



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE ENFERMERÍA, FISIOTERAPIA Y PODOLOGÍA

TRABAJO DE FIN DE GRADO DE FISIOTERAPIA

**MENINGITIS NEUMOCÓCICA.
PROPUESTA DE UN
TRATAMIENTO FISIOTERÁPICO A
PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO**

**PNEUMOCOCCAL MENINGITIS.
PROPOSAL OF A PHYSIOTHERAPY
TREATMENT FOR A CLINICAL CASE**

Alumna: Natalia Ranz Sanz

Tutora: Laura Martínez Martínez-Tercero

ÍNDICE

RESUMEN Y PALABRAS CLAVE

1. INTRODUCCIÓN
 - 1.1. Justificación
 - 1.2. Antecedentes y Estado actual
 - 1.2.1. Definición de Meningitis
 - 1.2.2. Epidemiología
 - 1.2.3. Impacto social y/o económico del problema
 - 1.2.4. Objetivos del trabajo
2. METODOLOGÍA
3. DESCRIPCIÓN DETALLADA DEL CASO
 - 2.1. Anatomía
 - 2.2. Etiología
 - 2.3. Fisiopatología
 - 2.4. Sintomatología
 - 2.5. Secuelas
 - 2.5.1. Generales
 - 2.5.2. Meningitis y Parálisis cerebral infantil
 - 2.5.2.1. Clasificación de la Parálisis Cerebral Infantil
 - 2.5.2.2. Diagnóstico Parálisis Cerebral Infantil
 - 2.5.2.3. Secuelas
 - 2.5.2.4. Comorbilidades
 - 2.6. Pronóstico
 - 2.7. Diagnóstico y valoración médica de la meningitis bacteriana
 - 2.7.1. Diagnóstico diferencial
 - 2.7.2. Tratamiento global
 - 2.8. Valoración del paciente y diagnóstico funcional de fisioterapia.
 - 2.9. Tratamiento de Fisioterapia
 - 2.9.1. Planteamiento de objetivos terapéuticos
 - 2.9.2. Panorama general de los abordajes fisioterápicos
 - 2.9.3. Propuesta concreta de tratamiento
 - 2.9.4. Presentación del Caso
 - 2.10. Educación del paciente, autocuidados y pautas domiciliarias
 - 2.11. Evaluación de Resultados
4. DISCUSIÓN
5. CONCLUSIÓN
6. BIBLIOGRAFÍA
7. ANEXOS

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

- BHE (Barrera Hematoencefálica)
- CID (Coagulación Intravascular Diseminada)
- CIF (Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud)
- DAFO (*Dynamic Ankle Foot Orthosis*)
- EEG (Electroencefalograma)
- GMFCS (*Gross Motor Function Classification System*)
- GMFM (*Gross Motor Function Measure*)
- HTIC (Hipertensión intracraneal)
- IFN- γ (Interferón gamma)
- IL-1, IL-6 (Interleucina)
- LCR (Líquido Cefalorraquídeo)
- OMS (Organización Mundial de la Salud)
- PCI (Parálisis Cerebral Infantil)
- PCR (Proteína C reactiva)
- PEDI (*Pediatric Evaluation of Disability Inventory*)
- PIT (Patrones de Influencia del Tono)
- RM (Resonancia Magnética)
- SIADH (Secreción inadecuada de hormona antidiurética)
- SNC (Sistema Nervioso Central)
- *S.pneumoniae* (*Streptococcus pneumoniae*)
- TC (Tomografía computarizada)
- TETP (Técnica de Estimulación táctil y Propioceptiva)
- TNF- α (Factor de Necrosis tumoral alfa)
- UCIP (Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos)
- VIH (Virus de inmunodeficiencia humana)
- VSG (Velocidad de sedimentación globular)
- WeeFIM (*The Functional Independence Measure for Children*)

RESUMEN

La meningitis bacteriana es una inflamación rápidamente progresiva de las meninges cerebrales causada por la bacteria *Streptococcus pneumoniae*. Pese a que existen avances significativos en la profilaxis y el tratamiento, la meningitis neumocócica sigue considerándose una enfermedad infecciosa relevante a nivel mundial, asociada con una alta mortalidad y morbilidad. Además, las enfermedades infecciosas del sistema nervioso central suponen un importante factor de riesgo para padecer una parálisis cerebral infantil; se trata de una afectación compleja que resulta del daño cerebral inmaduro e implica limitación del movimiento y déficit del control postural. De esta manera, el objetivo del trabajo de fin de grado es exponer y describir la mejor evidencia disponible que plantee un tratamiento beneficioso y una intervención precoz de la parálisis cerebral. Se ha podido comprobar en el trabajo que, mediante la propuesta de un tratamiento fisioterápico específico es posible influir en la plasticidad neuronal optimizando los patrones de postura y movimiento del niño.

PALABRAS CLAVE

Meningitis bacteriana, Parálisis cerebral Infantil, Tratamiento fisioterápico.

ABSTRACT

Bacterial meningitis is a rapidly progressive inflammation of the cerebral meninges caused by the bacterium *Streptococcus pneumoniae*. Although there are significant advances in prophylaxis and treatment, pneumococcal meningitis continues being considered a relevant infectious disease worldwide, associated with high mortality and morbidity. In addition, infectious diseases of the central nervous system are an important risk factor in children for suffering from cerebral palsy. It is a complex affection that results from immature brain damage and implies movement limitation and postural control deficit. In this way, the aim of the project is exposing and describing the best available evidence that proposes the most beneficial treatment and the early intervention of cerebral palsy. It has been possible to verify that, by means of the proposal of a specific physical therapy treatment, to influence neuronal plasticity by optimizing the child's posture and movement patterns.

KEY WORDS

Bacterial meningitis, Cerebral Palsy, Physical therapy treatment

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Justificación

El tema desarrollado en el trabajo de fin de grado es el resultado de múltiples razones. Una de ellas es mi interés por seguir formándome en el ámbito de la Fisioterapia pediátrica para trabajar diariamente con niños con alteraciones neurológicas. Me parece un campo muy atractivo, pues abarca desde las primeras etapas del desarrollo hasta la edad adulta y, por ello, se crea un vínculo profesional especial con el niño y la familia. La fisioterapia representa un papel fundamental en la rehabilitación de estos pacientes pediátricos cuyo objetivo es mejorar su funcionalidad, calidad de vida y autonomía en la medida de lo posible.

El trabajo se centra en un caso clínico real de meningitis por neumococo y secundariamente, presenta secuelas compatibles con una parálisis cerebral infantil. Desde un primer momento, la elección de este tema me resultó curiosa y sugestiva de análisis, pues era la primera vez que observaba un caso de meningitis bacteriana con afectación tan severa.

En relación a la meningitis, continúa siendo una enfermedad relativamente común, al mismo tiempo que actual; cada año aparecen nuevos casos de meningitis en nuestro país y a nivel internacional. Esta enfermedad tiene un alto grado de interés científico y profesional ya que existe un limitado número de estudios sobre la intervención fisioterápica en cuadros clínicos de meningitis pediátrica. Por lo tanto, se necesita seguir investigando sobre dicha afección y las posibles secuelas en sus diversas formas y ámbitos que engloba. De este modo, el objetivo del trabajo es presentar un tratamiento fisioterápico basado en la aplicación de técnicas específicas neurológicas y otras posibles propuestas de seguimiento, procurando combinar terapias que faciliten al paciente un correcto desarrollo psicomotor. La finalidad terapéutica se fundamenta en un planteamiento práctico centrado en mejorar la función motriz en niños con parálisis cerebral y, consecuentemente, optimizar su independencia en una variedad de contextos.

La neurociencia ha demostrado que el desarrollo cerebral y la especificidad del sistema motor se prolongan durante el período postnatal, todo ello impulsado por la actividad de la corteza motora. Tanto el movimiento activo como la intervención precoz son esenciales en niños que han perdido parte de las conexiones corticales. Desde otra perspectiva, se ha investigado sobre el comportamiento motor infantil y se ha visto que, a través del descubrimiento e interacción con el ambiente que le rodea, aparece un crecimiento en el desarrollo del músculo, ligamentos y huesos, así como una estimulación en el desarrollo continuo del sistema neuromotor ².

El efecto positivo y la eficacia del tratamiento fisioterápico se ven favorecidos por la gran plasticidad a nivel del sistema nervioso que presentan los niños con parálisis cerebral. Por ese motivo, es esencial indagar sobre el diagnóstico y principalmente, sobre la clínica, para así poder intervenir con prontitud y minimizar las consecuencias de la enfermedad infecciosa¹.

Estudios científicos relacionados con la plasticidad neuronal han demostrado que un sistema nervioso parcialmente lesionado en una zona determinada puede, si se le estimula de manera adecuada, volver a crear unas condiciones que sean capaces de paliar o reemplazar las funciones que se han perdido. En conclusión, la intervención fisioterápica específica precoz de parálisis cerebral maximiza la neuroplasticidad y, por consiguiente, tiene lugar una optimización motriz y una reducción de las modificaciones perjudiciales en el crecimiento y desarrollo muscular y óseo de estos niños².

El abordaje terapéutico es primordial que lo integre un completo equipo multidisciplinar que contribuya en la evaluación e intervención apropiada, utilizando, dentro de la amplia gama de tratamientos que existen, los de mayor evidencia clínica y científica¹. El equipo lo conformarán profesionales de pediatría, cuidados de enfermería, fisioterapia, terapia ocupacional, logopedia, nutrición, psicología, etc.

1.2. Antecedentes y Estado Actual

1.2.1. Definición Meningitis Aguda en la Infancia

La meningitis es un proceso inflamatorio agudo del Sistema Nervioso Central (SNC) causado por unos microorganismos que afectan las meninges. Un 80% ocurre durante la infancia, especialmente en niños menores de 10 años³.

Clásicamente se dividen en dos tipos⁴:

- a. Meningitis bacteriana (purulenta).
- b. Meningitis asépticas (linfocitarias, serosas, no bacterianas, vírica).

a. Meningitis bacteriana

Representa el 70% de las meningitis en niños menores de 5 años. La etiología se detalla en la (Tabla 1).

b. Meningitis aséptica

- Vírica: la mayoría de los casos de meningitis aséptica son de etiología vírica. Enterovirus (85%), Parotiditis, Herpes, VIH, Varicela, Sarampión, Rubeola, Rabia, Influenza, Parainfluenza, Coriomeningitis linfocitaria, etc.
- La meningitis bacteriana parcialmente tratada con antibióticos orales (meningitis decapitada).
- Meningitis bacteriana (no purulenta): Tuberculosis, Micoplasma, Clamidia, Sífilis, Nocardia, etc.
- Foco parameningeo bacteriano: sinusitis, mastoiditis, absceso cerebral, osteomielitis craneal.
- Protozoos: Malaria, Toxoplasma.
- Otros parásitos: Triquinosis, Esquistosomiasis.

- Hongos: Cándida, Criptococo.
- Causas no infecciosas: neoplasias malignas (leucemias, linfomas, tumores del SNC), enfermedades autoinmunes (Kawasaki, sarcoidosis, lupus eritematoso sistémico), drogas (carbamacepina, gammaglobulina IV sulfamidas, etc).

El diagnóstico clínico del paciente pediátrico motivo de estudio es sepsis por *Streptococcus pneumoniae* con meningoencefalitis secundaria, de manera que, a continuación, el trabajo se centra en la meningitis bacteriana aguda.

