

Espasticidad: estrategia de abordajes y resultados.



GILBERTO DE ALMEIDA FONSECA FILHO, MD
NEUROCIRUJANO

AUTOR

GILBERTO DE ALMEIDA FONSECA FILHO, MD

*Neurocirugía Funcional - Hospital Arapiara,
Hospital Biocor, Hospital Madre Tereza
Belo Horizonte - MG - Brasil
E-mail: gilbfonseca@gmail.com*

Concepto, etiología, cuadro clínico, evaluaciones cualitativas y cuantitativas

La espasticidad es una alteración motora caracterizada por hipertonía e hiperreflexia, secundarias a un aumento de repuesta al reflejo de estiramiento, directamente proporcional a la velocidad de estiramiento muscular (Lance,1984;Meythaler,2001;Mayer,2002;Banes,2003).

La espasticidad es uno de los disturbios mas frecuentes e incapacitantes observados en los individuos con lesión del sistema nervioso central, compromete la neurona motora superior a lo largo de la vía cortico-retículo bulbo-espinal (Barraquer-Bordas,1976), afectando a millones de personas en todo el mundo (Braun,1999).

El cuadro clínico de la espasticidad esta caracterizado por un aumento del tono muscular y exacerbación de los reflejos tendinosos profundos. La hipertonía muscular se manifiesta por un aumento de la resistencia de los músculos de estiramiento, con predominio de la distribución en la musculatura antigravitacional (Banes, 2001;Mayer, 2002).

Recibido: Mayo2008
Aceptado: Junio 2008

Evaluación de la espasticidad

En la evaluación de la espasticidad se utilizan indicadores cuantitativos y cualitativos para identificar su intensidad e influencia del desempeño de la función, siendo útiles indicadores de intervención terapéutica y análisis de resultados:

Escala Modificada de Ashworth (Bohannon, 1987):

Es la escala más ampliamente utilizada en la evaluación de la espasticidad. Su aceptación se debe a su confiabilidad y a su reproductibilidad entre diferentes observadores.

Es una escala ordinal de 0 a 4, se describe a continuación:

0 - Ningún aumento en el tono muscular.

1 - Leve aumento del tono muscular, expresado por una tensión momentánea o resistencia mínima al final de la amplitud de movimiento (ROM), cuando la región se mueve en flexión o extensión.

1 + - Leve aumento del tono muscular, expresado por la tensión brusca, seguida de mínima resistencia en menos de la mitad de ADM restante.

2 - Aumento más notable del tono muscular, durante la mayor parte de ADM, la región es fácil de mover.

3 - Aumento significativo en el tono muscular, el movimiento pasivo es difícil.

4 - Parte rígida afectada en flexión o extensión.

Escala de evaluación automatizada de la médula espinal: es una escala ordinal que mide la frecuencia de espasmos de las extremidades inferiores, de acuerdo con su frecuencia por hora (Penn, 1989) o compromiso funcional (Universidad de Lyon, 1995).

Frecuencia de espasmos, escala de Penn:

0 - ausente

1 - espasmos leve a estimulación

2 - espasmos infrecuentes - menos de uno por hora;

3 - espasmos - más de uno por hora;

4 - espasmos - más de 10 veces por hora.

La repercusión funcional de la espasticidad en personas deambuladoras puede ser analizada a través de una simple observación clínica, incluso más detalladamente, como en el laboratorio de la marcha, lo que contribuye a diferenciar cambios en las alteraciones primarias y reacciones compensatorias. En cualquier caso, los parámetros temporal-espacial son los más utilizados para evaluar el rendimiento y la velocidad de la marcha, es la medida más práctica de verificación (Invierno, 1985; Saleh, 1985; Mann, 1991; Perry, 1992).

Escalas funcionales: los más utilizados son el Índice de Barthel, una medida de independencia funcional (FIM).

El Índice de Barthel (Mahoney, 1965; Lianza, 2001) es un método cuantitativo para evaluar el grado de independencia en las actividades de la vida diaria. Este índice se obtiene por medio de un cuestionario que determina el grado de independencia sin ningún tipo de ayuda verbal o física, que abarca diez funciones: control intestinal, control de la vejiga, higiene personal, el uso de asiento de sanitario, alimentación, traslado, movilidad, vestirse, subir / bajar escaleras y el baño, con una puntuación de 0 a 100, con una puntuación 0 el paciente depende de un individuo y una puntuación igual a 100 refleja una plena independencia.

Medida de independencia funcional (Linacre, Heinemann, WRIGTH, 1994; Baker, Granger, Fieldler, 1997; Lianza, 2001; Neistadt, Crépeau, 2002; Teixeira, 2003): la evaluación es la más ampliamente utilizada en rehabilitación. Es una escala ordinal con 18 puntos, que se utiliza en todos los diagnósticos para una población en rehabilitación. Cada uno de los 18 artículos, tiene un puntaje máximo de 7 y mínimo de 1.

El valor más alto es de 126 y el mínimo de 18. Enfoca 6 áreas funcionales, que son las siguientes: personal de atención de la salud, control de esfínter, la movilidad, la locomoción, la comunicación y la condición social. Cuando la espasticidad se asocia con dolor, puede ser cuantificada por la Escala Analógica de dolor, con puntuaciones que van desde 0 (ausencia de dolor) a 10 (peor dolor posible) (IASP, 1996).

Espasticidad: principios y tratamiento

Principios que deben tenerse en cuenta en el tratamiento de la espasticidad:

- El tratamiento es multifactorial.

- El tratamiento debe ser insertado en un programa de rehabilitación.

- La duración del tratamiento debe basarse en cambios de la funcionalidad (Perrigot, 1980; Dartiques, 1985; Mayo, 1991; Debelleix, 1997; Eyssette, 1997).

Tratamiento farmacológico de la espasticidad

El tratamiento farmacológico de la espasticidad está determinado por la cronicidad, la gravedad, la distribución, la ubicación de la lesión en el sistema nervioso central y las comorbilidades asociadas. Esta puede ser oral, inyecciones intramusculares o perineural con agentes bloqueantes (Neurolysis), o intratecal.

Procedimientos locales y regionales

Los procedimientos locales y regionales están representados por la neurolysis, con el fin de interrumpir la transmisión nerviosa, lo que trae como consecuencia



la relajación muscular. Estos procedimientos, cuando se indican adecuadamente pueden ser el método de elección en el tratamiento de la espasticidad.

Durante muchos años los fármacos disponibles para esta intervención son de la familia de los alcoholes utilizando el 40-60% de alcohol etílico o fenol al 3-7,5%. También se emplean anestésicos, pero en el tratamiento de la espasticidad esta función sólo sirve como un ensayo terapéutico, porque su efecto es fugaz. Desde el comienzo de la década de los 90 tenemos a disposición la neurotoxina, la toxina botulínica tipo A, que ha demostrado ser útil en el tratamiento de la espasticidad en diferentes trastornos (Francis, 1997).

La indicación de quimiodenervación se basa en la necesidad funcional y en la posibilidad real de los beneficios para el paciente. Este tipo de procedimiento promueve la relajación muscular selectiva de los grupos de músculos inyectados y puede ser utilizado como única modalidad o en combinación con otras técnicas terapéuticas (Tilton, 2001).

Neurólisis con fenol

El fenol se obtiene a partir de benceno, también conocido como ácido carbónico, es un agente empleado durante más de 50 años. Distorsiona la vaina de mielina con preservación axonal, rompiendo la conducción nerviosa y el arco reflejo, lo que disminuye el tono muscular. Su efecto clínico comenzará varios días después, pero, debido a sus propiedades de anestésico, podría observarse un resultado parcial poco después de la inyección. El bloqueo posee un efecto temporario de 3 a 5 meses debido a la inversión de la desnaturalización mielínica (Esquenazi, 2001).

La acción del fenol no es específica, se produce tanto en fibras relacionadas con el tono, y en relación con el movimiento voluntario y sensibilidad. Las fibras más gruesas son relativamente pobres en respuesta, pero las fibras poco mielinizadas como las sensitivas son las más afectadas.

