogriposis.
 - CPK AUMENTADA, potenciales miopáticos
 - necesario Biopsia muscular
- DISTROFIA MIOTONICA
 - Es la otra distrofia que se presenta con hipotonía
 - transmisión materna
 - EMG:
 - DESCARGAS MIOTONICAS
 - FIBRILACIONES
 - POTENCIALES MIOPATICOS
 - A veces es necesario demostrar la miotonia en la madre, ya que el niño puede ser negativo.





Wiley Periodicals, Inc.

Figure 4. Myotonic discharge. EMG of typical myotonic discharge demonstrating waxing and waning of both amplitude and frequency.

MIOPATÍAS V

- MIOPATIAS CONGENITAS:
 - Son alt AR que tienen una expresión fenotípica semejante (hipotonía, curso no progresivo y retraso en el desarrollo motor).
 - A diferencia de otras miopatías no suele haber aumento de la CPK
 - La EMG puede ser normal o con cambios miopáticos,
 - Abundantes fibrilaciones han sido descritas en la miopatía miotubular
- POLIMIOSITIS:
 - Cuadro muy raro.
 - Pocos casos descritos;
 - » AUMENTO DE LA CPK
 - » PUM MIOPATICOS
 - » AUMENTO DE LA ACTIVIDAD DE INSERCCION
 - » DESCARGAS DE ALTA FRECUENCIA PROLONGADAS

MIOPATÍAS VI

- HIPOTONIA BENIGNA CONGENITA:
 - CUADRO RARO
 - EMG NORMAL
 - BIOPSIA NORMAL
 - ESTUDIOS ENZIMATICOS NORMALES
- AUMENTO DE LA CPK + HIPOTONIA
 - POLIMIOSITIS
 - DISTROFIA MUSCULAR CONGENITA
 - ALTERACIONES DEL ALMACENAMIENTO DEL GLUCOGENO.

PROTOCOLO EMG ANTE EL LACTANTE HIPOTÓNICO

- 1º: CONDUCCIÓN NERVIOSA SENSITIVA EN AL MENOS 1 NERVIO
- 2º: CONDUCCIÓN NERVIOSA MOTORA EN AL MENOS 2 NERVIOS
- 3º: EMG (aguja): EN AL MENOS 4 o 6 MÚSCULOS DE 1 o 2 EXTREMIDADES INCLUYENDO DISTAL Y PROXIMAL.
 - SI SOSPECHA DE SMA AL MENOS 2 M INERVADOS POR NERVIOS Y RAICES DISTINTAS EN AL MENOS 3 EXTREMIDADES

Dra. P. López Esteban

PROTOCOLO EMG ANTE EL LACTANTE HIPOTÓNICO

- 4º: ESTIMULACION REPETITIVA:
 - BOTULISMO INFANTIL
 - PTOSIS O OFTALMOPARESIA
 - POTENCIALES TARDIOS EN LA ESTIMULACION SUPRAMAXIMAL
 - EMG/ENG NORMAL A PESAR DE LA ALTA SOSPECHA DE UNA ENFERMEDAD NEUROMUSCULAR.

IMPORTANTE RECORDAR

FIBRILACIONES EN EL LACTANTE HIPOTONICO

1. ALTERACIONES NEUROGENICAS:

- Atrofia muscular espinal I (Werdnig-Hoffmann)
- Poliomieltitis
- Lesiones espinales.

2. POLINEUROPATIAS

3. ALTERACIONES DE LA TRANSMISION NEUROMUSCULAR:

- Botulismo

4. MIOPATIAS:

- CONGENITAS
 - Nemalina
 - Centronuclear
 - Desproporción de fibras congénitas
- DISTROFIAS
 - Distrofia miotónica
- MIOPATIAS INFLAMATORIAS:
 - Polimiositis
- MIOPATIAS ENZIMATICAS:
 - ALTERACIONES DEL ALMACENAMIENTO DEL COLAGENO
 - Maltasa ácida (Pompe)
 - Fosforilasa muscular (McArdle)
 - Fosfofructoquinasa (Tarui)