1.2.2 Epidemiología

En la última década, con la introducción de nuevas vacunas frente a los microorganismos responsables más frecuentes (*Haemophilus influenzae b*, *Neisseria meningitidis C* y *Streptococcus pneumoniae*), con el desarrollo de antibióticos más eficaces y con buena penetración hematoencefálica, ha disminuido la incidencia y ha mejorado el pronóstico de la infección, pero las secuelas y la mortalidad no han sufrido grandes cambios³. Los menores no vacunados son más propensos a las enfermedades neumocócicas invasivas y tienden a tener una mayor prevalencia los niños con inmunodeficiencias primarias o secundarias, siendo 29 meses la edad media para padecer un episodio de meningitis^{5,6}.

El *Streptococcus pneumoniae* (*S.pneumoniae*) es actualmente el causante de dos terceras partes de los casos por meningitis bacteriana en el mundo desarrollado, es decir, es el patógeno bacteriano más común^{7,8}.

1.2.3 Impacto social y/o Económico del problema

La meningitis bacteriana es el tipo más prevalente en países desarrollados⁹, por ello el cuidado hospitalario y el tratamiento con antibioterapia constituyen un influyente impacto social y económico para la sanidad española. Además, hay que tener en cuenta que estos pacientes requerirán un seguimiento cercano a largo plazo tras el alta hospitalaria⁶.

La meningitis es un claro ejemplo del éxito que tiene la vacunación infantil en la reducción de la incidencia de alguna de las enfermedades infecciosas potencialmente mortales⁹. La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomendó en 2012 la inclusión de la vacuna conjugada del neumococo en el programa de inmunización en la infancia y fue incorporada en los calendarios sistemáticos españoles en 2016 demostrando no solo la eficacia, sino también la garantía de seguridad de las mismas¹⁰.

1.2.4. Objetivos del trabajo

La finalidad del trabajo es describir una situación clínica y poder mostrar una metodología de tratamiento fisioterápico en la enfermedad de meningitis y sus inevitables secuelas a nivel motor, sensitivo e intelectual, de manera que cualquier profesional de la fisioterapia pueda reproducir dicha propuesta de tratamiento.

El paciente pediátrico del caso clínico presenta signos y síntomas compatibles con una tetraparesia espástico-distónico grave; según la clasificación GMFSC, Grado V. Así, este trabajo se centrará en el tratamiento de una clínica de parálisis cerebral infantil. De esta manera, la finalidad es reconocer la Fisioterapia como un tratamiento básico para ayudar a mejorar las capacidades físicas y el estado psicológico del niño, basándose principalmente en la experiencia clínica. Esto es, el objetivo último del análisis no es otro que el de mejorar la calidad de vida del paciente y potenciar sus capacidades.

Se abordarán detalladamente las técnicas neuromotrices y sensitivomotrices más actuales y toda propuesta de tratamiento estará justificada y analizada en profundidad apoyándose en fuentes bibliográficas actuales.

2. METODOLOGÍA

La bibliografía se ha obtenido en las bases de datos Pubmed, PEDro, Cochrane, UpToDate y literatura médica y fisioterápica. Las publicaciones comprendidas en las bases de datos se buscaron desde el día 25 de enero de 2018 hasta el día 22 de abril. Los términos DeCS y MeSH de búsqueda fueron: Meningitis, bacterial, *Streptococcus pneumoniae*, Cerebral Palsy y Physical therapy treatment.

Se expone una propuesta de tratamiento fisioterápico en un paciente concreto individualizado previa aceptación de un responsable de prácticas y del paciente, a través de la firma del consentimiento informado y siempre, respetando los principios de la ética.

El registro de datos para el caso clínico se ha realizado a lo largo de 4 meses en sesiones semanales, una hora cada viernes. En la primera sesión se realizó la toma de contacto con el paciente, la familia, el historial clínico, etc. En las sucesivas sesiones se ha llevado a cabo un seguimiento exhaustivo del paciente.

3. DESCRIPCIÓN DETALLADA DEL CASO

2.1. Anatomía

El encéfalo y la médula espinal están envueltos por 3 capas concéntricas de membrana conocidas como meninges. Estas son duramadre, aracnoides y piamadre, las cuales pueden clasificarse en paquimeninge (duramadre) y leptomeninge (piamadre y aracnoides). Su función es proporcionar protección SNC, así como participar en la formación de la barrera hematoencefálica (BHE)¹¹.

Para entender la localización y la extensión de las patologías en relación con estas membranas de tejido conectivo, es fundamental comprender su anatomía¹¹. (Figura 1)

La duramadre es la capa más externa de las meninges. Se compone de 2 subcapas, la externa es el periostio del cráneo y contiene vasos y nervios. Se adhiere a la superficie interna del cráneo, con uniones especialmente fuertes en las suturas y la base del cráneo. La capa más profunda se conoce como capa meníngea¹¹.

La aracnoides constituye la capa intermedia de las meninges. Se conforma por el espacio subaracnoideo en el que circula el Líquido Cefalorraquídeo (LCR). En la profundidad de este espacio se encuentra una segunda capa de células más compactas conocidas como trabéculas aracnoideas. Estas, se encargan de unir el espacio subaracnoideo y la piamadre entre sí, y envolver los vasos sanguíneos que atraviesan las meninges¹¹.

El LCR es producido por el plexo coroideo, el intersticio cerebral y las meninges. Circula en una dirección craneocaudal desde los ventrículos cerebrales al espacio subaracnoideo espinal. Se renueva de 3-5 veces al día y sus constituyentes moleculares son principalmente derivados de la sangre (80%), además de moléculas originadas localmente en el encéfalo (20%)¹². Recorre los ventrículos intracerebrales, los espacios subaracnoideos de la médula espinal y el encéfalo, y el canal central de la médula espinal. Alrededor del tronco encefálico y la base del cráneo hay colecciones mayores de LCR llamadas cisternas¹¹. Su función es proteger al SNC mediante el suministro de nutrientes, la regulación de la homeostasis metabólica, el funcionamiento del sistema linfático y la regulación de la presión intracraneal¹².

Por último, la piamadre es la capa meníngea más interna. Se trata de un envoltorio de tejido conectivo delicado, altamente vascularizado. Forma una capa continua de células estrechamente adheridas a la superficie del encéfalo y que se introduce en los surcos y fisuras del mismo¹¹.

2.2. Etiología

El *Streptococcus pneumoniae* o neumococo es un patógeno gram-positivo. Se trata de una bacteria que inicia la colonización en la mucosa nasofaríngea, que es el reservorio

principal, con una prevalencia de aproximadamente 40% de los niños; se transmite mediante gotas de Flügge a través de la tos y el estornudo entre individuos. Además de la meningitis, el neumococo abarca un amplio espectro de enfermedades como la otitis media, la neumonía o la sinusitis, provocando una considerable morbilidad y mortalidad en el mundo⁷.

Numerosos estudios señalan como etiología de daño cerebral con origen bacteriano una relación directa con la disfunción de la BHE y la liberación de sustancias proinflamatorias en el SNC⁷.

2.3. Fisiopatología

Tendrá lugar la invasión neumocócica cuando dos situaciones coincidan: primero, el huésped sea colonizado por la bacteria, y segundo, se produzca una alteración de las barreras naturales y del sistema inmunológico del receptor⁸.

De este modo, la meningitis bacteriana va precedida de la colonización asintomática de la nasofaringe desde donde las bacterias pasan a través del torrente sanguíneo o por soluciones de continuidad al SNC. En ese momento, tras el reconocimiento del patógeno, el sistema inmunológico se activa y desencadena una respuesta inflamatoria mediada por citoquinas tales como Factor de Necrosis Tumoral alfa (TNF- α), Interleucina (IL)-1, IL-6 e Interferón (IFN)- γ , las cuales modulan la respuesta inmunológica³. Estas, inducen el reclutamiento de neutrófilos y linfocitos que, simultáneamente, causarán el daño cerebrovascular y lesión neuronal. Se ha demostrado que en nivel de TNF- α es directamente proporcional al grado de severidad del daño de la BHE, las secuelas neurológicas y la gravedad de éstas. Además, actualmente se está estudiando la implicación de radicales libres, peróxido de hidrógeno y peróxido de hidroxilo como papel central en el desarrollo de complicaciones intracraneales y daño cerebral en la meningitis bacteriana.^{7,8}

Se necesita una alta cantidad de inóculo en el torrente sanguíneo para la invasión del SNC y esto supone un riesgo mayor para el desarrollo de la enfermedad. El patógeno puede utilizar dos vías para alcanzar las meninges, atravesar el endotelio de la BHE o bien a través de las células epiteliales del plexo coroideo en los ventrículos, penetrando así en el SNC. Está probado que en la meningitis existe una alteración funcional a nivel de BHE incrementándose su permeabilidad. Sin embargo, se piensa que la vía predominante para la infección bacteriana es a través del plexo coroideo⁷. Una vez en el SNC, la bacteria se multiplica libremente y producirá la activación de células presentadoras de antígenos y células microglía⁸.

Además, aparece una necrosis tisular, con una elevación de la presión intracraneal y que da lugar a edema cerebral, hipoxia, isquemia y lesión de las estructuras parenquimatosas y vasculares cerebrales. Todo esto puede conducir a un daño neuronal irreversible^{3,7}.

Un decisivo resultado histopatológico es la muerte celular en el giro dentado del hipocampo, que está relacionado, también, con el desarrollo de dificultades en el aprendizaje. Además, existe evidencia de necrosis de neuronas corticales⁷.

En definitiva, durante la infección y posterior inflamación, la respuesta inmunológica en el compartimento cerebral supondrá más perjuicio que ventaja⁸.

2.4. Sintomatología y posibles complicaciones

Las manifestaciones clínicas de la meningitis bacteriana varían según la edad del niño: cuanto menor es, más sutil e inespecífica es la sintomatología y según el tiempo de evolución del proceso, pues los signos meníngeos necesitan 12-24 horas para desarrollarse. La clínica es aguda en la mayoría de las ocasiones, en algunos casos puede ser insidiosa y en una minoría puede ser rápidamente progresiva con mal pronóstico si no se interviene en las primeras horas^{3,4}.

En el recién nacido la sintomatología es semejante a la sepsis neonatal, pues comparte síntomas como: hipotermia, irritabilidad o letargia, rechazo de tomas, vómitos o polipnea. Con asiduidad están ausentes la fiebre y la irritación meníngea^{3,4,9}.

El lactante, cursa con fiebre/febrícula, rechazo de tomas, vómitos, irritabilidad, decaimiento, convulsiones, alteraciones de la conciencia; en ocasiones, rigidez de la nuca, esto es, signos de irritación meníngea. A partir de los 8-10 meses existe la posibilidad de presentar signos meníngeos: Sg de Kernig y Sg de Brudzinsky³.

En mayores de 1 año aparece una forma clínica clásica: fiebre elevada que cede mal con antitérmicos, cefalea, convulsiones, vómitos, rigidez de la nuca y signos de irritación meníngea (Kernig y Brudzinsky)³

A continuación, se detallan los posibles signos clínicos de la meningitis bacteriana según el Manual práctico de pediatría en atención primaria del Dr. García Sicilia-López⁴:

1. Hipertensión intracraneal:

- Vómitos en escopetazo, sin náuseas.
- Cefalea, difusa o frontal, que en los niños se traduce en malestar, llanto agudo, irritabilidad, o cambios posturales.
- Fontanela abombada

2. Irritación de las raíces espinales: se expresa en actitudes y posturas espontáneas o reflejos característicos:

- Rigidez de nuca y del dorso.