Los procedimientos con fenol son indicados en la neurólisis de nervios motores, como el ramo anterior del nervio obturador, el nervio responsable de los aductores del muslo y nervio musculocutáneo. En pacientes con lesiones de la médula espinal, una neurólisis con fenol es una buena elección. En los nervios mixtos la neurólisis puede generar disestesia en el 10 al 30% de los casos.

La neurólisis con fenol puede repetirse, si es necesario, sin restricciones en cuanto al intervalo de tiempo entre las aplicaciones. El fenol es un medio económico y fácil de manejar.

Neurólisis con Toxina Botulínica tipo A

La toxina botulínica A (TBA) en la última década surgió como un nuevo tratamiento de la espasticidad. Numerosos estudios han sido publicados desde la labor pionera de Koman, 1993.

La aplicación de TBA en el músculo inhibe la liberación de la acetilcolina en la unión neuromuscular causando neurólisis parcial dosis - dependiente en el músculo inyectado. El mecanismo de acción se produce en dos formas, que afectan a las fibras musculares esqueléticas extrafusas e intrafusas, que influyen en la información aferente y la eferente de la motoneurona alfa (Paura, 1999; Yablon, 2001).

Existen subtipos de la toxina botulínica (A, B, C, D, E y F), todos con similares mecanismos de acción y producidos por la bacteria anaeróbica *Clostridium botulinum*.

El TBA no interfiere con la producción o el almacenamiento de la acetilcolina y su efecto es transitorio debido a la formación de nuevo receptores, que restaura la función de las fibras musculares denervadas (Yablon, 2001).

El efecto farmacológico de la TBA se observó en general a partir del tercer día, hasta alcanzar su pico en dos semanas y con una persistencia de 3 a 6 meses que se puede extender por períodos más largos (Papadonikolakis, 2003).

Contraindicaciones

- **Absoluta:** alergia conocida al medicamento, infección en el sitio del bloqueo, embarazo y lactancia.

- **Relativa:** asociada a la enfermedad neuromuscular, coagulopatía asociada, falta de cooperación del paciente para el procedimiento en general, el uso de potencializadores como aminoglucósidos.

Las complicaciones son:

- **Relativas:** dolor, hematomas, pérdida de sentido de la fuerza, infección local.

- **Raras:** alergia, atrofia focal, sudoración alterada.

- **Descriptas:** la formación de anticuerpos.

El compromiso por parte del paciente es muy importante con respecto a la rehabilitación. El tratamiento con toxina botulínica en pacientes espásticos permite una reeducación neuromuscular y con ella un reequilibrio entre agonistas y antagonistas.

El período en el que el paciente está con el efecto de las drogas, 3-6 meses, debe representar una carrera contra el reloj, que debe intensificar el proceso de rehabilitación y reequilibrio muscular. Usamos técnicas de estimulación eléctrica neuromuscular, por lo tanto, fomentamos la aceleración de la adquisición de fuerza en estos pacientes (Linz, 2003; Yang, 2003).

La dosis recomendada es de 10 a 20 unidades por kilogramo por procedimiento de Botox y 30 unidades por kilogramo por procedimiento de Dysport (Ubhi, 2000).

En nuestra experiencia en el uso de toxina botulínica para la prevención de las deformidades y desarrollo



de mejoras funcionales a través del alivio de la espasticidad, poseemos un seguimiento de 43 pacientes tratados con TBA para espasticidad debido a causa medular y cerebral, durante el período de diciembre de 2006 a diciembre de 2008, con resultados favorables.

Los procedimientos neuroquirúrgicos pueden ser la ablación o modulación en el sistema nervioso central (SNC) y periférico (SNP).

Neuromoduladores

Baclofeno intratecal

El baclofeno es una sustancia derivada de gamma amino butírico (GABA), sintetizados en los años 60 y aprobado para uso oral en 1972. En 1977 se utilizó por primera vez en animales de experimentación y en forma intratecal en 1984; después del trabajo publicado por Penn y Kroin, se ha utilizado para el tratamiento de la espasticidad. Desde entonces, varios centros que están ocupados por el tratamiento de la espasticidad están mostrando resultados significativamente positivos utilizando esta técnica (Penn, 1987; Penn, 1989; Muller, 1992; Lima, 2004).

Mecanismo de acción

El baclofeno es una sustancia con estructura similar al neurotransmisor inhibitorio GABA, que es probablemente GABA_B. Se une a los receptores en la médula espinal, que inhiben la acción de neurotransmisores excitatorios (glutamato y aspartato) y, por tanto, la inhibición de los reflejos mono y polisinápticos. A través de la vía oral la penetración en la barrera hematoencefálica es sólo el 5% de la dosis. El baclofeno intratecal no posee la necesidad de cruzar la barrera hematoencefálica para llegar a su sitio de acción. Por lo tanto dosis significativamente más bajas son necesarias para alcanzar los resultados deseados (aproximadamente 1 centésima de la dosis oral) (Albright, 1993; Lima, 2004).

Selección e indicaciones de los pacientes

El baclofeno intratecal se indica en los casos de espasticidad severa de origen espinal (trauma de médula espinal, la esclerosis múltiple) o cerebral (parálisis cerebral, lesión cerebral traumática, enfermedades cerebro-vasculares) que no muestran buena respuesta a la medicación oral y a las medidas de tratamiento para la rehabilitación (Dralle, 1985; Perm, 1993; Lazarthes, 1990; Muiler, 1992; Coffey, 1993; Albright, 1991 y 1993; Armstrong, 1997; Becker, 1997; Meythaler, 1997; Murphy, 2002; Lima, 2004). Debemos utilizar siempre, en primer lugar, las medidas menos agresivas, y sólo cuando estos han demostrado ser ineficaces. Una vez indicado el tratamiento, el paciente debe estar sujeto a un test de prueba, lo que permite una evaluación preliminar del resultado. La

prueba consiste en inyectar el baclofeno en el espacio subaracnoideo (50 a 150 microgramos) a través de una punción lumbar. El efecto comienza unos 45 minutos después de la administración y tiene una duración máxima de 10 horas (Penn, 1987; Albright, 1991 y 1996; Kroin, 1993; Lima, 2004). Durante este período, todo el equipo responsable del paciente debe evaluar la respuesta a la medicación a través de la escala de Ashworth y el número de espasmos (escala de Penn), observando si hay mejora en la función, que determinará la indicación de tratamiento definitivo. Los pacientes tratados con bomba de infusión continua requieren en promedio 22 a 1400 microgramos por día (Ward, 2002; Rémy-Neris, de 2003; Satkunam, 2003).

Contraindicaciones.

Según Albright, y col. Albright, 1996 y 1997, la principal contraindicación para el uso de baclofeno intratecal son las siguientes:

- Infección sistémica
- Alergia al baclofeno oral una contraindicación absoluta al tratamiento intratecal.
- Los niños menores de 20 kg de peso corporal

Tipos de Bomba

A1) De infusión continua a gas

• Las bombas son impulsadas por un gas inerte (Frcon, butano), cuya vida media es larga (más de 90 años), que ejerce una constante presión sobre el compartimiento donde está la droga, la cual fluye a través de los capilares con el catéter conectado al espacio subaracnoideo, lo que permite la continua liberación de la medicación. Varía de un flujo de 0,5 a 2,0 millones por día, y la capacidad total de volumen es de 15 a 40 ml, según el modelo. Este sistema fue diseñado por Blackshear y en 1972 y fabricado por Infusaid INC (Infusaid 400).