HIPOTONIA CON COMIENZO AGUDO

ASTA ANTERIOR

POLIOMIELITIS

N. PERFERICO

POLINEUROPATÍA INFLAMATORIA DESMIELINIZANTE AG

POLINEUROPATÍA INFLAMATORIA DESMIELINIZANTE CR

PARALISIS DE TICK

UNION NEUROMUSCULAR

BOTULISMO INFANTIL

MIASTENIA GRAVIS INFANTIL FAMILIAR

MUSCULO

POLIMIOSITIS

ALT DEL ALMACENAMIENTO DE GLUCOGENO

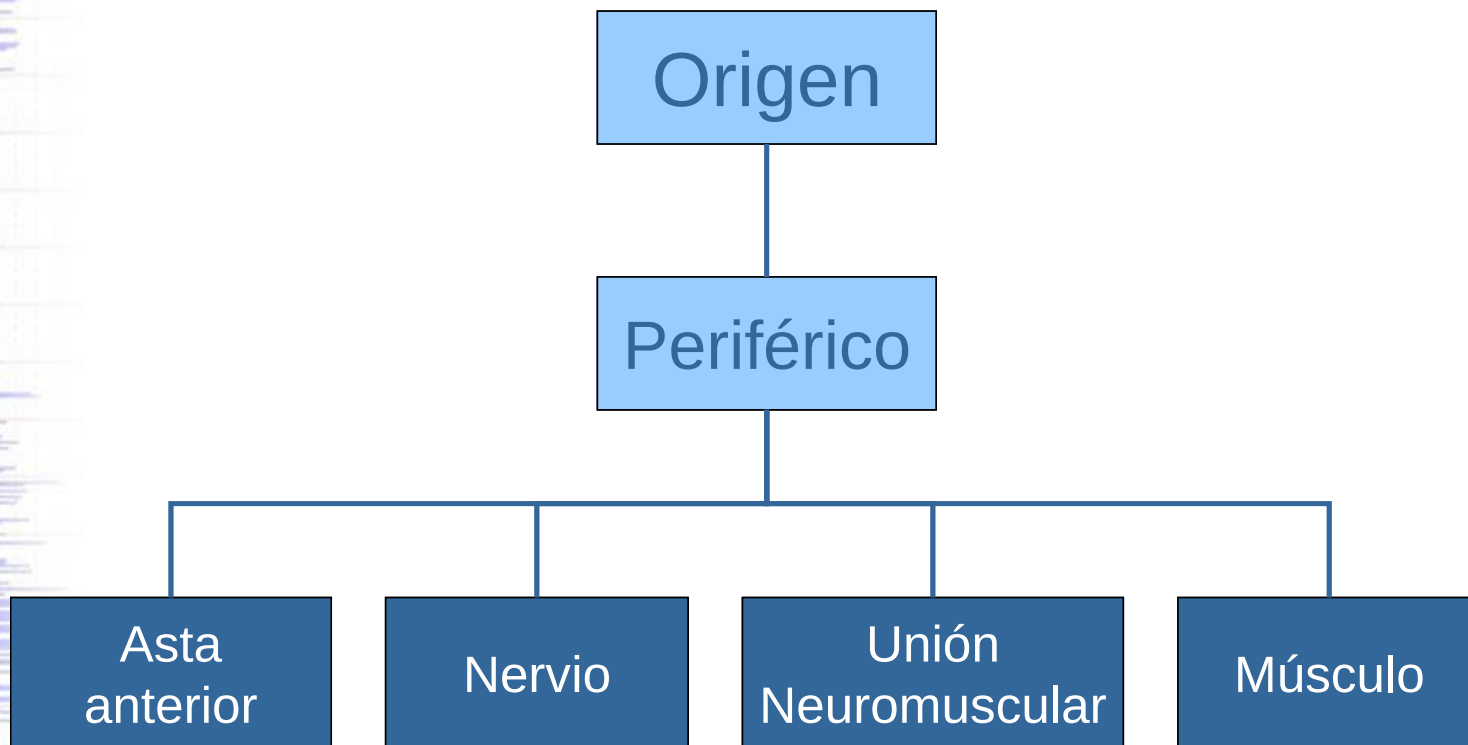
DEFICIENCIA DE FOSFORILASA

AUMENTO DE LA CPK + HIPOTONIA

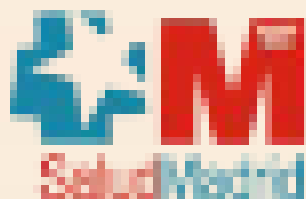
- POLIMIOSITIS
- DISTROFIA MUSCULAR CONGENITA
- ALT. DEL ALMACENAMIENTO DEL GLUCOGENO.

Dra. P. López Esteban

- SINDROMES CLÍNICOS NO DIAGNOSTICOS ETIOLOGICOS



Dra. P. López Esteban



Hospital Universitario
Ramón y Cajal



Comunidad de Madrid



Enfermedades Musculares en la Infancia y Adolescencia (XII)

26 y 27 de Marzo de 2015



Hospital Infantil
Universitario
Niño Jesús

Comunidad de Madrid