- Opistótonos: consiste en una hiperextensión de la cabeza e incluso de la columna, posición en gatillo de fusil; es un signo grave y tardío, expresión de una hipertensión intracraneal (HTIC) grave y prolongada.
- Signo de Kernig: Descrita por primera vez en 1882. El paciente en posición de sedestación, espontáneamente flexiona los miembros inferiores, o bien en decúbito supino con las piernas flexionadas, no logra extender las rodillas.
- Signo de Brudzinsky: Se describe por primera vez en 1909; precede a la rigidez de nuca, es precoz y sensible. Aparece la flexión espontánea de los miembros inferiores al flexionar pasivamente el cuello³.

Estas maniobras de exploración han sido utilizadas a lo largo de las generaciones de fisioterapeutas. Tienen una baja sensibilidad pero una alta especificidad (92-98%) en la detección de meningitis. Sin embargo, actualmente hay estudios que afirman que la ausencia de dichos signos clínicos no puede descartar la presencia de meningitis u obviar la necesidad de pruebas como la punción lumbar⁹.

3. Signos motores: expresan sufrimiento cortical, y por ello afectación encefálica: convulsiones, espasmos tónicos, temblores, parálisis de pares craneales, etc.
4. Síntomas sensitivo-sensoriales: hiperestesia superficial o profunda.
5. Síntomas neurovegetativos: Vómitos, bradicardias, estreñimiento, trastornos del ritmo respiratorio, etc.
6. Alteraciones del comportamiento.
7. Los siguientes signos nos indican la existencia de una HTIC importante grave: la midriasis bilateral con reacción lenta a la luz, la disminución rápida del nivel de conciencia, la postura de decorticación o descerebración, entre otros.
8. Otras manifestaciones: La meningitis por neumococo puede producir petequias cutáneas de escasa cuantía.

Las complicaciones aparecen frecuentemente en las meningitis bacterianas, siendo excepcionales en las víricas⁴. Pueden aparecer súbita o gradualmente en el inicio, durante o incluso tras haber finalizado el tratamiento con tratamiento antibiótico⁷. Las complicaciones más habituales son^{3,8}:

- Cerebrovasculares: sepsis, shock, Coagulación Intravascular Diseminada (CID), accidente cerebrovascular en un 67% de los pacientes; vasculitis y trombosis de venas corticales en un 9% ocasiones.
- Ataxia, hemiparesia.
- Pericarditis, miocarditis.
- Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética (SIADH)
- Neurológicas: convulsiones en el 30% de los casos o parálisis de pares craneales.

- Fiebre persistente o recurrente: La fiebre suele persistir durante 4-5 días después del comienzo del tratamiento. Es un signo de mal pronóstico si se mantiene más de 10 días o si reaparece después de un mínimo de 24 horas.

La encefalitis debería estar bajo sospecha en cualquier paciente que presente episodios de convulsiones o déficit focales neurológicos acompañados de dolor de cabeza, fiebre, cambios de comportamiento, o alteración del estado mental. Requiere un diagnóstico y tratamiento temprano para disminuir la mortalidad y las secuelas^{9,13}. En efecto, algunas bacterias como el *S.pneumoniae* pueden producir signos y síntomas compatibles con la encefalitis aguda como son la letargia, convulsiones, confusión mental y coma. El diagnóstico diferencial suele establecerse fácilmente aislando la bacteria en el estudio del LCR¹³.

2.5. Secuelas

2.5.1. Generales

Una exploración física más representativa se obtendrá más adelante, cuando el paciente permanezca estable del cuadro agudo de sepsis. Existe mayor probabilidad de padecer secuelas en niños menores de 5 años y hasta en una cuarta parte de los niños afectados por la infección³.

Es interesante señalar que los distintos tipos de secuelas son similares para las diferentes bacterias causantes de la meningitis, sugiriendo que provocan procesos patológicos intracraneales semejantes. Se ha demostrado que las secuelas más discapacitantes, a largo plazo, son comunes entre pacientes con meningitis neumocócica y se debe a la alta virulencia del patógeno. Algunas de estas son^{3,7,8}:

- Hipoacusia unilateral o bilateral: se trata de la secuela más frecuente en un 30-52% de los supervivientes. Una secuela también muy común en meningitis por neumococo es la laberintitis bacteriana, esto es, cuando la bacteria alcanza el acueducto coclear y provoca la pérdida auditiva sensorial.
- Epilepsia, un 12% de las ocasiones: las convulsiones son una complicación frecuente durante la fase aguda de la infección y puede suponer un aumento del riesgo de desarrollar epilepsia en el futuro.
- Retraso psicomotor en un 9%.
- Hidrocefalia comunicante obstructiva en un 7%.
- Alteración del comportamiento y aprendizaje.

La combinación de secuelas más usual es déficit cognitivo con pérdida de audición o con afectación motora. Por consiguiente, tras el alta médica, el paciente debe someterse a un estudio audiométrico y/o potenciales evocados auditivos a las 4-6 semanas, así como una valoración psicológica y neurológica⁴.

2.5.2. Meningitis y Parálisis Cerebral Infantil

Referente a la etiología de Parálisis Cerebral Infantil (PCI) de causa postnatal, se incluyen las meningitis bacterianas y las encefalitis víricas¹⁴. Con base a la evidencia estudiada se ha llegado a la conclusión de que existe un aumento en el riesgo de desarrollar PCI en niños con sepsis neonatal. Así, se ha demostrado que la parálisis cerebral secundaria a la meningitis tiene una prevalencia de 20%¹.

La PCI se considera la discapacidad física más común en la infancia, con una prevalencia entre 2 y 2.5 casos de cada 1000 en países desarrollados^{1,2}. Se define como el síndrome causado por la lesión del SNC durante las primeras etapas de desarrollo¹⁵. Es de naturaleza compleja y la causa más frecuente parece ser el deficiente suministro sanguíneo al encéfalo¹⁴. Describe una enfermedad permanente, no progresiva durante el período perinatal o postnatal en el desarrollo cerebral caracterizado principalmente por una postura y movimientos anormales, provocando una "limitación de la actividad" y un "impacto funcional". Estas características de estructura corporal, función y participación se describen en la Clasificación Internacional de Discapacidad y Salud (CIF) y, como tal, guía todas las áreas de interacción clínica y social¹.

De esta forma, no hay diagnóstico de parálisis cerebral en pacientes con trastornos de neurodesarrollo en los que no se afecte primariamente el movimiento o la postura. El límite de edad para considerar un trastorno motor cerebral adquirido como parálisis cerebral es ambiguo, pero en general se aceptan los primeros 2-3 años de vida¹⁴.

2.5.2.1 Clasificación de la PCI

Los sistemas actuales de clasificación de la PCI se enfocan en el nivel de habilidad funcional del individuo. Son por ejemplo: el Sistema de Clasificación Funcional Motora Gruesa (GMFCS), los diferentes patrones de tipos motores observados en el individuo y la topografía corporal¹.

El tipo y distribución topográfica de la parálisis cerebral aparecen y varían durante los dos primeros años de vida. El nivel de discapacidad es difícil de clasificar de manera precisa y precoz; sin embargo, los signos clínicos existen. Algunas de las razones por las que es complicada la clasificación son: existe poca información sobre la historia clínica en cuanto a la calidad de tono y movimientos que presenta el niño, las habilidades motoras están en proceso de desarrollo, hay un rápido crecimiento cerebral y una reorganización dependiente del funcionamiento cerebral en respuesta al cuidado y a la terapia realizados².

Según la sintomatología²:

- a) Espástica: se presenta en 85-91% de los casos.

- b) Hipotónica: Suele manifestarse como el preludio de una PCI espástica, discinética o atáxica a medida que aparecen factores de crecimiento.
- c) Discinética: en un 4-7% que incluye distonía y atetosis.
- d) Atáxica: en un 4-6% de los casos.
- e) Mixta: por ejemplo, espasticidad y distonía, en ocasiones, coexisten.

El niño del caso clínico presenta movimientos involuntarios-atetósicos. Se caracterizan por ser movimientos sin propósito y a veces, incontrolados; que en ciertos niños se observan incluso en reposo. Pueden ser rápidos o lentos, en forma de sacudidas, contorsiones o rotaciones, temblores, etc. Aumentan con la agitación, la inseguridad o el esfuerzo, ya sea físico o mental. Los factores que disminuyen la discinesia son la fatiga, la somnolencia y la fiebre, entre otros. Los niños con parálisis cerebral de tipo discinético varían con el tiempo; pueden corresponder a clasificación de hipotonía durante la lactancia y únicamente manifestar los movimientos involuntarios cuando cumplen los 2 ó 3 años de vida¹.

Según la topografía, la clasificación empleada es la siguiente^{14,16}:

a) Tetraparesia: corresponde al 24% de los niños. Se ocasiona afectación de las cuatro extremidades, con igual compromiso o con más frecuencia, los miembros superiores que los inferiores. Es importante incluir en la extensión de la afectación, la implicación de cabeza y tronco. Se asocia comúnmente a epilepsia, trastorno deglutorio, atrofia óptica, estrabismo, deformidades ortopédicas graves, etc.

b) Hemiparesia: Afectación de un hemicuerpo, tronco y cabeza.

c) Diparesia: compromiso de extremidades, con predominio en miembros inferiores, además de tronco y cabeza.

d) Monoparesia

Categorización según gravedad de las secuelas: Leve, moderado o grave

2.5.2.2 Diagnóstico Parálisis Cerebral Infantil

El diagnóstico de la parálisis cerebral se concreta a menudo en un período de tiempo largo, basado en una serie de observaciones clínicas de movimientos y posturas que va asociado con limitaciones de la actividad. En la práctica clínica, el diagnóstico de la enfermedad es típicamente justificado en percepciones e información que relatan los padres o tutores de los niños¹. Un diagnóstico precoz comienza con una completa historia clínica e implica pruebas de neuroimagen, evaluación motora y neurológica estandarizada que muestran hallazgos anormales indicativos de una PCI. Los profesionales sanitarios deben intuir la importancia de una derivación rápida para poder intervenir y optimizar el desarrollo precoz de la plasticidad neuronal, prevenir complicaciones secundarias y respetar el bienestar de los padres o tutores².

2.5.2.3 Secuelas

El término “parálisis cerebral” incluye múltiples formas patológicas^{14,16}:

- Trastorno intrínseco del desarrollo de la postura y el movimiento, de carácter persistente aunque no invariable ya que, la interacción de los patrones motores anómalos en el proceso madurativo del SN, genera la aparición de diferentes signos clínicos. Esto, condiciona una restricción de la actividad y origina patrones anómalos de postura y movimiento, con mala coordinación y/o capacidad de regulación del tono muscular.
- La definición de PCI también contempla el hecho de que, a menudo, coexiste una variedad de comorbilidades clínicas y de desarrollo asociada. Estas incluyen trastornos de la sensibilidad, cognición, comunicación, epilepsia y problemas musculoesqueléticos secundarios tales como la escoliosis o la subluxación de la cadera, cuya existencia condiciona de manera determinante el pronóstico individual del paciente¹.