A2) Diafragma distensible

• Bomba implantable mecánica, con un flujo constante. El mecanismo de fluido de la droga se realiza por medio de propulsión por un diafragma y por medio del catéter al espacio subaracnoideo. Varían en el flujo de 0,4 a 1,2 ml, y la capacidad total de volumen es de 28 ml. (tipos Isomed-Medtronic, Accu-Rx 5300-NSA) (Keravel, 1990)

B) Bomba de infusión programable

• Bombas implantables que tienen propulsión eléctrica de la droga a la columna vertebral. Son programadas por computadora, utilizando un mecanismo magnético (a través de telemetría), que permite el ajuste preciso de la dosis, que puede ser liberada, ya sea de manera continua o en "bolo". Tienen como



desventajas en comparación con otros sistemas el alto costo y la necesidad de sustituir la batería cada 6 años en promedio. Sin embargo, es el equipo más sofisticado disponible. Sistema infusión de fármaco sincrónico fabricado por Medtronic Corp. (Synchromed).

Técnica Quirúrgica

Utilizando el aparato de intensificador de imagen de radioscopia. Punción lumbar en el espacio subaracnoideo (L3-L4 y L4-L5); mediante aguja 16G se coloca el catéter hasta el nivel T11-T12, para la espasticidad en las extremidades inferiores o en la T5-T6 para tetraespasticidad. A continuación, el catéter es tunelizado en el tejido subcutáneo de la región abdominal donde será conectado a la bomba (Penn, 1989; Muller, 1992; Coffey, 1993; Lima, 2004).

Complicaciones

- Desplazamiento y rotura del catéter se producen en aproximadamente el 10% de los casos.
- Mal funcionamiento de la bomba, rara vez ocurre.
- La infección se produce aproximadamente en el 3% de los casos, lo que requiere de la eliminación de la bomba. La infección se aborda con tratamiento antibiótico específico y, a continuación, se vuelve a la implantación del sistema.
- Sobredosis en la que se requiere un control estricto, con ventilación controlada en UTI, si es necesario, hasta el final del efecto de la medicación.

Resultados

Espasticidad medular

- Mejora en más del 90% de los pacientes cuando se evaluaron por medio de la escala de Ashworth y el número de espasmos (escala de Penn).
- Mejora la espasticidad de la vejiga con disminución del número de infecciones urinarias.
- Mejora la calidad de vida (Penn, 1987 y 1989; Lazarthes, 1990; Milieu, de 1992; Coffey, 1993, T-Vogt, 2000; Sylvester, 2001).

Espasticidad cerebral

- Mejora de aproximadamente el 75% de la espasticidad en los análisis efectuados por la escala de Ashworth y Penn.
- Mejora de la distonía cuando se asocia con parálisis cerebral.
- En la espasticidad muscular refractaria a la utilización de baclofeno intratecal, la asociación con la toxina botulínica muestra un buen resultado funcional (T Vogt, 2000).
- Disminuye en más de un 50% el número de procedimientos quirúrgicos ortopédicos (Jacobs, 2001).

- Mejora la velocidad de marcha (90%) y la movilidad funcional (60%) en pacientes con hemiplejía después de un accidente cerebrovascular (Francis, 2003).

- Mejora la calidad de vida (Albright, 1993 y 1996, Armstrong, 1997; Meythaler, 1997 y 1999; Becker, 1997; Rawicki, 1999; GILMARTIN, Bruce, 2000; Van Schaeybroeck, 2000; T Vogt, 2000; Urban, 2000; Jacobs, 2001; Flett, 2003; Gerard, 2003).

Morfina Intratecal

La morfina inhibe los reflejos polisinápticos en la médula espinal a través de su acción sobre los receptores opioides (Rossi, 1994; Soni, 2003).

La morfina intratecal ha demostrado producir mejoría en el dolor y la espasticidad en lesiones de la médula espinal. Su uso está limitado por el desarrollo de la tolerancia y debe considerarse en casos refractarios en los que el uso de baclofeno es contraindicado (Erickson, 1985; Soni, 2003).

Puede ser usado en conjunción con el baclofeno en bomba de infusión continua para el tratamiento de pacientes con dolor crónico asociado con espasticidad.

Neuroestimulación Medular

Es un procedimiento ablativo y reversible. Aunque algunos estudios muestran efectos positivos de cuello uterino con estimulación de la médula espinal para el tratamiento de la espasticidad, no hay consenso sobre la utilización de este método en el largo plazo en la literatura (Salas, 1997; Gracias, 1997).

Procedimientos Neuroablativos

Rizotomía Dorsal Selectiva (RDS)

Procedimiento ideado experimentalmente en 1898 por la neurofisióloga Sherrington (Sherrington, 1898), el pionero en esta técnica fue Foerster en 1913, y en 1978 Fasano propuso la estimulación de la raíz dorsal como innovación de la técnica, obteniendo mejores resultados. Peacock en 1987 sistematizó y modificó el método (Fasano, 1978; Peacock, 1987; Lima, 2004).

La cirugía se realiza a través de una laminectomía con exposición de la raíz dorsal de L2 a S1 en la cauda equina, estimulación eléctrica de la misma lesión y selección de aquellos que han exagerado la respuesta (respuesta Tétanos, clonus, la contracción muscular en el Estado contralateral). Del 25% al 50% de la raíz dorsal se suele cortar (Fasano, 1979; Peacock, 1987; Buckon, 2004; Lima, 2004).

Está indicada en casos de espasticidad severa refractaria a los tratamientos menos invasivos. Se realiza en tetra o paraparéticos y sobre todo en pacientes con parálisis cerebral (Abbot, 1993; McLaughlin, 1994; Albright, 1995; Lima, 2004).



Presenta ventajas tales como un bajo costo y no es necesario el control posterior. Como desventajas, es un método ablativo, irreversible, que no permite el ajuste y no actúa en la distonía.

Los resultados muestran una mejora significativa de la espasticidad en las extremidades inferiores en aproximadamente el 75% de los casos con parálisis cerebral. Se produce mejoría en las extremidades superiores, incluso con el procedimiento que se realizan sólo en las raíces lumbares, porque reduce el impulso ascendente en las interneuronas segmentarias entre las regiones cervical y lumbar.

La rizotomía selectiva dorsal se asocia con la reducción de la subluxación de la cadera y disminución en el número de procedimientos quirúrgicos ortopédicos.

El RDS también se realiza en las raíces cervicales, se indica en los casos de espasticidad severa, procedentes principalmente de flexores de la muñeca, el bíceps y los dedos, más encaminada a la prevención de contracturas y mejoras en la higiene que a una respuesta funcional (Flett, 2003; Lima, 2004).

Neurotomía Periférica Selectiva

Sección Mecánica o Percutánea por Radiofrecuencia

Indicado principalmente para los nervios motores, la neurotomía periférica se realiza mediante una lesión o cirugía percutánea por radiofrecuencia en el nervio seleccionado, destinada a la reducción de la espasticidad por debilitamiento de la contracción del músculo tratado, y, por lo tanto, está más adecuada para el tratamiento de la espasticidad focal.

Los flexores plantares, de la cadera y el codo pueden ser tratados con la neurectomía periférica del nervio tibial posterior, nervio obturador y el nervio musculocutáneo, respectivamente.

La lesión de los nervios mixtos, especialmente en pacientes con preservación de la sensibilidad, puede generar dolor deaferentatorio difícil de tratar (Sindou, 1995).

Mielotomía

Procedimiento elaborado por Bischof, en 1951 que consiste en separar la médula espinal longitudinalmente en anterior y posterior, entre los segmentos L1 y L5, la reducción de la espasticidad se debe a la interrupción del arco reflejo en la médula espinal.

La mielotomía debe considerarse sólo en los casos refractarios a todas las demás formas de tratamiento menos agresivas, o a la imposibilidad de alcanzar los objetivos deseados.

Es un procedimiento ablativo irreversible, y podría tener como efecto una pérdida permanente de las funciones de la vejiga y el intestino (Bischof, 1951; Weber, 1955; Nadvornik, 1961; Fogel, 1985; Livshits, 2002).



