

Diagnóstico e Tratamento da Espasticidade

*Sociedade Brasileira
de Medicina Física e Reabilitação*

Elaboração Final: 28 de Maio de 2001

Autoria: Lianza S, Pavan K, Lourenço AF, Fonseca AP, Leitão AV, Musse CAI, Santos CA, Masiero D, Quagliato E, Fonseca Fº GA, Granero LHM, Gianni MAC, Gal PLM, Rosetto R, Belizzi D, Greve JMD, Sposito MMM



DESCRIÇÃO DO MÉTODO DE COLETA DE EVIDÊNCIAS:

Foram identificados 130 artigos na pesquisa de referências bibliográficas, realizada na base de dados MEDLINE (U.S. National Library of Medicine) usando os descritores (Mesh terms): spasticity; brain injury; cerebral palsy; stroke; muscle spasticity; spinal cord injuries; disability. Foi realizada a busca de referências cruzadas e selecionados artigos mais relevantes.

GRAU DE RECOMENDAÇÃO E FORÇA DE EVIDÊNCIA:

- A: Grandes ensaios clínicos aleatorizados e meta-análises.
- B: Estudos clínicos e observacionais bem desenhados.
- C: Relatos e séries de casos clínicos.
- D: Publicações baseadas em consensos e opiniões de especialistas.

OBJETIVOS:

1. Definir diretrizes no diagnóstico da espasticidade e seus efeitos incapacitantes;
2. Definir diretrizes da avaliação qualitativa e quantitativa da espasticidade;
3. Definir diretrizes de tratamento de espasticidade.

PROCEDIMENTOS:

1. Caracterização da espasticidade;
2. Avaliação da espasticidade;
3. Espasticidade: princípios de tratamento;
4. Medicina Física aplicada à espasticidade;
5. Tratamento medicamentoso;
6. Tratamento cirúrgico.



INTRODUÇÃO

A espasticidade é um distúrbio freqüente nas lesões congênitas ou adquiridas do Sistema Nervoso Central (SNC) e afeta milhões de pessoas em todo o mundo¹(D). Pode ser causa de incapacidade por si só, afetando o sistema músculo esquelético e limitando a função motora normal. Inicialmente, dificulta o posicionamento confortável do indivíduo, prejudica as tarefas de vida diária como alimentação, locomoção, transferência e os cuidados de higiene. Quando não tratada, causa contraturas, rigidez, luxações, dor e deformidades²⁻⁵(B).

A definição mais aceita da espasticidade é que se trata de uma desordem motora, caracterizada pela hiperexcitabilidade do reflexo de estiramento com exacerbação dos reflexos profundos e aumento do tônus muscular^{5,6}(D).

A espasticidade surge em situações clínicas tais como: acidente vascular cerebral, paralisia cerebral, lesões medulares, neoplasias, trauma crânio-encefálico, doenças heredo-degenerativas e desmielinizantes entre outras alterações do neurônio motor superior¹(D).

Na avaliação objetiva da espasticidade podemos utilizar indicadores quantitativos e qualitativos para identificar os padrões clínicos de disfunção. Os testes visam tanto a mensuração da espasticidade em si (tônus muscular), quanto a sua repercussão funcional:

1. Escala Modificada de Ashworth: é a escala mais amplamente utilizada na avaliação da espasticidade forma rápida nas diversas articulações^{5,7-11}(B).

2. Goniometria: mensurada pela medida do arco de movimento articular¹²(D).

3. Marcha: nos pacientes deambuladores pode ser avaliada desde uma observação clínica até as formas mais detalhadas como o laboratório de marcha. Outro instrumento utilizado no laboratório de marcha é a eletromiografia dinâmica¹³(D).

4. Testes de avaliação das habilidades do membro superior e da dinamometria da preensão^{14,15}(B).



5. Medida da Independência Funcional (MIF): para demonstrar as alterações das habilidades nas atividades de vida diária¹⁵(B).

6. Índice de Barthel: também é um método quantitativo de avaliação do grau de independência nas atividades de vida diária¹⁵(B).

7. Escala Visual de Analogia de Dor: nos pacientes em que a espasticidade produz dor é uma medida válida para quantificá-la¹⁶(D).

8. Avaliação quantitativa da Força Muscular: pode-se utilizar o teste de força muscular¹⁷(D) ou miometria com dinamômetros manuais¹⁸(B).

ESPASTICIDADE: PRINCÍPIOS DE TRATAMENTO

Há evidências que autorizem citar quatro princípios que devem ser levados em consideração no tratamento da espasticidade¹⁹(B):

- Não existe um tratamento de cura definitiva da lesão;
- O tratamento é multifatorial visando diminuição da incapacidade;
- O tratamento deve estar inserido dentro de um programa de reabilitação;
- O tempo de tratamento deve ser baseado na evolução funcional.

MEDICINA FÍSICA APLICADA NA TERAPÊUTICA DA ESPASTICIDADE

O tratamento da espasticidade através de recursos da medicina física não deve ser limitado a um número determinado de sessões, e sim baseado em evidências objetivas da evolução da capacidade funcional. A utilização dessas modalidades terapêuticas deve estar inserida dentro de um programa com metas e objetivos definidos²⁰(B).

CRIOTERAPIA

O efeito fisiológico do calor na espasticidade é controverso²¹(D).

CINESIOTERAPIA

A cinesioterapia é uma modalidade terapêutica de consenso na literatura para o controle da espasticidade. É utilizada em todas as fases do quadro clínico que gera a espasticidade sendo a base da reabilitação.

A cinesioterapia atua na prevenção de incapacidades secundárias e na reeducação neuromotora^{7,22}(A).