2.5.2.4 Comorbilidades

La prevalencia de la epilepsia en parálisis cerebral varía entre 18% y 35%, siendo la PCI discinética la de mayor predominio. Además, el mayor porcentaje de epilepsia se encontró en casos con clasificación GMFCS nivel V (65%) y con tetraparesia (53%)¹.

Otra manifestación clínica de la PCI es la sialorrea que se ha advertido en uno de cada cinco casos². Se trata de la pérdida involuntaria de saliva. Es común por una serie de razones entre las que incluyen: dificultad en la deglución y en el movimiento de la saliva a la parte posterior de la garganta, cierre deficiente de la boca, inestabilidad mandibular, empuje de la lengua y falta de control de la cabeza¹.

Por otro lado, uno de cada dos casos de parálisis cerebral tiene problemas con la visión. Sucederá en niños con cualquier nivel funcional y subtipo, pero la prevalencia es mayor cuanto más grave es la discapacidad motora. Además, es común en niños con PCI la presencia de estrabismo. De la misma manera, se ha justificado que la parálisis cerebral presenta con más frecuencia la pérdida de audición¹.

Además, habitualmente experimentan una ingesta dietética subóptima, es decir, la malnutrición aparece en más del 80% de los niños. El estado nutricional difiere y depende de la edad y el tipo de disfunción motora. Dicho con otras palabras, a niveles más altos de discapacidad, tienden a pesar menos y a ser más pequeños en estatura¹⁵.

2.6. Pronóstico

El pronóstico suele estar condicionado por la extensión de la lesión neurológica, la etiología, la edad del paciente pediátrico y la precocidad del tratamiento.¹³

La meningitis bacteriana tiene una mortalidad que alcanza un 4.5% en los países desarrollados, de la cual, secundaria a una meningitis neumocócica oscila entre un 15% y un 40%. Por el contrario, aproximadamente un tercio de los que sobreviven a la infección, presentan efectos clínicos a largo plazo con daño cognitivo variable^{3,7}.

2.7. Diagnóstico y Valoración médica de la meningitis bacteriana

El diagnóstico y tratamiento de las enfermedades infecciosas requieren vigilancia y un alto índice de sospecha basado en la historia clínica y en la exploración física y, que debe ser posteriormente confirmado con una apropiada evaluación de las pruebas de imagen y laboratorio⁹. De esta manera, el diagnóstico clínico de la meningitis tiene que ir acompañado de evidencia clínica de un análisis de LCR o sangre y del reconocimiento de la bacteria⁶.

La tomografía computarizada (TC) es la prueba de imagen de elección inicial para realizar el diagnóstico diferencial con otros procesos intracraneales, así como para decidir si se puede realizar una punción lumbar. Además, en todo paciente con encefalitis o meningitis confirmada o con sospecha de ésta debe realizarse una resonancia magnética (RM), ya que detecta antes que la TC cambios en el parénquima cerebral y define con mayor exactitud la extensión de la lesión¹³.

Ante la sospecha clínica de meningitis bacteriana se debe realizar³:

- Analítica: Generalmente hay presencia de leucocitosis con neutrofilia. También existe un aumento de reactantes de fase aguda: procalcitonina, proteína C reactiva (PCR) y velocidad de sedimentación globular (VSG).
- Hemocultivo: Detecta la bacteriemia en un 50-60% de los casos no tratados previamente a su extracción. En los casos de meningitis neumocócica es positivo en un 56%.
- Punción lumbar: Previamente, habría que considerar si se realiza una TC o RM urgente en caso de que existan signos de focalidad neurológica, HTIC o si el paciente está inmunodeprimido. Se puede observar una presión de salida elevada del LCR y un líquido turbio o claramente purulento. El cultivo de LCR es el diagnóstico definitivo en el 70-85% de los casos.
- Detección rápida de antígenos bacterianos capsulares de neumococo: La técnica más empleada es la aglutinación en látex, aunque en el caso del antígeno de neumococo, se puede emplear la inmunocromatografía.
- Prueba de la PCR para la detección de la bacteria: Esta técnica es muy prometedora y tiene excelente sensibilidad y especificidad, pero no está disponible en todos los centros hospitalarios.

2.7.1. Diagnóstico diferencial

- Meningitis viral: Los herpesvirus y los enterovirus son los agentes causales más comunes. En la diferenciación entre meningitis bacteriana y vírica puede ser de gran utilidad el denominado Score de Boyer. Puntúa positivamente datos clínicos y analíticos, aconsejando actitud expectante o tratamiento antibiótico empírico según los datos obtenidos³.
- Meningitis tuberculosa: Resulta inusual en nuestro medio, aunque está reapareciendo con el incremento de la inmigración en estos últimos años³.

Para el diagnóstico diferencial concluyente tanto de meningitis como de encefalitis debe identificarse el agente infeccioso en el LCR mediante cultivo o PCR³.

2.7.2. Tratamiento global

La sospecha etiológica es básica para poder tomar una serie de medidas médicas generales como son iniciar el tratamiento antibiótico lo más precozmente tras la recogida de cultivos, monitorizar las constantes vitales, el nivel de conciencia y la focalización neurológica. Al mismo tiempo se debe controlar la HTIC y determinar, si se cumple, alguno de los criterios de ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP)³.

La meningitis por *S.pneumoniae* se trata con antibiótico de grupo β -lactámico, esto es, Cefalosporinas. En concreto, Cefotaxima o Ceftriaxona. Son fármacos con una buena penetración en el LCR. La duración de tratamiento con antibiótico por causa neumocócica tiene una estimación de 10-14 días^{3,9}.

En cuanto al tratamiento médico de la PCI, se emplea muy frecuentemente la toxina botulínica. Es un tipo A de toxina derivada de *Clostridium botulinum* que bloquea la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular, relajando la musculatura. En los grados V de clasificación de GMFCS se suele aplicar para mejorar la postura y el posicionamiento de las extremidades, reducir el dolor y la sialorrea. Sin embargo, se debe tener en cuenta que los efectos adversos son mayores en estos niveles severos¹⁴. La relajación muscular es más evidente a partir de los 15 días y disminuye entre los 3 y 6 meses¹⁶.

2.8. Valoración del paciente y Diagnóstico funcional de fisioterapia

El 15-20% de las hospitalizaciones en la edad infantil son debidas a enfermedades neurológicas. La identificación y conocimiento de las bases etiopatogénicas, de las opciones terapéuticas y del pronóstico pasan por una buena orientación inicial del problema, que debe ser minuciosa y metódica, sin olvidar ningún detalle que pueda ser concluyente. De esta manera, los pasos a seguir frente a un problema neurológico comprenden una buena anamnesis, una exploración neurológica íntegra y, finalmente, el empleo razonado y orientado de las pruebas complementarias¹⁷.

Siguiendo el orden de exploración del neurólogo pediátrico Dr. J. Campistol Plana, lo primero a realizar es la historia clínica, procurando obtener la máxima información. Es importante, durante la anamnesis, ir evaluando al niño: su comportamiento y desarrollo en el juego, el contacto y la empatía con los progenitores, etc¹⁷. Es esencial preguntar específicamente por los síntomas que pudieran estar presentes incluso desde algunos días o semanas antes de la instauración aguda del cuadro clínico. Con respecto a otros aparatos o sistemas del organismo, debe interrogarse sobre síntomas intestinales o respiratorios en los días previos. Es, asimismo, básico indagar sobre los antecedentes epidemiológicos, viajes, exposición a medio rural o animales, administración de vacunas y fármacos por si los síntomas neurológicos pudieran obedecer a una intoxicación¹³.

La historia clínica frente a un problema neurológico comprende seis apartados¹⁷:

- 1) Antecedentes familiares
- 2) Antecedentes obstétricos y perinatológicos. Dichos datos deben recogerse con sumo interés, pues se trata de un período crucial.
- 3) Historia del desarrollo. Debe valorarse el desarrollo y su progresión en el tiempo; también es significativo analizar el comportamiento del niño.
- 4) Enfermedades o problemas padecidos. Puede ser de utilidad conocer los trastornos o las enfermedades previas a las manifestaciones neurológicas, al igual que los hábitos alimentarios y los datos antropométricos evolutivos.
- 5) Enfermedad actual o motivo de consulta. Sería importante evaluar los factores precipitantes, la gravedad de los síntomas, la evolución del cuadro y el grado de discapacidad que genera el problema. Puede servir de herramienta grabar un vídeo doméstico de los episodios. Se aconseja realizar una cuidadosa anamnesis en relación con los signos de alerta, como son un retraso motor, alteraciones del ritmo nictameral, convulsiones, asimetrías funcionales, cefaleas, anomalías sensoriales, trastornos esfinterianos, dificultades de aprendizaje o regresión de funciones.

Con la anamnesis debe obtenerse una imagen del problema neurológico que oriente hacia una hipótesis diagnóstica y permita interpretar más adecuadamente los datos de la exploración clínica, decidir el tratamiento a abordar o si se precisa derivación a otro profesional de la salud¹⁷.

En la exploración física es fundamental la inspección exhaustiva, con especial atención a la focalidad neurológica, los signos cerebelosos y la evidencia de HTIC¹³. Es primordial seguir el mismo orden en la exploración neurológica del niño para no omitir ningún detalle (Tabla 2) y debe empezarse por la inspección. Disponer de algún juguete e interactuar con el niño puede ser de gran utilidad mientras se examinan datos tan diversos con la simple observación como las asimetrías, los movimientos anormales, el interés por los objetos o la coordinación; los

cuales pueden aportar valiosa información y esclarecer el problema neurológico. Se dejarán para el final las exploraciones que requieran mayor manipulación (reflejos, sensibilidad, etc) ¹⁷.

La exploración de pares craneales es compleja pero la observación atenta durante la entrevista y la exploración pueden ofrecer bastante información indirecta de la mayoría de los pares. Es más frecuente que sea competencia de los profesionales médicos, aunque también puede valorarlo el fisioterapeuta. Deben explorarse todos los pares craneales, sin embargo, los imprescindibles para este caso clínico son el nervio óptico, el examen oculomotor y el par craneal o coclear vestibular, en su componente acústico¹⁷.

En cuanto al sistema motor, requiere analizar aspectos como el trofismo muscular, el tono muscular, la fuerza, los reflejos osteotendinosos, la coordinación o la presencia de movimientos involuntarios. La espasticidad se valora mediante la escala de Ashworth. Es de gran utilidad para analizar el estado actual de la fuerza y su evolución en el tiempo¹⁷.

Los reflejos osteotendinosos son respuestas involuntarias a estímulos sensitivos. Los reflejos profundos se exploran provocando la elongación breve y brusca al percutir con el martillo el tendón correspondiente. Con esta maniobra se examinan el huso neuromuscular, el nervio sensitivo, las vías superiores, la motoneurona eefectora o el axón, la placa motora y, por último, el músculo. En caso de tener afectada la vía piramidal, el reflejo estará aumentado, también conocido como hiperreflexia y, se acompaña de clonus y aumento del área reflexógena¹⁷.

Los reflejos cutáneos son provocados por la estimulación de la piel o las mucosas. Cabe destacar el reflejo plantar ya que, en caso de afectación de las vías neurológicas se produce una dorsiflexión del primer dedo del pie, con separación del resto de dedos, que se conoce como el signo de Babinski. En el lactante también tiene valor semiológico explorar el nervio tibial posterior mediante el reflejo de Rossolimo. Esto es, el fisioterapeuta con los dedos golpea suavemente los pulpejos del pie del niño y reflejamente se produce la flexión plantar de los dedos¹⁷.