Referencias

1. Abbot R, Joharin M, Shiminski-Maher T et al. Selective dorsal rhizotomy: outcome and complications in treating spastic cerebral palsy. *Neurosurgery* 1993;33:851-7.
2. Albany K. Physical and occupational therapy considerations in adult patients receiving botulinum toxin injections for spasticity. *Muscle & Nerve*. 1997;suppl(6):221-31.
3. Albright AL. Intrathecal baclofen in cerebral palsy movement disorders. *J Child Neurol*. 1996;11(1):29-35.
4. Albright AL; Barron WB; Faick MP et al. Continuous intrathecal baclofen infusion for spasticity of cerebral origin. *JAMA* 1993;270:2475-77.
5. Albright AL; Barry MJ; Janosky J. Effects of continuous intrathecal baclofen infusion and selective posterior rhizotomy on upper extremity spasticity. *Pediatr Neurosurg* 1995;23:82-5.
6. Albright AL; Cervi A; Singletary J. Intrathecal baclofen for spasticity in cerebral palsy. *JAMA* 1991;265:1418-22.
7. Albright AL; Meythaler JM; Ivanhove CB. Provided through an educational grant from Medtronic, Inc. 1997.
8. Alfieri V. Electrical stimulation treatment of spasticity. *Scand J Rehab Med*. 1982;14:177-83.
9. Alien BL; Fergusori RL. L-rod instrumentation for scoliosis in cerebral palsy. *J. Pediatric Orthop*, 1982;2:87-96.
10. Aiiison SC; Abraham LD. Sensitivity of qualitative and quantitative spasticity measures to clinical treatment with cryotherapy. *Int J Rehabil Res*. 2001 March;24(1):15-24.
11. André JM; Brugerolie B; beis JM; Chellig L. La stimulation électrique neuromotrice dans le traitement de la spasticité. *Ann réadaptation Méd Phys*. 1993;36:329-36.
12. Andreacchio A, Oreilana CA; Miller F; Bower TR. Lateral column lengthening as treatment for planus valgus foot deformity in ambulatory children with spastic cerebral palsy. *J. Pediatric Orthop*, 2000;20: 501-5.
13. Armstrong 14W; Steinbok; Cochrane DD; et al. Intrathecally administered baclofen for treatment of children with spasticity of cerebral origin. *J Neurosurg*. 1997;87:409-14.
14. Badj T. Effects of stimulation parameter on modification of spinal spasticity. *Med Biol Eng Comput*. 1987;25:439-42.
15. Barnes MP, et al. Spasticity in multiple sclerosis. *Neurorehab Neural Repair* 2003;17(1):66-70.
16. Barries ME. Local treatment of spasticity. In: Ward CD. Ed. *Clinical neurology rehabilitation of motor disorders*. London: Bailliere Tindal. 1993:55-71pp.
17. Barnes MP. Spasticity: A rehabilitation challenge in the elderly. *Gerontology* 2001;47(6):295-99.
18. Barraquer-Bordas, L. *Neurologia Fundamental*, 3ª edição. Ed Toray Barcelona 1976.
19. Baxter ME. Proximal femoral resection-interposition arthroplasty: salvage hip surgery in a child with cerebral palsy. *J Pediatric Orthop*. 1986;6:681-5.
20. Beach WR, Strecker WB, Coe J, Manske PR, Schoenecker PL, Dailey L. Use of the Green transfer in treatment of patients with spastic cerebral palsy: 17-year experience. *J Pediatric Orthop*, 1991;11:731-36.
21. Becker 14; Albert O; Bauer BL. Continuous intrathecal baclofen infusion in severe spasticity after traumatic or hypoxic brain injury. *J Neurol*. 1997;244:160-66.
22. Benecke R: overview on present clinical applications of botulinum toxins. *Arch Pharmacol*, 2002; 365(suppl 2):R12.
23. Bhakta BB. Management of spasticity in stroke. *B Méd Buil* 2000 Nov 6(2):476-85.
24. Bhakta EB; Cozem JA; Chamberlain MA; Bamford JM. Impact of botulinum toxin type A on disability and carer burden due to arm spasticity after stroke: a randomized double blind placebo controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;69(2):217-21.
25. Bischof W. Die longitudinale myelotomie. *Zentralbl Neurochir* 1951;11:79.
26. Blackshear PJ; Dormon FD; Blackshear PJJr. The design and initial testing of acri implantable infusion pump. *Surg Gynecol Obstet* 1972;134:51-6.
27. Bieck EE. *Orthopaedic management. Cerebral Palsy*. London, Mac Keith Press, 1987; 392p.
28. Bogdanov OV; Sheliakin AM; Pinchuk DIU; Pissar'kova EV. Changes in the excitability of spinal motor neurons during sessions of functional biocontrol in patients with different forms of infantile cerebral palsy. *Zh Nevropatol Psikhiatr Im S S Korsakova* 1993;93(5):46-9.
29. Bohannon 14W, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Therap* 1987;67:206-7.
30. Botelho LAA; Granero LHCM; Masiero D. A Neurólise química simultânea com fenol e toxina botulínica do tipo A para o tratamento da espasticidade em 67 pacientes. *Ver Méd Reabil* 2002; Mai59:20-4.
31. Boyd RN; Morris ME; Graham HK. Management of upper dysfunction in children with cerebral palsy: a systematic review. *Eur J Neurol* 2001;8(5):150-66.
32. Bradford DS. Neuromuscular spinal deformity. In: Bradford DS, Lonstein JE, Moe JH et al. Eds. "Moe's textbook of scoliosis and other spinal deformities". Philadelphia: WB. Saunders, 1987;271-305.
33. Braun RM; Botte MJ. Treatment of shoulder deformity in acquired spasticity. *Cite Orthop* 1999;36854-55.
34. Brigidio PAF; Spósito MMM; Faria TCC. Estudo da evolução em longo prazo de pacientes portadores de paralisia cerebral do tipo espástica submetidos a neurólise química com toxina botulínica do tipo A, associada ou não ao fenol, e fisioterapia. Tese de Doutorado—Universidade Federal de São Paulo. Escola Paulista de Medicina. Programa de Pós-Graduação em Reabilitação, São Paulo 2004.
35. BrnnM Spasticity Study Group. Dosing, administration, and treatment algorithm for use of botulinum toxin A for adult-onset spasticity. *Muscle Nerve* 1997;20 (Suppl 6): S208.
36. Brown J, Swank S, Specht L. Combined anterior and posterior fusion in cerebral palsy. *Spine*, 1989;7:570.
37. Brunner R, Baumann JTJ. Long-term effects of intertrochanteric varus-derotation osteotomy on femur and acetabulum in spastic cerebral palsy: in 11 to 18 year follow-up study. *J Pediatric Orthop*, 1997;17:585-91.
38. Buckon CE; Thomas SS; Piatt JH; Aiona MD; Sussman MD. Selective dorsal rhizotomy versus orthopedic surgery: a multidimensional assessment of outcome efficacy. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85:457-65.
39. Burkier PA; Woollacott MH; Qualls C. Stance balance control with orthoses in a group of children with spastic cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol (England)*, Nov 1999;41(11):748-57.
40. Calderón-González R; Calderón-Sepúlveda RF. Tratamiento clínico de la espasticidad en la parálisis cerebral. *Revista Neurol* 2002 Jan 34(1):1-6.
41. Casalis METP. *Reabilitação e Espasticidade*. laed., ed. Atheneu, 1990, 142p.
42. Cailalorda J Gautheron V; Metton G; Charmet E; CEavrier Y. Toe-walking in children younger than six years with cerebral palsy: the contribution of serial casting.
43. offey RJ; ahill D; Seers W; et al. Intrathecal baclofen for intractable spasticity: spinal origin: results of a long-term multicenter study. *J Neurosurg*.
44. Crawford AH; Kucharczyk D; Roy D8 Bilbo J. Subtalar stabilization in young children who have neuromuscular problems. *J Bone Joint Surg* 1990;72B40.
45. Daber YH, Lonstein JE, Wmter R, Bradford DS. Spinal surgery in spinal muscular atrophy. *J. Pediatric Orthop* 1985;5391.
46. Dart Salomon R; Mazaux JM. Anaiyse iortitudinale de la récupération de la marche après une hémiplegie par accident vasculaire cerebral. *Aun Readaptation Med Phys* 19.
47. DeAírrdrésj. Nem dvancestebotulinum toxin titerapy for pain. *Expert Rev Neuretherap*.
48. De Luca PA, Ounpuu S, Davis RB, Walsh JT-1. Effect of hamstring and psoas lengthening on pelvic tilt in patients with spastic diplegic cerebral palsy. *J Pediatric Orthop*, 1998;18:12-8.
49. De Paiva A.; Meunier FA; Aoki KR et al. Functional repair of motor endplates after botulinum neurotoxin type A poisoning: Biphasic switch of synaptic activity between nerve sprouts and their parent terminals. *Proc. Natl. Acad Sci USA* 1999; 96:3200.
50. De Ruz AE; Sánchez Pólo MT; Vaidazo Roro M; Diaz Gorizález P; Dorado JLT; Diaz MMS; Garcia VG. Estudio de prevalencia de la espasticidad en el paciente con lesión medular. *Rehab (Madr)* 2002;36(1):6-12.
51. Debe X. La rééducation de l'hémiplegie vasculaire de l'adulte améliore-t-elle la marche?. *AM Réadaptation Méd Phys* 1997;40:121-30.
52. Dobson E, Boyd RN, Parrot, Natrass GR, Graham HK. Hip surveillance in children with cerebral palsy. Impact on the surgical management of spastic hip disease. *J Bone Joint Surg*, 2002;84:720-6.





53. Dodgin DA, De Swart RJ, Stefko EM, Wenger DR, Ko JY. Distal tibial/fibular derotation for correction tibial torsion: Review of technique and results te 63 cases. *J Pediatr Orthop*, 1998;18:95-101.
54. Dolly JO. Therapeutic and research exploitation of botulinumneurotoxins. *Eur J Neurol* 1997; 4 Suppl.2: S5.
55. Dombrov ML; Sandof BA; Basford JK. Rehabilitation for stroke. 1986;17: 363-9.
56. Draile D; Muiler 14; Ziarski J; Klug N. Intrathecal baclofen for spasticity. *Lancet*.1985;2:1003.
57. Dressler D.: Clinical presentation and management of antibody-induced failure of botulinum toxin therapy. *Mov.Dis*. 2004;19(S8) S92-100.
58. Dumas HM; O'Neil ME; Fragala MA. Expert consensus on physical therapist irtervention after botulirum toxin A injection for children with cerebral paisy. *Pediatric Phys Ther* 2001;13(3):122-32.
59. Eilert RE. Hip subluxation in cerebral paisy: What should be done for the spastic child with hip subluxation? *J Pediatr Orthop*, 1997;17: 561-2.
60. Erickson DL; Blacklock JB; Michaelson M; Sperling KB;Lo JN. Control of spasticity by implantable continuous flow morphine pump. *Neurology*, 1985;16:215-17.
61. Esquenazi A; Mayer NH; IKeenan MAE. Dynamis polyelectromyography, neurolysis, and chemodenervation with botulinum toxin A for assesment and treatment of gait dysfunction, *Adv Neurol*, 2001; 87:321-31.
62. Eyssette M. Dans quels délais se fait la reprise de la marche et faut-il poursuivre la rééducation al-delà de 13 mois? *Anu Réadapbtion Méd Phys*. 1997;40:131-37.
63. Fasano VA; Broggi G; Baroiat-Romana GB; Sguazzi A. Surgicai treatment ai spasticitycerebral palsy. *Childs Brate*, 1978\$2.
64. Ferguson RL, Alien BL. Staged correction ai neuromuscular scaliosis. *J. Pediatr Orthap* 1983;3:555
65. Fliett PJ. Reitabilitation of spasticity and related probliems te childhood cerebral paisy. *j Paediatr Chid Heahh* 2003 lan;39(1):644.
66. Foge! JP; Waters RL; Maliomar E Dorsal myelotomy for relief of spasticity in spinal cord injury patients. *Clii Orthop* 1985;192:137-44.
67. Francisco GE; Boake C. Impmvement iii waljing speed iii stroke spasic hemiplegia after untrathecal baclofen therapy: apmiimnary study. *Ardi [Mad Rehabil* 2003 Aug\$4(8):1194-99.
68. Francisco,GE;Ivanhoe,CB. Pharmacologicmanagement ofspasticityinadulis withbrain injury *Phys Med Rehabil Clin* 1997\$(4):707-31.
69. Fried CW, Fried KM. Spinal cord injury and use of botulinum toxin iii reducing spasticity *Phys Med Rehabil Clin N Am*, 2003;14901-10.
70. Fucs PMMB, Svartman C, Kertzunan PF, Assumpção RMC. Treatment of the painful chronically dislocated and subluxated hip iii cerebral paisy with hip arthrodesis. *J Pediatr Orthop*, 2003;23:519-34.
71. Fucs PMMB; Svartman C; Kertzman PF. Tratamento do quadril subluxado e luxado na paralisia cerebral. *Rev. liras Orthop*. 1998;33:15-9.
72. Gaebler-Spira D; Revivo G: The use of botulinuni toxin in pediatric disorders. *Phys Mcd Rehabil Cli NorthAm* 2003;14(4):703-725.
73. Gage JR, Perry J, Hicks RR, Koop S, Wernzt J. Rectus femoris transfer to improve knee function of children wirh cerebral paisy. *Devei Mcd Cliii Neurol*, 1987;29:159-66.
74. Gamble JG; Rinsky LA; Bieck EE. Established hip dislocations. In: *Children withh cerebral paisy*. *Clin Orthop*. 1990;253: 90-9.
75. Gau Y, Lonstein J, Winter R, Koop S, Denis F. Luque Galveston procedure for corrtion and stabilization of neuromuscular scoliosis and pelvic obliquity: a review of 68 patients. *Journal of Spinal Disorders*, 1991;4:399.
76. Graham HK. Paunful hip dislocation iii cerebral paisy. *Lancet*, 2002;359:907-8.
77. Grahon HK. Botulinum toxin type A management os spasticity in context of orthopedic surgery for children with spastic cerebral paisy. *Euro J Neurol* 2001;8(S5):30-39.
78. Green NE; Griffin PP. Split posterior tibial tendon transfer iii spastic cerebral paisy. *J Bone Joint Surg*. 1983;65:748-10.
79. Gilmartin R, Bruce D, Storrs BB, Abbott R, Krach L, Ward J, Bloom K, Brooks WH, Johnson DL, Madsen JR, McLaughhn JF, Nadeil J. Intratecal baclofen for management of spastic cerebral paisy: multicenter trial. *J Child Neurol* 2000;15:71-7.
80. González MF. La hipoterapia, una alternativa en rehabilitación. *Rev Iberoam Rehab Mcd*. 1996;49:53-55.