En los niños con PCI grave están presentes los reflejos primitivos. Estos, persisten después de la edad en la que deberían haberse integrado en el SNC. Entre ellos destacan el reflejo de Moro, el reflejo de Galant, la presión palmar y plantar, el reflejo de la marcha automática y el reflejo tónico asimétrico del cuello, también conocido como patrón del esgrimista¹⁶.

Para explorar la sensibilidad superficial debe analizarse el tacto, el dolor y la temperatura. Cuando se valora la sensibilidad profunda hay que centrarse en la sensación vibratoria por medio del diapasón, en la propiocepción y en la sensación de dolor de las estructuras profundas, es decir, de huesos, músculos y ligamentos¹⁷.

En cuanto al sistema neurovegetativo, está formado por el sistema autónomo, que inerva los vasos sanguíneos, las vísceras, las glándulas salivales y lagrimales, y la musculatura lisa. La exploración se basa en la búsqueda de signos indirectos de disfunción: palidez, eritema, cianosis cutánea, sudoración profusa o disminuida, anhidrosis, variaciones del tamaño de la pupila, etc¹⁷.

En relación a las funciones cognitivas, se analizan a través del nivel de desarrollo en los niños menores de 4 años. Frente a numerosos trastornos neurológicos y durante el seguimiento de una afección concreta, será necesario disponer de una evaluación cognitiva¹⁷.

La valoración funcional del niño con discapacidad define lo que el niño puede o no efectuar, pero no la etiología de la enfermedad. Para ello, los métodos utilizados habitualmente son la entrevista y la observación clínica. Sin embargo, para un procedimiento de evaluación más ordenado se dispone de pruebas estandarizadas, que permiten concretar el objetivo de la evaluación y un abordaje más científico¹⁸.

El sistema de clasificación *Gross Motor Function Measure* (GMFM) presenta 88 ítems y es una de las escalas de función motora gruesa más divulgadas en pediatría. Diseñada por Rusell en 1989, ha sido traducida y adaptada a la población española. Se trata de una prueba referida a un criterio, validez y fiabilidad demostrada. Su función es evaluar la función motora y los resultados terapéuticos en pacientes con parálisis cerebral y permite evaluar si el niño precisa de ortesis¹⁸. El GMFM es un instrumento de medida estándar que valora cinco dimensiones¹⁹:

- 1) Decúbito y volteo
- 2) Sedestación
- 3) Gateo y arrodillarse
- 4) Bipedestación
- 5) Caminar, correr y saltar.

Existen cinco niveles que distinguen las funciones motoras autoinducidas. Los niños que pertenecen al Nivel I no manifiestan restricciones: sólo presentan limitaciones en las habilidades motoras más complejas. Las funciones motoras disminuyen progresivamente del Nivel I al V; el nivel V engloba a niños con restricciones motrices graves. En este último grupo se recomienda el manejo postural precoz. Los niveles de clasificación de GMFM suelen ser estables a partir de los dos años de edad¹⁶. Sin embargo, hay que tomar en consideración que, este sistema de clasificación mide la ejecución, pero no la calidad de movimiento¹⁸.

Otra escala ampliamente utilizada es la *Pediatric Evaluation of Disability Inventory* (PEDI), desarrollada para valorar la capacidad funcional de niños entre 6 meses y 7 años y medio, con discapacidad física y/o psíquica. Mide tanto la capacidad, es decir, lo que el niño puede hacer, como la realización de las actividades funcionales en tres áreas de contenido: autocuidados, movilidad y función social²⁰. Igualmente, existe la escala *The Functional*

Independence Measure for Children (WeeFIM) que determina la gravedad de la discapacidad del niño y la necesidad de asistencia que requiere¹⁸.

2.9. Tratamiento de Fisioterapia.

El tratamiento de la PCI se basa en un enfoque de dos puntos de vista, y proporciona una variedad de servicios multidisciplinarios con una orientación clara que es maximizar la función individual y la independencia. El primer objetivo es optimizar el movimiento y la postura para fomentar la actividad y participación, mientras se minimiza la posible deformidad musculoesquelética secundaria. El segundo, es saber reconocer e intervenir terapéuticamente y así abordar las muchas comorbilidades del desarrollo de la enfermedad y la clínica asociadas con la enfermedad¹.

Durante la sesión de fisioterapia la atención del niño es fundamental para poder acceder a su SNC y, para ello, se necesita la actividad. Se pueden utilizar estímulos visuales y sonoros, así como juguetes con el fin de que centre su interés en una tarea motora. Todo ello favorece el aprendizaje y proporciona una motivación adicional en la participación de la terapia. La atención se mantiene a medida que el niño descubre las acciones que debe realizar para lograr su propósito y, una vez concentrado en el objetivo, usa los movimientos dirigidos al mismo junto con mecanismos posturales¹⁶.

Durante la terapia, se utilizarán tanto la verbalización como el refuerzo positivo. De esta forma, para mantener la comunicación será necesario tener en cuenta si, además de las alteraciones motoras existen, como es el caso de estudio, alteraciones sensoriales (hipoacusia, alteraciones de la visión, etc.) y/o cognitivas, que puedan condicionar el diálogo²¹.

2.9.1. Planteamiento de objetivos terapéuticos

El objetivo terapéutico que se plantea es adquirir mayor tono postural sin aumentar los movimientos involuntarios distales. De este modo, la finalidad primaria es lograr un control en cabeza y tronco, teniendo en cuenta que, si se alcanza estabilidad proximal, los movimientos involuntarios disminuirán y, consecuentemente, se favorecerá la actividad voluntaria controlada a nivel distal. A través del tratamiento se incide indirectamente sobre los sistemas cardíaco y respiratorio, previniendo posibles complicaciones vitales. Asimismo, se trabajará la higiene postural la cual resulta imprescindible cuando existen graves secuelas.

1. Corto plazo: el objetivo es normalizar el tono postural graduando la hipotonía y, de esta manera, dar estabilidad postural tronco-cefálica promoviendo la verticalidad móvil. Es preciso corregir la asimetría excesiva por medio de ortesis como el corsé y el bipedestador.

2. Medio plazo: la finalidad primordial es mantener un mayor control tronco-cefálico y, consecuentemente, reducir y controlar los movimientos involuntarios a nivel distal. De igual modo, hay que prevenir las posibles contracturas y deformidades secundarias al crecimiento del niño.
3. Largo plazo: el fin es facilitar el control postural y adaptación al manejo. Además, es importante prevenir la aparición de movimientos incontrolados y espasmos musculares, así como permitir la máxima independencia posible.

Con relación al inicio de la escolaridad hay que tener presente que determinará una etapa en la que los aspectos psicopedagógicos y motivacionales intrínsecos del niño pueden requerir una reorganización en las prioridades terapéuticas. Por lo tanto, es esencial trabajar los objetivos funcionales que desea el niño, y en caso de incapacidad, de su familia. Todo ello supondrá un estímulo positivo para los resultados clínicos y mejoría del paciente.

2.9.2. Panorama general de los abordajes fisioterápicos

1) CONCEPTO BOBATH

Concepto terapéutico desarrollado por el Dr. Karel Bobath, neuropsiquitra y la Sra. Berta Bobath, fisioterapeuta en los años cincuenta. Actualmente, este abordaje es de los más desarrollados y aplicados a lo largo de los años pues los resultados de su aplicación son muy satisfactorios²¹.

2) MÉTODO VÖJTA

Muy conocido en España; ideado por Václav Vöjta, neuropediatra checo. Este método se fundamenta en estimular, de manera refleja, unos complejos de locomoción encefálicos, innatos, que poseen los elementos de la motricidad humana normal. Las zonas de estimulación son puntos del organismo, que tienen una localización anatómica definida en el tronco y extremidades y que se ubican en la superficie corporal, próximos a inserciones tendinosas de grupos musculares^{14,21}. Previamente, el paciente se coloca en unas posiciones de partida definidas, siendo los movimientos desencadenados de tipo reflejo y estereotipado, cuyos elementos esenciales son²¹:

1. Un cambio postural.
2. Una función de enderezamiento sobre puntos fijos, esto es, una extensión axial o elongación de la columna vertebral.
3. Un movimiento fásico.

Debido a lo cual aparecen como respuesta refleja el volteo, la reptación y otras funciones específicas. En definitiva, trata de integrar los reflejos primitivos persistentes de la forma más completa en el niño con PCI¹⁴.

3) MÉTODO LE MÉTAYER

Es particularmente importante prevenir, minimizar y, si fuera posible, corregir las deformidades con terapia conservadora y atención diaria. Por ello, el método terapéutico de Le Métayer aboga por la utilización de un asiento pélvico moldeable llamado *siège moulé* para abordar la subluxación de la articulación coxofemoral^{16,22}.

La subluxación y la luxación de la cadera representan el problema articular más habitual y clínicamente relevante en PCI. En niños con un nivel V en el sistema de clasificación GMFCS, como es el caso clínico, la incidencia de desplazamiento de la cabeza femoral es del 72%. El riesgo es mayor a los 2-3 años de edad²².

El *siège moulé* es un asiento hecho a medida cuyo fin es mantener la cabeza femoral centralizada en la cavidad acetabular. Igualmente, ayuda a conservar la flexibilidad muscular de la cadera fomentando el correcto desarrollo de la articulación, la alineación de la pelvis y las extremidades inferiores, favorece la estabilidad del tronco y la cabeza, y finalmente, promueve la participación y actividad de los niños con PCI ²².

4) ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA NEUROMUSCULAR O FUNCIONAL

Se emplea para la reeducación muscular, la tonificación de la musculatura antagonista debilitada, la disminución de la espasticidad o como retroalimentación para la función de entrenamiento. En los miembros superiores, puede desempeñar un papel en la mejora de la función manual de la muñeca y la mano^{16,21}.

Las evidencias en el campo pediátrico todavía generan controversia y son escasas. Sin embargo, ha surgido gran interés en esta opción terapéutica, en particular, para lograr una contracción muscular local en tareas específicas¹⁶.

5) TERAPIAS COMPLEMENTARIAS

La terapia con animales y la terapia acuática o hidroterapia son recursos terapéuticos muy beneficiosos en los programas de atención, terapia y rehabilitación de niños con afectación neurológica^{23,24}.

De acuerdo con un estudio realizado por la Fundación para la Promoción del Deporte Ecuestre ²⁴, la intervención asistida con caballos se considera una terapia eficaz dirigida al control postural. Ofrece efectos físicos favorables en la experiencia sensitivomotora, el ritmo y la función motora en la clasificación GMFM, así como en algunos aspectos específicos de dicha

escala (sedestación, gateo y arrodillarse, caminar, correr y saltar). Del mismo modo, aporta apoyo social y psicológico. Gracias a la hipoterapia se movilizan analíticamente la pelvis y la columna lumbar y se abduce la cadera con mejoría de la postura en sedestación, propiciando simetría corporal^{23,25}.

Por otra parte, en la actualidad se están llevando a cabo numerosos estudios que muestran los beneficios de la terapia con perros, ya que estos favorecen la salud y el bienestar de los niños²⁶.

En cuanto a la hidroterapia, se centra fundamentalmente en el fortalecimiento, la amplitud de movimientos pasivos y activos y el estiramiento de cadenas musculares¹⁶. Se han demostrado los efectos positivos de la terapia acuática en la autopercepción y orientación, la conciencia corporal, la movilidad funcional y motricidad gruesa, y en el comportamiento infantil²³.