81. Gracies JM, Eiovic E, McGuire JR, Nance P& Siinpson DM. Traditional Pharmacologic Treatments for Spasticity Part 11: Systemic Treatments. ia Spasticity - We Move Self Study Activity. Mayer NH & Simpson DM eds.9/2002, chap.6:65-93.
82. Gracies JM; Elovic E; McGuireJR; Nance P; Simpson DM. Traditional pharmacologic treatments for spasticity part 11: systemic treatments. lii Spasticity — We Move Self Study Activity. Mayer NH & Simpson DM eds.9/2002, chap.6:65-93.
83. Graham HK, Selber P. Musculoskeletal aspects of cerebral paisy. *J Bone Joint Surg*, 2003;85-B: 157-66.54.
84. GreeneWB, Heckman JD. The measument of joint motion. *AAOG*.1994.
85. Growdon JH, Nader TM, Schoenfelk J; Wurtman RJ. L-threonune iii the treatment of spasticity *Clin Neuropharmacol* 1991; 14(5): 403-412.
86. GuilleJT, Betz RR, Randal R, Balsara RIC,RohintonK, Mulcahey MJ, D'Andre LP Clements DH. The feasibility, safety and utility of vertebral wedge osteotomies for the fusionless treatment of paralytic scoliosis. *Spune*, 2003;28 (205):266-74.
87. Hae-Ryong S, Carroli NC. Femoral varus derotation osteotomy with or without acetabuloplasty for unstable hips iii cerebral paisy. *J Pediatr Orthop*, 1998;18:62-5.
88. Heisel P; McGee J; Graveline CH. Physical management of spasticity. *J Chiid Neurol* 2001;16:24-30.
89. Hesse S. Rehabilitation of gait after stroke: evaluation, principles of therapy, novel treatment approaches, and assistiva devices. *Geriatr Rehabil*. 2003;19(2):109-26.
90. Hesse S; Schulte-Tiggas G; Konrad M; Bardeleben A; Werner C. Robot-assisted arm trainer for the passive and active practico bilateral forearm and wrist movements ia hemiparetic subjective. *Arch Phys Mcd Rehabil*. 2003 Jun;84(6):915-20.
91. Hesses S: Rehabilitation of gait af ter stroke. Evaluation, principais of therapy, novel treatment approaches and assistive devices. *Geriatric Rehab* 2003;19(2).
92. Hinderer SR; Dixon K. Physiologic and clinical monitoring of spastic hyper-tonia. *Phys Mcd Rehabil Clin North Am* 2001 Nov;12(4):733-46.
93. Hoffer MM; Arakat G; Koffman M. A 10 year follow up of split anterior tibial tendon transfer ia cerebral palsied patients with spastic equinovarus deformity. *J Pediatr Orthp* 1985;5:432-34.
94. Holf AL. Changes iii muscles and tendons due neural motor disorders: implications for therapeutic intervention. *Neural Plast*. 2001;8(1-2-):71-81.
95. HoultramJ; Noble I; Boyd RN; Corryl; FlettP; Graham HK. Botulunum toxin type A iii the management of equinus ia children with cerebral paisy: an evidence based economic evaluation. *Eur J Neurol* 2001;8(5):194-202.
96. Hui JHP, Goh JCH, Lee EH. Biomechanical study of tibialis anterior tendon transfer. *Clin Orthop*, 1998;349:249-55.
97. hntrenacional Association of the Study of pain: classificacion of chronic pain. *Paun suppl* 1986;3:51.
98. Jacobs JM. Management options for the child eith spastic cerebral paisy. *Orthop Nurs* 2001 May Jun;20(3):53-9;quiz 59-61.
99. Jozefczyk PB. The managemnt of focal spasticity Cliii *Neuropharmacol*. 2002 May/June;25(3):158-73.
100. JozwiakM, Marciniak W, Piontekt, Pietrzak S. Dega's transiiaic osteotomy iii the treatment of spastic hip subluxation and dislocation iii cerebral paisy. *J Pediatr Orthop* 2000;9:257-64.
101. Katz-Leurer M; Shochina M; Carmeli E; Friediander Y. The influence of early aerobic training on functional capaciting ia patients with cerebrovascular accident at the stage. *Arch Phys Mcd Rehabil*. 2003 Nov;84(11):1609-14.
102. Kay RM, Rethlefsen AS, Skaggs D, LeetA. Oulcome of medial versus combined medial and lateral hamsiring lengtheningsurgeryin cerebral paisy *Orthop*, 2002;22.169-72.
103. Keravel Y. Drug pump tecnical discutions. In: *Neurosurgery for spasticity*. Sindou Mil, Abott R, Keravel Y. Springer Verlagwieri New York 1990:97-10:1pp.
104. Keren O; Reznik J; Groswasser Z. Combined motor distuibances following severe traumatic brain ir an integrative long-term treatment approach. *Brain Inj*2001 Jul15(7):633-38.
105. Kirk WD, Gleen E, Lipton BA, Milier F. Cerebral pals *Curr Opin Pediah* 19979:81-9.
106. Kila M; Goodkin DE. Droga used to freat spasticity. *Drugs*, 2000 Mar 59(3):487-495.





107. Kling TF; Kaufer H; Hensinger RN. Split posterior tibial tendon transfer in children with cerebral spastic paralysis and equinovarus deformity. *J Bone Joint Surg*, 1985;67A:186-94.
108. Koman LA, Mooney JF, Smith B et al. Management of cerebral palsy with Botulinum A Toxin: preliminary investigation. *J Pediatr Orthop* 1993; 13:489-95.
109. Koman LA; Paterson S; Balkrishnan R. Spasticity associated with cerebral palsy in children. Guidelines for the use of botulinum A toxin. *Paediatric Droga* 2.
110. Kralj A; Acinovic R; Stanic U. Enhancement of hemiplegic patients rehabilitation by means of functional electrical stimulation. *Prosthetics and Orthotics International*. 1993;3&226-30.
111. Kroin JS; Ali A; York M; Penn RD. The distribution of medication along the spinal cord after chronic intrathecal administration. *Neurosurgery* 1993;33:226-30.
112. Lance JW. Pyramidal and extrapyramidal disorders, in Shahani DT. [In CNS Disorders: central EMG, Boston Butterworth, 1984.
113. Lataste J; Fume M, Dav C & Greves L. Comparative profile of tizanidine in the management of spasticity. *Neurology* 1994 Nov;44(11 Suppl 9): S53-59.
114. Laudocier M; U H. Recovery of walking after spinal cord injury. *Neurologia*. 1997;72:249-55.
115. Lazarthes Y; Salierin-Caute B; Verdic JC; et al. Chronic intrathecal baclofen administration for contralateral spasticity. *J Neurosurg*. 1990;72:393-402.
116. Le Cuiller J; Le Claire G. Air adaptation. *Mcd Phys*. 1998;41:107-13.
117. Lechner HE; Feidhaus S; Gudmundsen L; Hegemann D; Michel D; Zäch CA; Knecht H. The short-term effect of hippotherapy on spasticity in patients with spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2003;41(9):502-505.
118. Lee SU; Bang MS; Han TR. Effect of cold air therapy in relieving spasticity applied to spinalized rabbits. *Spinal Cord*. 2002 Apr;40(4):167-73.
119. Lianza S; Koda L. Avaliação clínica da incapacidade. *Tu: Medicina de reabilitação. Cap 2* pp11- cd Guanabara Koogan, 3ª ed 2001.
120. Lianza S. Estimulação elétrica funcional. *Tese de Livre Docência Universidade Federal do Rio de Janeiro*, 1990.
121. Lianza S. Estimulação elétrica funcional — FES e reabilitação. 2ed. Atheneu, São Paulo-SE 2003.
122. Lianza S. Órteses de propulsão recíproca na reeducação da locomoção em pacientes com lesão medular. *Tese de Doutorado em Medicina*, 1997.
123. Lianza S; Koda LC. Avaliação da capacidade. *ia: Lianza S. Medicina de Reabilitação 3ª ed*, Guanabara Koogan, 2001.
124. Liggio FJ, Kruse R. Tibialis posterior tendon transfer with concomitant distal derotational osteotomy in children with cerebral palsy. *J Pediatr Orthop*, 2001;21:95-101.
125. Lima CLA, Fonseca LE. Paralisia cerebral. *Rio de Janeiro, Guanabara Koogan*. 2004;119p;129p.
126. Lima CLA; Fonseca LF. Paralisia Cerebral. *Rio de Janeiro. Guanabara Koogan*. 2004; 163.
127. Lima CLA; Fonseca LF. Paralisia Cerebral. *Rio de Janeiro, Guanabara Koogan*. 2004; 55.
128. Linacre JM, et al. The structure and stability of the functional independence measurement. *Arch Phys Med Rehabil*. 1994;75:127-132.
129. Lipton GE, Letonoff EJ, Dabuey KW, Miller F, McCarthy DC. Correction of sagittal plane spinal deformities with nitroind instrumentation in children with cerebral palsy. *J Bone Joint Surg*. 2004;86-A, 12:2349-57.
130. Livshits A; Rappaport ZH; Livshits V; Gepstein R. Surgical treatment of painful spasticity after cord injury. *Spinal Cord* 2002;40:161-66.
131. Lonstein J, Arkbanian BA. Operative treatment of spinal deformities in patients with cerebral palsy or mental retardation. *J Bone Joint Surg*, 1983;65:43-55.
132. Lonstein J.E.: "Cerebral Palsy" in *The Pediatric Spine: Principles and Practice*. New York. S.L. Weinstein 1994;977-98.
133. Losten J; Heck K. Hip dislocation and subluxation in cerebral palsy. *J Pediatr Orthop* 1986;5:521-26.
134. Luque ER. Segmental spinal instrumentation for correction of scoliosis. *Clin Orthop*, 1982;163:1-92.
135. Lyon Université, 1995
136. Mahoney FL, Barthel D. Functional evaluations The Barthel Index. *Maryland State J* 1965;14:61-65.
137. Malouin F; Richards CL; McFadyen B; Doyon J. Nouvelles perspectives de réadaptation motrice après un accident vasculaire cérébral. *Médecine/Sciences* 2005 Oct, 19(10):1-7.
138. Maus RA. The clinical use of stride measurements. *Bull Prosthet Res* 1991;10(1) 286.
139. Maritz NG, Muir FO & Pompe Van Meerderoort HF. Piracetam in the management of spasticity in cerebral palsy. *Safr Mcd J* 1978;53: 889-891.
140. Mauritz KH. Gait training in hemiplegia. *For] Neuro* 2002 May;9(1):23-9.
141. Mayer N. Clinicophysiological concepts of spasticity and motor dysfunction in adults with an upper motoneuron lesion. In: Spasticity: etiology, evaluation, management and role of botulinum toxin. *We move*. September 2002.
142. Mayo NM; Kornner-Bitensky NA; Becker R. Recovery time of independent function post-stroke. *Am J Phys Med Rehabil* 1991;70:5-12.
143. Mosca VS. Calcaneal lengthening for valgus deformity of the hindfoot. *J Bone Joint Surg*, 1995;77:500-11.
144. Moseley AM; Stark A; Cameron ID. Treadmill training and body weight support for walking after stroke. *Stroke*. 2003;34:3006.
145. Müller H. Treatment of severe spasticity: result of a multicenter trial conducted in Germany involving the intrathecal infusion of baclofen by an implantable drug delivery system. *Dev Med Child Neurol*. 1992;34:739-45.
146. Murphy AN; Irwin MCN; Iloff C. Intrathecal baclofen therapy in children with cerebral palsy: efficacy and complications. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83:1721-25.
147. Nadvornik P. Effect of longitudinal myelotomy on spasticity of lower limbs and urinary bladder. *Sb Ved Pr Lek Sak Kariovy Univ* 1959;2:77, abstracted, *Excerpta Med* VIII 1961;14:3876-82.
148. Neistadt ME, Crepeau EB. *Terapia Ocupacional Willard & Spackman*. Ed Guanabara Koogan S.A. 2002, 18
149. Nielsten JF. A new treatment of spasticity with repetitive magnetic stimulation in multiple sclerosis. *J Neuro and Neurosurg and Psych* 1995;58(2): 254-255.
150. Nogen AG. Medical treatment for spasticity in children with cerebral palsy. *Childs Brain* 1976;2(5):304-308.
151. McLaughlin JF, Bjornson KF, Astley SJ et al. The role of selective dorsal rhizotomy in cerebral palsy: critical evaluation of a prospective series. *Dev Med Child Neurol*. 1994;36:755-69.
152. Meythaler JM. Concept of spastic hypertonia. *Phys Med Rehab Clin NA*, 2001, 12(4):725-32.
153. Meythaler JM; Guin-Renfroe S; Grabb P; Hadicy MN. Long-term continuously infused intrathecal baclofen for spastic-dystonic hypertonia in traumatic brain injury: 1-year experience. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80:13
154. Meythaler JM; McCary A; Hadley MN. Prospective assessment of continuous intrathecal infusion of baclofen for spasticity caused by acquired brain injury: a preliminary report. *J Neurosurg*. 1997;87:415-19.
155. Middleton JW, Siddali PJ, Waiker S, Molloy AR & Rutkowski SB. Intrathecal clonidine and baclofen in the management of spasticity and neuropathic pain following spinal cord injury: a case study. *Arch Phys Med Rehabil* 1996;77: 824-826.
156. Müller F; Cardoso Dias R; Dabney KW; Lipton GE; Triana M. Soft-tissue release for spastic hip subluxation in cerebral palsy. *J Pediatr Orthop*, Sep-Oct 1997;17(5):571-84.
157. Millet MF et al. Neurochirurgie dans les paraspastiques. Résultats à moyen terme de la radiculotomie postérieure sélective. In *Simon L (ed) Actualités en Rééducation Fonctionnelle et Réadaptation*. Paris, Masson 1981;76-85pp.
158. Moreau M, Cook PC, Ashton B. Adductor and psoas release for subluxation of the hip in children with spastic cerebral palsy. *J Pediatr Orthop*, 1995;15:672-6.
159. Mortenson PA and Eng JJ. The use of casts in the management of joint mobility and hypertonia following brain injury in adults: a systematic review. *Phys Ther*. 2003 July;83(7):648-58.
160. Ong HT, et al.: Comprehensive management of spasticity in cerebral palsy: role of physical therapy and other adjunctive treatments. *Singapore Paediatr J* 2001;43 (4) 133-136.
161. Orsnes GB, Sorensen PS, Larsen K & Ravborg M. Effect of baclofen on gait in spastic MS patients. *Acta Neurol Scand* 2000 Apr;101:244-248.
162. Papadonikolakis AS, Vekris MD, Korompias JPK, Ristanis SE, Soucacos PN. Botulinum A toxin for treatment of lower limb spasticity in cerebral palsy. *Acta Orthop Scand* 2003; 74(6):749-755.