Añadir musicoterapia en la terapia neurológica podría optimizar la capacidad motora en niños con PCI, así como incrementar la motivación y adherencia al tratamiento. Con base a la evidencia observada, la mejoría se mantiene durante al menos 6-12 semanas. Este efecto se debe al hecho de que las áreas cerebrales encargadas de la melodía, el ritmo y la métrica tienen múltiples conexiones con las áreas motoras, lo que supone una facilitación auditiva-motora. Por el contrario, la musicoterapia no logró incrementar la funcionalidad diaria y la fuerza muscular en los niños²⁰.

2.9.3. Propuesta concreta de tratamiento: **EL CONCEPTO BOBATH**

El Concepto Bobath es un enfoque interdisciplinario de resolución de problemas para la evaluación, tratamiento y manejo de niños con cambios en la función sensoriomotora, perceptual y cognitiva, el tono y los patrones de movimiento resultantes de una lesión del SNC. Dicho con otras palabras, el paciente sólo se entiende desde el punto de vista de conjunto, mediante un análisis global²³.

Se fundamenta en la influencia de la terapia sobre la reorganización o plasticidad cerebral en virtud del cual, el SNC es capaz de adaptar y modificar el tono postural y el movimiento del cuerpo a los estímulos que recibe desde la periferia²¹. Se postula que, trabajando tanto el lado más como el menos afecto, se promueve la acción muscular deseada, se pueden corregir los patrones de movimiento anormales y se restablecen los patrones que conducen a realizar actividades de la vida diaria²⁷.

De este modo, sus técnicas o herramientas de tratamiento principales son, en primer término, normalizar el tono postural y simetría y, en segundo lugar, facilitar la realización de movimientos con un patrón más normalizado. Ello se alcanza, entre otras acciones, estimulando lo que sus autores denominaron "*puntos clave*" en los que existe abundancia de receptores propioceptivos con la finalidad de modificar su patrón de movimiento hacia un

patrón más normalizado²¹. A través de los mismos, el fisioterapeuta facilita y guía el movimiento para disminuir o prevenir comportamientos posturales y de movimiento que interferirían con las capacidades funcionales del niño. El fisioterapeuta proporcionará menos facilitación y asistencia a medida que el niño toma el control y anticipa los requisitos posturales y motores del movimiento²⁷.

Desde la perspectiva del aprendizaje motor, el Concepto Bobath considera que no se trata de una repetición de la tarea funcional; más bien se identifican patrones de movimiento nocivos y cuidadosamente, mediante el análisis de tareas, se programa una secuencia de movimiento lo más apropiado posible que incluye mecanismos posturales y la acción sensitiva, perceptiva y cognitiva. *“El aprendizaje del movimiento depende por completo de la experiencia sensitiva”* (Bobath y Bobath 1984)¹⁶.

A continuación, respecto al caso clínico motivo de estudio, presenta un diagnóstico fisioterápico compatible con una Tetraparesia espástico-distónico severa. Según la clasificación GMFSC, Grado V. Es muy importante tener en cuenta que actualmente manifiesta una fase de hipotonía generalizada, acompañada de tono fluctuante con movimientos distónicos a nivel distal en manos y muñecas y miembros inferiores, lo que parece indicar el preludio de una parálisis cerebral espástico-distónica. Es relevante saber que la PCI de tipo distónica presenta comúnmente deformidades en las extremidades, la pelvis y el tronco, y la transferencia del peso corporal es anormal. Todo ello sucede con mayor asimetría y complejidad que el resto de tipos de parálisis cerebral¹⁶. Además, se puede afirmar que el gran trastorno en el niño distónico es la inervación recíproca, es decir, la insuficiente coactivación de grupos musculares.

Una característica común de los niños hipotónicos es la disminución de los mecanismos posturales normales. Por lo tanto, el control postural está ausente o es deficitario, lo que impide la función distal. Además, se caracterizan por presentar deformidades tales como sedestación y decúbito supino con miembros inferiores en *“posición de rana”* y el dorso redondeado; bipedestación con el dorso cifosado, lordosis lumbar, rodillas hiperextendidas, en valgo o varo y pies cavos¹⁶.

En cada sesión, tras la reevaluación, el fisioterapeuta se plantea los objetivos terapéuticos. Valorando los mismos, se proponen las técnicas a utilizar. Es importante advertir que, durante el tratamiento, la cabeza y el tronco deben estar alineados y simétricos con los miembros superiores e inferiores para mayor efecto terapéutico, es decir, para favorecer la estabilidad postural¹⁶.

El caso clínico objeto de este trabajo presenta múltiples aspectos positivos que favorecen la eficacia del tratamiento y la buena aceptación del mismo. Las ayudas técnicas como el audífono, el implante coclear o las gafas contribuyen a que el niño conecte más con el entorno y, también es destacable el fuerte vínculo afectivo hacia su madre. Por ello es

significativo señalar que el niño solo manifiesta malestar cuando aparecen los movimientos incontrolados que le incomodan.

Cada viernes, el niño acude a tratamiento fisioterápico. Lo hace en los brazos de su madre, que conoce el manejo adecuado dado el tipo de alteración sensorio-motora que presenta. Este manejo le permite ir seguro y lo más activo posible.

Una vez comienza el tratamiento, por parte del fisioterapeuta se observa, en todo momento, el manejo que realiza, continuado y adaptándose a los movimientos del niño, proporcionando de esta forma, información sensorial lenta y precisa.

El principal objetivo del tratamiento es mantener la activación y atención del niño durante cada sesión. La presencia de la madre y de su hermana contribuyen sobremanera a que el tratamiento sea eficaz, pues ambas lo animan y tratan de captar su atención. En este sentido, también es fundamental que el niño alcance control y quietud para así poder mantener la postura e inhibir los movimientos involuntarios a nivel distal. Para trabajar todo lo anterior, llevaremos a la práctica las siguientes actividades de tratamiento:

1. Se pone al niño en posición de sedestación, puesto que esta postura imprime en pacientes con distonía mayor estabilidad. El fisioterapeuta se sitúa detrás de él buscando la simetría y alineación corporal. Una vez en esa posición, con una mano en punto clave de la cabeza y cuidando la estimulación táctil, lo desviste empezando por los brazos, uno a uno, en flexión y la cabeza hacia delante para quitar la camiseta. Los miembros inferiores en rotación externa para quitarle ahora el pantalón con los zapatos puestos y así evitar la aparición de espasmos en los miembros inferiores. La finalidad es preparar al niño para el tratamiento e incidir sobre la normalización del tono, yendo siempre en dirección a la línea media. La adaptación del tono es un proceso gradual y paulatino que requiere la organización del SNC.
2. El tono postural se normaliza dando información sensorial cráneo-caudal. Para ello, una mano del fisioterapeuta se coloca en punto clave cabeza y la segunda mano estabiliza y sujeta el tronco ofreciendo control y quietud. Todo ello con el objetivo de proporcionar estabilidad postural e inhibir los espasmos y movimientos involuntarios a nivel distal. Los momentos de quietud son muy ricos ya que dan a entender que el niño organiza su cuerpo y puede acoger la información sensorial que le proporciona el fisioterapeuta (Figura 2).
3. Manteniendo la postura en sedestación y utilizando la técnica de estimulación táctil y propioceptiva (TETP), el fisioterapeuta coloca una mano en la cabeza transmitiendo información cráneo-caudal y la segunda mano, con la palma abierta, da información sensorial clara por medio de toques en el abdomen. La finalidad no es otra que evitar la somnolencia que aparece en el niño debido a la normalización del tono y que le

produce una sensación placentera. Están indicadas las TETP, porque no presenta espasticidad; de otra manera, no se podría ejecutar.

4. Como el niño ya comienza a tener control de cabeza y tronco, se puede separar su cuerpo de el del fisioterapeuta, con sus brazos extendidos hacia delante. Las manos del terapeuta irán al punto clave esternal y de la cabeza, dando estímulo cráneo-caudal. El objetivo es trabajar la estabilidad troncal y la asimetría postural de la espalda.
5. A continuación, se trabaja la aducción escapular, facilitando la rotación externa y abducción de los miembros superiores. Una vez los brazos están por encima del plano de la cabeza, el fisioterapeuta va testando la actividad muscular e irá soltando los brazos, con el fin de que el niño controle el descenso. El objetivo es obtener control tronco-cefálico ya que en esta posición existe mayor enderezamiento de tronco.
6. Posición de sedestación en un plano más elevado, en un banco con los miembros inferiores alineados a 90° de cadera y rodilla, los pies apoyados en el suelo, con buen control y alineación pélvica. En esa posición, el fisioterapeuta vuelve a dar información cráneo-caudal en punto clave cefálico. Con la otra mano se busca el apoyo en manos, así, se trabaja la normalización del tono postural y, sobre todo, el control tronco-cefálico (Figura 3).
7. Paso de sedestación a bipedestación. A causa de la mayor estabilidad postural obtenida durante la sesión y, puesto que es importante incluir en el tratamiento la bipedestación por la extensión global que aporta, se llevará a cabo una transferencia de sedestación a bipedestación asistida por el fisioterapeuta. Se trata de facilitar la transferencia de carga a los pies del niño con el objetivo de realizar el movimiento de la forma más activa y adecuada posible. Constituye un reto ya que implica el control y equilibrio postural.
8. Bipedestación estable. Con la finalidad de trabajar la extensión global contra gravedad, es fundamental prestar atención al patrón de los miembros inferiores para evitar los movimientos involuntarios en flexo-extensión. Se activarán, entre otros músculos, el cuádriceps, los isquiotibiales, los glúteos mayor y medio y los aductores, -todos ellos fundamentales en la estabilización de la cintura pélvica-. Asimismo, se activará la musculatura abdominal para el enderezamiento del tronco. El objetivo es aumentar la carga en sus pies y así lograr mayor extensión contra gravedad. Una vez en bipedestación, al igual que durante todas las actividades de tratamiento, se fomenta la participación activa del niño con alguna canción o juego similar.

Es muy importante insistir en el manejo del fisioterapeuta y de la familia durante el tratamiento y fuera del mismo. Si aparecen movimientos involuntarios de tipo distónico, el fisioterapeuta debe esperar y cuando cesen, se volverá a la línea media y se continuará con el manejo terapéutico mediante apoyo y presión hacia caudal en palma de las manos y planta de los pies, ya que es necesaria la estabilidad postural previa a cualquier movimiento.

2.9.4 Presentación del Caso

➤ ANAMNESIS

- Edad actual: 3 años (40 meses).
- Alergias no conocidas.
- Parto: Cesárea programada en la semana 38. Sin incidencias. Peso al nacer 2500 gr.
- Profilaxis: Según calendario de vacunación que comprende la vacuna frente a neumococo; incluida Meningococo B.
- En base a los hallazgos, el paciente fue diagnosticado con Sepsis por neumococo con meningoencefalitis secundaria en octubre de 2015.
- Presentó hidrocefalia con implantación de una válvula de derivación ventrículo peritoneal en el mes de noviembre de 2015.
- Epilepsia sintomática secundaria a encefalitis. Última crisis en agosto de 2016.
- Audición: implante coclear izquierdo enero 2016 y calcificación en el oído derecho con pérdida de audición del 75%, actualmente lleva audífono.
- Visión: alteración de la mirada conjugada. Pupilas hiporreactivas. Parálisis III par izquierdo.
- Intervenciones quirúrgicas que engloban inyección de toxina botulínica:
 - Secundaria a trismus mandibular. Inyección en diciembre de 2015.
 - En el ojo izquierdo en febrero de 2016.
 - En músculos aductores y maseteros en marzo 2016.
 - En aductores, isquiotibial izquierdo y maseteros en septiembre de 2016.
 - Inyección en el ojo derecho en diciembre de 2016.