163. Pauri F; Boffa L; Casseta E; Pasqualetti P; Rossini M. Botulinum toxin type A treatment in spasticity increases the central conduction time to brain stimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1999;51(suppl):250
164. Peacock WJ; Arens LJ; Berman B. Cerebral palsy spasticity. Selective posterior rhizotomy. *Pediatr Neuroc*. 1987;13:61-6.
165. Penn RD et al. Intrathecal baclofen for severe spina spasticity. *N Eng J Med* 1989;320:1517-21.
166. Penn RD, Kroin, JS. Long-term intrathecal baclofen infusion for treatment of spasticity. *J Neurosurg*. 1987;66:181-85.
167. Perrigot M; Bergego G; Fakks G; Bastard J. Hemiplégie vasculaire. Bilan et éléments de pronostic de la reeducation. *Ann Mcd Phys*. 1980;23:229-41.
168. Perry, J. Gait analysis; normal and pathological function. Slack, New Jersey 1992.
169. Perry J. Distal rectus femoris transfer. *Develop Med Child Neurol*, 1987;29:153-8.
170. Pirpiris M, Trivett A, Ilaker R, Rodda J, Natrass GR, Graham HK. Femoral derotation osteotomy in spastic diplegia proximal or distal ? *J Bone Joint Surg*, 2001;85-B:263-71.
171. Pohl M; Ruckriem S; Melirholz J; Ritschel C; Strik H; Pause MR. Effectiveness of serial casting in patients with severe cerebral spasticity: a comparison study. *Arch Phys Mcd Rehabil* 2002 Jun;83(6):784-90.
172. Rathjen KE, Mubarak SJ. Calcaneal-cuboid-cuneiform for the correction of valgus foot deformities in children. *J Pediatr Orthop*, 1998;18:775-82.
173. Rawicki B. Treatment of cerebral origin spasticity with continuous intrathecal baclofen delivered via an implantable pump: long-term follow-up review of 18 patients. *J Neurosurg* 1999;91:733-6.
174. Rémy-Néris O; et al. Kinésithérapie médecine physique réadaptation. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris)*. 1997;26:10-11.
175. Rémy-Néris O; Tiffreau V; Bouiian S; Bussel B. Intrathecal baclofen in subjects with spastic hemiplegia: assessment of the antispastic effect during gait. *Arch Phys Mcd Rehabil* 2003;84:643-50.
176. Rethlefsen S, Tolo VT, Reynolds RA, Kay R. Outcome of hamstring lengthening and distal rectus femoris transfer surgery. *J Pediatr Orthop*, 1999;8:75-9.
177. Rinsky LA. Surgery of spinal deformity in cerebral palsy Twelve years in the evolution of scoliosis management. *Clin Orthop* 1990;253:100-9.
178. Rossi Pw. Treatment of spasticity. In: Good DC; Couch JR, eds. *The handbook of Neurorehabilitation*. New York: Marcel, Dckker, Inc. 1994:197-218.
179. Roth EJ; Heinemann AW; Lovel LL; Harvery RL. Impairment and disability. *Arch Mcd Phys Rehabil*. 1998;79:329-35.
180. Saleh M, Murdoch G. In defence of gait analysis. *J Bone Joint Surg* 1985;67b :237-41.
181. Satkunam LE. Rehabilitation medicine: 3. management of adult spasticity. *Med Assoc J* 2003 Nov 25;169(11):1173-1179.
182. Settecerri II, Karol LA. Effectiveness of femoral varus osteotomy in patients with cerebral palsy. *J Pediatr Orthop*, 2000;20:776-80.
183. Shaitor VM; Bogdanov OV. EEG in patients with infantile cerebral palsy before and after the treatment by method of functional biofeedback. *Zh Nevropatol Psikhiatr Im S S Korsakova*. 1991;91(8):12-4.
184. Silver RL, Rang M, Chan J, Garza L. Adductor release in nonambulant children with cerebral palsy. *J Pediatr Orthop*, 1985;5:672-7.
185. Sindou M; Mertens P. Neurosurgical management of spasticity In Schideck HH, eds *Operative Neurosurgical Techniques vol2, 3ed*, Philadelphia. WB Saunders: 1995;1661-167.
186. Singer BJ; Singer KP; Allison GT. Evaluation of extensibility passive torque and stretch reflex responses in triceps surae muscle following serial casting to correct spastic equinovarus deformity. *Brain Inj*. 2003 Apr;17(4):309-24.
187. Soni BM; Mani RM; Oo T; Vaidyanathan S. Treatment of spasticity in a spinal cord-injured patient with intrathecal morphine due to intrathecal baclofen tolerance — a case report and review of literature. *Spinal Cord* 2003;41:586-89.
188. Steinbok P. Neurosurgical Management of hypertonia in children. *Neurosurg* 2002;12(1):63-78.
189. Stem P & Bokonji C R. Glycine therapy in 7 cases of spasticity *Pharmacology* 1974; 12:117-119.
190. Sutherland DH, Sarati M, Abel ME Treatment of stiff knee gait in cerebral palsy: A comparison by gait analysis of distal rectus femoris transfer versus proximal rectus release. *J Pediatr Orthop*, 1990;10:433-41.
191. Svartman C. Artrodese de quadril: procedimento de salvação no estágio final da doença do quadril na paralisia cerebral. São Paulo, 2004, Doutorado, Fac. Ciências Médicas da Sia. Casa de São Paulo.
192. Sylvester A; Sadiq SA Long-term use of intrathecal baclofen in ambulatory patients with spasticity *Neurology* 2001;56(3):26.
193. Synder M, Kuniar SJ, Stecyk MD. Split tibialis posterior tendon transfer and tendo-Aquillis lengthening for spastic equinovarus feet. *J Pediatr Orthop*, 1993;13:20-23.
194. Teive HG, Zonta M, Kumagai Y. Tratamento Espasticidade. *Arq Neuro Psiquiatr* 1998;56(4):852-58.
195. Teixeira E. *Terapia ocupacional Led Rocca*, São Paulo, 2003.
196. Thometz J, Simon S. Progression of scoliosis after skeletal maturity in institutionalized adults who have cerebral palsy. *J Bone Joint Surg*, 1988;70-A: 1290-6.
197. Tilton AH; Maria BL. Consensus statement on pharmacotherapy for spasticity *J Child Neurol*, 2001;16(1):66-67.
198. Tilton, AH; Maria, BL: Consensus statement on pharmacotherapy for spasticity. *J Child Neurol*, 2001;16(1):66-67.
199. Trombly CA. Seleção e análise das atividades. In: *Terapia Ocupacional para disfunção física*. Ed. Santos. São Paulo-SP. 1998:243.
200. Ubhi T. Treatment of paediatric cerebral palsy with Dyspost. *Hosp Med* 2000, 61 (10):718-721.
201. Van Schaeuybroeck P, Nuttirk B, Lagae L, Schrijvers E, Borghgraef C, Feys P. Intrathecal Baclofen For intractable cerebral spasticity: a prospective placebo-controlled, double-blind study. *Neurosurgery* 2000;46(3):603-9.
202. Vogt T, 2000; Vogt 1. Optimierte therapie des spastischen syndromes durch kombination von intrathekalem baclofen mit botulinumtoxin. *Nervenarzt*, 2000;71(12):1007-11.
203. Voiler B. et al. Treatment of the spastic drop foot with botulinum toxin type A in adult patients *Pain Dig* 2002;12(2):85.
204. Voith EA, Schwartz RH. Medicinal applications of delta 9-tetrahydrocannabinol and marijuana. *Ann Intern Med* 1997; 126(10):791-798.
205. Wang RY Tsai MW; Chan RC. Effects of surface spinal cord stimulation on spasticity and quantitative assessment of muscle tone in hemiplegic patients. *Am J Phys Med Rehabil*. 1998;77:282-87.
206. Ward A, Chaffman MO & Sorkin EM. Dantrolene: a review of its pharmacokinetic properties and therapeutic use in malignant hyperthermia, the neuroleptic malignant syndrome and an update of its use in mande spasticity *Drugs* 1986; 32;130-136.
207. Ward AB. A summary of spasticity management — a treatment algorithm. *Eur J Neurology* 2002;9(1):48-52.
208. Weber W. Die Behandlung der spinalen paraspastik unter besonderer berücksichtigung der longitudinalen myelotomie (Bischof) *Med Monatsschr*. 1955;9:510.
209. Werring DJ; Richardson D; Sheehan G; Desai M; Edwards S; Greenwood R; Thompson AJ. A double blind, placebo controlled trial to evaluate the role of electromyography guided botulinum toxin type A in adults with focal limb spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;69(3):413.
210. Wills CA; Hoffer MM; Perry J. A comparison of foot switch and EMG analysis of varus deformities of the feet of children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1988;30:227-31.
211. Winter, DA. Concerning the scientific basis for the diagnosis of pathological gaits and for rehabilitation protocols *J Phys Ther* 1985;37:245-52.
212. Yablon SA. Botulinum neurotoxin intramuscular chemodenervation — role in the management of spastic hypertonia and related motor disorders. *Phys Med Rehabil Clin North Am* 2001; 12(4): 833-74.
213. Yang et al.: Effect of Botulinum toxin type A on cerebral palsy with upper limb spasticity *Am. J. Phys Med Rehabil*. 2003, april 82(4): 284-289.
214. Young R. Spasticity a review. *Neurology* 1994; 44(9):S12-20.
215. Zancoli ER. Surgical management of the hemiplegic spastic hand in cerebral palsy. *Surg Clin North Pura* 1981;61:395.
216. Zancoli ER; Goldner JL.; Swanson AB. Surgery of the spastic hand in cerebral palsy. Report of the Committee on Spastic Hand Evaluation. *J Hand Surg* 1983;8:766-72.