➤ PRUEBAS DE NEUROIMAGEN

- RM 28 octubre 2015: Ventriculomegalia tetraventricular con cierto grado de atrofia difusa. Infartos establecidos en tronco del encéfalo y vermis cerebeloso superior. Alteraciones de señal hemisférica bilaterales con predominio izquierdo de difícil valoración.
- Electroencefalograma (EEG) 20 enero 2017: Con persistencia baja-moderada en vigilia y moderada durante el sueño se registran puntas y ondas agudas en región temporal derecha con ocasional difusión al resto del hemisferio. Con persistencia baja se registran puntas en ambas regiones frontales, de forma independiente, sin claro predominio lateralizador.

➤ CERTIFICADO DE DISCAPACIDAD: 47%

➤ ESPECIALISTAS MÉDICOS

- Remitido por: Hospital Ramón y Cajal
- Neurólogo: Fundación Jiménez Díaz
- Neurocirujano, Otorrino, oftalmólogo, endocrino: Hospital La Paz

➤ PRIMERA EXPLORACIÓN

- Enero 2017: Se le realiza una valoración inicial y comienza tratamiento Bobath en el centro.
- Fase de hipotonía distónica que a largo plazo parece derivar en PCI espástico-distónica. Con mayor afectación en el hemicuerpo derecho.
- Subluxación de caderas: 17% en articulación coxofemoral derecha y 50% en izquierda. El asiento moldeable es modificado en el mes de abril de 2018.
- Precisa de una bota ortopédica *Dynamic Ankle Foot Orthosis* (DAFO) para el pie y tobillo. Los dispositivos ortopédicos para los miembros inferiores se emplean con fines de soporte, alineación y estiramiento prolongado de los músculos hipertónicos, permitiendo la flexión dorsal del tobillo.
- Terapias recibidas
 - Fisioterapia Vöjta: 2 sesiones semanales (lunes y viernes 45 min), y en domicilio.
 - Fisioterapia Bobath: 1 sesión semanal (viernes 60 min) y tratamiento postural y manejo en domicilio.
 - Hidroterapia (jueves 45 min)
 - Logopedia de la audición (lunes, miércoles y viernes, 45 min)
 - Logopedia de alimentación (lunes 60 min)
 - Fisioterapia mandibular: cada 15 días 60 min

2.10. Educación al paciente, autocuidados y pautas domiciliarias.

Con la finalidad de fomentar los autocuidados e incrementar así los resultados y/o su mantenimiento, los fisioterapeutas sostienen la importancia de trabajar conjuntamente con los padres. La familia adquirirá: educación e información sobre el tratamiento postural, así como soporte emocional. Una de las características imprescindibles de estos abordajes es el manejo continuo, esto es, los padres y otros cuidadores deben recibir asesoramiento y entrenamiento para el manejo cotidiano e ininterrumpido del niño¹⁶.

Como pauta ergonómica, se debe evaluar y seleccionar el material adaptado como las sillas, bancos y mesas con las medidas correctas y con las adaptaciones especiales e individuales para cada niño. Hay que tener en cuenta que la mayoría de los terapeutas se sirven del método de ensayo y error para identificar las ayudas técnicas más adecuadas¹⁶.

2.11. Evolución y Reevaluación de los Resultados del tratamiento

Dado que no todos los que sobreviven a la meningitis poseen las mismas secuelas, es importante examinar detenida y analíticamente la condición física e intelectual y, de este modo, saber reconocer la progresión del tratamiento o su posible estancamiento. Los fisioterapeutas deben reevaluar exhaustivamente cada sesión para alcanzar los objetivos pautados.

Durante las semanas de análisis y observación del tratamiento se ha producido una mejora muy notoria, principalmente en el control cefálico y de tronco. Con el transcurso de las sesiones, ha desarrollado la capacidad de extender y movilizar el tronco manteniendo la estabilidad. Además, muestra una actitud más simétrica por lo que se ha incorporado a la terapia la sedestación en banco con menor apoyo.

En las primeras sesiones, el miembro inferior izquierdo presentaba espasmos en flexión plantar de tobillo, característico de una PCI distónica. Conforme transcurrían las semanas, el miembro inferior quedaba con mayor aducción y menor reacción refleja. Actualmente es capaz de mantener la postura al quitarle los zapatos y realiza apoyo plantar con respuesta del cuádriceps en el paso de la sedestación a la bipedestación.

Con respecto a los miembros superiores, se ha advertido una disminución visible de los movimientos involuntarios con un control más voluntario. Consigue apoyar codos y mantener la posición.

Con anterioridad y durante la terapia, el niño presentaba períodos de somnolencia y desconexión con el medio. Actualmente, se muestra más conectado con el entorno que le rodea, sonríe más y lo que resulta más llamativo, los períodos de aletargamiento han disminuido en frecuencia y duración.

También se ha comprobado que es necesario incrementar la intensidad y la frecuencia de las sesiones de terapia Bobath para obtener mejores resultados. Así, cuando el niño no recibía la terapia semanal correspondiente por motivos ajenos a su estado de salud, presentaba mayor fluctuación referente al tono y los movimientos, por lo que, durante la siguiente sesión había que trabajar con mayor intensidad la estabilidad postural.

No obstante, es esencial recordar que el paciente está recibiendo numerosos tratamientos y esto plantea una reflexión sobre los resultados obtenidos; si son debidos, principalmente, a la terapia Bobath o si existe concomitancia con otras terapias. Considerando esta posible influencia, se llega a la conclusión de que la evolución del paciente se debe a la asociación de los efectos logrados gracias a los tratamientos recibidos, lo que demuestra que es posible la combinación y complementariedad de los mismos.

Desde otro punto de vista, en el ámbito familiar, los padres se muestran muy implicados en el tratamiento de su hijo. Acuden a cada sesión de fisioterapia y muestran interés en conocer el manejo postural más adecuado.

4. DISCUSIÓN

Numerosos estudios afirman que no existe un tratamiento único válido y eficaz, de ahí la necesidad de adoptar un enfoque de tratamiento más integral. Un plan de tratamiento completo debe combinar actividades o ejercicios funcionales, junto con la reducción del deterioro para producir cambios reales en la vida diaria, mejorando así la calidad de vida del paciente²⁸.

Actualmente, muchos profesionales apoyan la idea de que el manejo postural precoz combinado con la terapia Bobath puede resultar bastante útil en niños afectados de PCI, por ejemplo, en la prevención de la progresión natural de la luxación de caderas. De esta manera, el Concepto Bobath es considerado como una de las terapias más empleadas y beneficiosas en el tratamiento de estos pacientes pediátricos²².

Un reciente ensayo clínico controlado aleatorizado llevado a cabo por Curtis Derek John et al. analizó la eficacia de un tratamiento específico dirigido a cabeza y tronco frente a un tratamiento fisioterápico convencional, evaluando si existía una mejora de la función motora en niños con PCI grave tras la aplicación del primer abordaje terapéutico. Tras 6 meses de tratamiento guiado, no se contemplaron cambios significativos en la función motora. Sin embargo, se observó un incremento en la amplitud del cabeceo y balanceo del tronco en el plano sagital. Además, se vio que con un tratamiento basado en el neurodesarrollo - como el Concepto Bobath -, mejoraba la medida de la estabilometría y, por lo tanto, se incrementaba el control postural. De la misma manera, se comprobó que las intervenciones terapéuticas dirigidas al control de la cabeza deben ser prolongadas, es decir, unos 18 meses en el trabajo de control cefálico y alrededor de 9 meses en niños con déficits en control del tronco²⁹.

En relación al aprendizaje motor, se pueden identificar diferentes principios. Se postula que el desarrollo y la coordinación motora surgen de la interacción dinámica de numerosos subsistemas en un contexto específico de actividad. Este enfoque, por lo tanto, se basa en una visión activa, en lugar de pasiva, del aprendizaje motor. Las personas aprenden resolviendo activamente los problemas inherentes a una tarea funcional²³. Resulta positivo trabajar con la intencionalidad motora, haciendo, por lo tanto, participar activamente al niño en los ejercicios para así conseguir mayor reclutamiento de unidades motoras a nivel central²¹.

En cuanto a la frecuencia de las sesiones fisioterápicas, en el estudio realizado por Anne-Louise Brunner et al. se comparó los efectos producidos por un tratamiento fisioterápico recibido de manera intensiva, es decir, en bloque, frente a un tratamiento ininterrumpido con un

número determinado de sesiones semanales. Finalmente, se demostraron mejores resultados con el tratamiento constante³⁰.

Lo que sí acuerdan la mayoría de los artículos es la importancia en cuanto a la formación del terapeuta, así como el permanente enfoque global, esto es, el trabajo en equipo con una buena comunicación interdisciplinar para así ofrecer la mejor atención a los niños con PCI y a los padres o tutores.

El trabajo propuesto presenta algunas limitaciones que suscitan cuestiones para futuros estudios como son: cuál es la mejor combinación de técnicas fisioterápicas o la duración de los efectos a largo plazo.

5. CONCLUSIÓN

A pesar de los numerosos avances terapéuticos en la meningitis neumocócica, la invasión del SNC por *Streptococcus pneumoniae* sigue provocando graves neuropatologías. Por ello, se están llevando a cabo extensas investigaciones en esta área y así, se espera un nuevo camino al conocimiento y abordaje de la enfermedad.

Los mejores resultados se obtienen de tratamientos continuados y consensuados como son el Concepto Bobath y Vöjta, entre otros. De esta manera, establecer metas individuales y cuantificables durante el tratamiento respalda el logro de los objetivos de la fisioterapia.

En definitiva, el objetivo del tratamiento de parálisis cerebral secundaria a la meningitis no es la curación, sino la adquisición y el aumento de la funcionalidad y de capacidades como el desplazamiento, el desarrollo cognitivo, la interacción social y la independencia.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. National Guideline Alliance. Cerebral palsy in under 25s: assessment and management. Methods, evidence and recommendations UK. NICE Guideline NG62 [Internet]; 2017 [Citado el 1 mzo. 2018]; p.1-47. Disponible en: <http://search.pedro.org.au/search-results/record-detail/49575>
2. Novak I, Morgan C, Adde L, Blackman J, Boyd RN, Brunstrom-Hernandez J et al. Early, Accurate Diagnosis and Early Intervention in Cerebral Palsy: Advances in Diagnosis and Treatment. JAMA Pediatr [Internet]. 2017 [Citado el 5 mzo. 2018]; 171(9):897-907. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28715518>
3. Baquero-Artigao F, Vecino López R, Del Castillo Martín F. Meningitis bacteriana. AEP, Soc. Española de Infectología Ped. Protocolos de Infectología (En revisión). 3ª edición. Hospital Infantil la Paz. Madrid: ERGON [Internet]; 2011 [Citado el 5 febr. 2018]; p. 47-57. Disponible en: <http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/meningitis.pdf>
4. Begara Morillos M, Bueno Campaña M, Ramos Amador JT. Meningitis, encefalitis y sepsis. En: García Sicilia-López J. Manual práctico de pediatría en atención primaria. Hospital Infantil Universitario La Paz. 2ª Ed. Madrid: PUBLIMED; 2013. p.511-517
5. Kara SS, Polat M, Tapisiz A, Nar Otgün S, Tezer H. A pediatric case of pneumococcal meningitis due to Streptococcus pneumoniae serotype 35F. Mikrobiyol Bul [Internet]. 2014 [Citado el 14 febr. 2018]; 11(12): 346-350. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24819273>
6. Edmond K, Clark A, Korczak V, Sanderson C, Griffiths U.K, Rudan I. Global and regional risk of disabling sequelae from bacterial meningitis: A systematic review and meta-analysis. Lancet Infect Dis [Internet]. 2010 [Citado el 30 en. 2018]; 10(5):317-328. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20417414>
7. Prager O, Friedman A, Mizrahi Nebenzahl Y. Role of neural barriers in the pathogenesis and outcome of Streptococcus pneumoniae meningitis. Exp Ther Med [Internet]. 2017 [Citado el 5 febr. 2018]; 13(3): 799-809. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5403536/>
8. Mook-Kanamori BB, Geldhoff M, Van der Poll T, Van de Beek D. Pathogenesis and pathophysiology of pneumococcal meningitis. Clin Microbiol Rev [Internet]. 2011 [Citado el 6 febr. 2018]; 24(3):557-591. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21734248>

9. Dorsett M, Liang SY. Diagnosis and Treatment of Central Nervous System Infections in the Emergency Department. *Emerg Med Clin North Am* [Internet]. 2016 [Citado el 27 en. 2018]; 34(4):917-942. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27741995>
10. De Oliveira LH, Camacho LA, Coutinho ES, Martinez-Silveira MS, Carvalho AF, Ruiz-Matus C, et al. Impact and Effectiveness of 10 and 13-Valent Pneumococcal Conjugate Vaccines on Hospitalization and Mortality in Children Aged Less than 5 Years in Latin American Countries: A Systematic Review. *PLoS One* [Internet]. 2016 [Citado el 8 febr. 2018] 12; 11(12):1-25. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5152835/>
11. Patel N, Kirmi O. Anatomy and imaging of the normal meninges. *Semin Ultrasound CT MR*. [Internet] 2009 [Citado el 25 de en. 2018]; 30(6):559-564. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20099639>
12. Tumani H, Huss A, Bachhuber F. The cerebrospinal fluid and barriers - anatomic and physiologic considerations. *Handb Clin Neurol*. [Internet] 2017 [Citado el 26 de en. 2018]; 146:21-32. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29110772>
13. Navarro Gómez ML. Encefalitis aguda. Manuel Moro, Serafín Málaga, Luis Madero. Cruz. *Tratado de Pediatría. AEP. 11º ed. Madrid: Edit. Médica Panamericana; 2014. p.753-758*
14. Arroyo Riaño MO, Espinosa Jorge J. Parálisis cerebral. En: Redondo García MA, Conejero Casares JA, Dir. *Rehabilitación infantil. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2012. p.137-151*
15. García Iñiguez JA, Vásquez Garibay EM, García Contreras A, Romero Velarde E, Troyo Sanroman R. Assessment of anthropometric indicators in children with cerebral palsy according to the type of motor dysfunction and reference standard. *Nutr Hosp* [Internet]. 2017 [Citado el 5 mzo. 2018]; 34(2):315-322. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28421784>
16. Levitt S. *Tratamiento de la parálisis cerebral y del retraso motor. 5º ed. Madrid: Edit. Médica Panamericana; 2013.*
17. Campistol Plana J, Eirís Puñal J. Exploración neurológica y valor de las pruebas complementarias. Moro M, Serafín Málaga S, Madero L. Cruz. *Tratado de Pediatría. AEP. 11º ed. Madrid: Edit. Médica Panamericana; 2014. P. 2127-2135.*

18. Cidre Vázquez C, Beltrán Recio C. Escalas de valoración funcional del niño con discapacidad. En: Redondo García MA, Conejero Casares JA, Dir. Rehabilitación infantil. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2012. p. 61-66

19. Park EY, Kim WH. Effect of neurodevelopmental treatment-based physical therapy on the change of muscle strength, spasticity, and gross motor function in children with spastic cerebral palsy. J.Phys Ther Sci. [Internet]; 2017 [Citado el 7 mzo. 2018]; 29(6): 966–969. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5468216/>

20. Wang TH, Peng YC, Chen YL, Lu TW, Liao HF, Tang PF, et al. A Home-Based Program Using Patterned Sensory Enhancement Improves Resistance Exercise Effects for Children With Cerebral Palsy: A Randomized Controlled Trial. Neurorehabil Neural Repair. [Internet] 2013 [Citado el 2 abr. 2018]; 27(8):684-694. Disponible en: <https://search.pedro.org.au/search-results/record-detail/37047>

21. Varela Donoso E. Fisioterapia. Ejercicio terapéutico y agentes físicos. En: Redondo García MA, Conejero Casares JA, Dir. Rehabilitación infantil. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2012. p.67-73

22. Picciolini O, Le Métayer M, Consonni D, Cozzaglio M, Porro M, Gasparroni V et al. Can we prevent hip dislocation in children with cerebral palsy? Effects of postural management. Eur J Phys Rehabil Med. [Internet] 2016 [Citado el 30 mzo. 2018]; 52(5):682-690. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27153480>

23. Franki I, Desloovere K, De Cat J, Feys H, Molenaers G, Calders P et al. The evidence-base for conceptual approaches and additional therapies targeting lower limb function in children with cerebral palsy: a systematic review using the international classification of functioning, disability and health as a framework. J Rehabil Med. [Internet] 2012 [Citado el 30 de mzo. 2018]; 44: 396–405. Disponible en: <http://search.pedro.org.au/search-results/record-detail/32124>

24. Muñoz Lasa S, Valero Alcalde R, Jiménez Horwitz M, Jiménez Horwitz MT. Estudio prospectivo de hipoterapia en niños con afectación neurológica infantil [Internet]. Fundación para la Promoción del Dep. Ecuestre; 2014 [Citado el 21 mzo. 2018]. Disponible en: <http://fundacionecuestre.org/publicaciones/>

25. Park ES, Rha DW, Shin JS, Kim S, Jung S. Effects of Hippotherapy on Gross Motor Function and Functional Performance of Children with Cerebral Palsy. Yonsei Med J. [Internet] 2014 [Citado el 21 mzo. 2018]; 55(6): 1736–1742. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25323914>

26. Yap E, Scheinberg A, Williams K. Attitudes to and beliefs about animal assisted therapy for children with disabilities. *Complement Ther Clin Pract*. [Internet] 2017 [Citado el 23 mzo. 2018]; 26:47-52. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28107849>
27. Zanon MA, Porfírio GJM, Riera R, Martimbianco ALC. Neurodevelopmental treatment approaches for children with cerebral palsy (Protocol). *Cochrane Database of Systematic Reviews* [Internet] 2017 [Citado el 13 mzo. 2018]; 11:1-23. Disponible en: <http://cochranelibrary-wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD011937/epdf>
28. Tsoi WS, Zhang LA, Wang WY, Tsang KL, Lo SK. Improving quality of life of children with cerebral palsy: a systematic review of clinical trials. *Child Care Health Dev*. [Internet] 2012 [Citado el 22 abr. 2018]; 38(1):21-31. Disponible en: <http://search.pedro.org.au/search-results/record-detail/30912>
29. Curtis DJ, Woollacott M, Bencke J, Lauridsen HB, Saavedra S, Bandholm T et al. The functional effect of segmental trunk and head control training in moderate-to-severe cerebral palsy: A randomized controlled trial. *Dev Neurorehabil*. [Internet]; 2018 [Citado el 24 febr. 2018];21(2):91-100. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28045553>
30. Brunner AL, Rutz E, Juenemann S, Brunner R. Continuous vs. blocks of physiotherapy for motor development in children with cerebral palsy and similar syndromes: A prospective randomized study. *Dev Neurorehabil* [Internet]; 2014 [Citado el 22 febr. 2018]; 17(6): 426-432. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24866273>

7. ANEXOS

Tabla 1. Etiología De Meningitis Bacteriana. Fuente: Begara Morillos M. Manual práctico de pediatría en atención primaria. Hospital Infantil Universitario La Paz.⁴

	NEONATOS	LACTANTES	PREESCOLARES	ESCOLARES
Frecuentes	<i>Enterobacterias(E.coli)</i> <i>Estreptococo B</i>	<i>Meningococo</i> <i>Haemophilus</i> <i>tipo b</i>	<i>Neumococo</i> <i>Meningococo B</i>	<i>Meningococo B</i>
Poco frecuentes	<i>Listeria</i> <i>Klebsiella</i> <i>Aerobacter</i>	Neumococo	<i>Haemophilus tipo b</i> <i>Neumococo</i>	<i>Neumococo</i>
Infrecuentes	<i>Pseudomonas</i> <i>Meningococo</i> <i>Serratia</i>	<i>E.coli</i> <i>Listeria</i> <i>Proteus</i>	<i>Estreptococo</i> <i>estafilococo</i>	<i>E.coli</i> <i>Estreptococo</i> <i>Estafilococo</i>

Figura 1. Anatomía De Las Meninges. Fuente: Mayo Foundation for Medical Education and Research (MFMER)

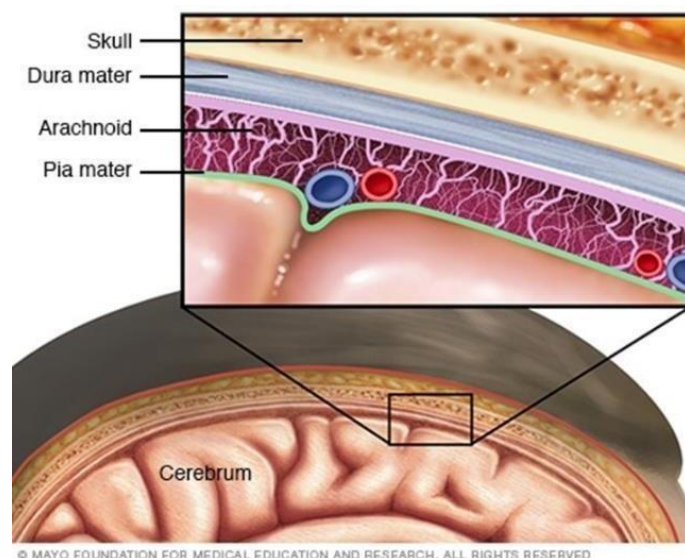


Tabla 2. Orden De La Exploración Neurológica. Fuente: Campistol Plana J. Tratado de Pediatría. AEP.¹⁷

1. Signos vitales
2. Antropometría: peso, talla, perímetro craneal
3. Actividad espontánea en reposo
4. Actividad provocada
5. Desplazamientos y marcha libre
6. Exploración dismorfológica
7. Exploración de la piel
8. Configuración del cráneo y cabello
9. Pares craneales
10. Sistema motor
11. Signos cerebelosos
12. Exploración de la columna
13. Exploración de la sensibilidad
14. Examen de la vista y de la audición
15. Examen del fondo de ojo
16. Evaluación del desarrollo cognitivo y del lenguaje

Figura 2. Posición de sedestación con control tronco-cefálico.



Figura 3. Sedestación en plano más elevado con apoyo en manos.