MECANOTERAPIA

É o uso de equipamentos para a realização de atividades cinesioterápicas²³(D).

Biofeedback (Técnica de Retroalimentação)²⁴(D).

ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA FUNCIONAL

A FES é indicada na espasticidade leve a moderada, independente do tempo de lesão, com melhores resultados nas lesões corticais. Na lesão medular os melhores resultados são observados nas lesões incompletas²⁵⁻²⁷(C).

ÓRTESES

Órteses são dispositivos que no controle da espasticidade são utilizadas para posicionamento e funcionalidade.

As órteses podem ser indicadas em todas as fases do processo de reabilitação. Devem ser modificadas, substituídas ou adaptadas conforme a idade, demanda funcional e evolução do quadro. A indicação e o uso adequados das órteses convencionais e elétricas melhora a relação do custo benefício dos programas de reabilitação, reduz o risco de complicações e a necessidade de intervenções cirúrgicas^{25,28,29}(C).

TERAPIA OCUPACIONAL

A terapia ocupacional tem como objetivo diferenciado a capacitação do indivíduo nas atividades da vida diária e da vida prática.

Existem evidências que é um recurso terapêutico para o desenvolvimento funcional de pacientes espásticos^{24,29}(C).

OUTRAS FORMAS TERAPÊUTICAS

Estudos observacionais de outras modalidades de tratamento como a hidroterapia e a equoterapia têm mostrado resultados iniciais satisfatórios³⁰(C).

TRATAMENTO MEDICAMENTOSO

PROCEDIMENTOS SISTÊMICOS

Existem no mercado hoje diversos medicamentos utilizados para o relaxamento muscular.

Os agentes farmacológicos mais utilizados são: Baclofen, Benzodiazepínicos, Dantrolene Sódico, Clonidina e Tizanidina³¹⁻³⁷(A).

PROCEDIMENTOS LOCAIS E REGIONAIS

Os tratamentos locais e regionais são representados por neurólises químicas. Estes são procedimentos realizados pelo médico,

onde se injeta medicamento específico sobre os nervos ou sobre os músculos^{21,38-46}(B).

NEURÓLISE COM FENOL

O fenol acarreta uma axoniotmese química, destruindo a bainha de mielina das fibras, com preservação do tubo endoneural, diminuindo o tônus muscular.

Os procedimentos com o fenol são indicados na neurólise de nervos motores. Em caso de nervos mistos, esta interrupção pode gerar um estímulo nociceptivo interpretado na forma de dor no território denervado. A incidência de disestesia é de 10% a 30%^{38,39}(D)^{40,41,45}(B).

NEURÓLISE POR TOXINA BOTULÍNICA

A neurotoxina mais empregada clinicamente é a toxina botulínica tipo A (TBA). Esta toxina atua bloqueando a liberação da acetilcolina na terminação pré-sináptica.

Os efeitos iniciais da TBA podem ser observados entre o 3º e o 10º dia após a aplicação. A neurólise com TBA está indicada nas condições listadas no Quadro 1 e tem suas contra-indicações listadas no Quadro 2⁴⁰⁻⁴⁷(B).

Quadro 1: Indicações da neurólise com TBA

Hipertonia espástica em grupos musculares ou músculos localizados interferindo nas atividades de vida diária, ou hipertonia de antagonistas interferindo nas atividades funcionais

Falha dos métodos conservadores no controle da amplitude de movimento com risco de deformidade

Efeitos adversos da medicação oral ou falha no controle da espasticidade por meio de medicamentos via oral



Quadro 2: Contra-indicações para a neurólise com TBA

Absolutas	Relativas
Alergia conhecida ao medicamento	Doença neuro-muscular associada
Infeção no local	Coagulopatia associada
Gravidez	Falta de colaboração do paciente para o procedimento global
	Contraturas fixas
	Lactação
	Uso de potencializadores como aminoglicosídeos

Em relação à técnica e equipamento necessário para o procedimento, devemos considerar^{5,21,38,39,47} (B):

- A aplicação pode ser feita sob eletroestimulação e ou eletromiografia, de modo a localizarmos os pontos motores com precisão, especialmente em músculos de difícil acesso;
- A técnica de aplicação em múltiplos pontos parece promover melhores resultados;
- Podemos injetar mais de um músculo no mesmo procedimento, desde que as doses de medicamento disponíveis sejam adequadas para cada músculo injetado;
- A critério médico, o procedimento deve ser realizado sob sedação ou anestesia geral;
- A colocação de gessos pode ser considerada após a neurólise com TBA com o objetivo de alongar o músculo relaxado.

PROCEDIMENTOS CIRÚRGICOS NA ESPASTICIDADE

Os procedimentos cirúrgicos podem ser realizados sobre o Sistema Nervoso Central (SNC), Sistema Nervoso Periférico (SNP) ou no Sistema Músculo Esquelético (SME).

NEUROCIRURGIA

Medicação Intratecal

O baclofen intratecal está indicado nos casos de espasticidade grave, de origem medular⁴⁸⁻⁵² (A) e cerebral⁵³⁻⁶¹ (A).

Rizotomias

Rizotomia Dorsal Seletiva

Está indicada nos casos de espasticidade grave. Apresenta como vantagens o baixo custo, baixos índices de complicações, não sendo necessários controles neurocirúrgicos subsequentes. Como desvantagens podemos citar que é um método ablativo, irreversível, que não permite ajustes e não atua na distonia⁶²⁻⁷⁴ (B).

Neurotomia Periférica (Seção Mecânica e por Radiofrequência)

Indicada principalmente para nervos motores, mais indicada para o tratamento da espasticidade focal do que a generalizada⁷⁵(D).

Mielotomia

A mielotomia deve ser considerada somente para aqueles casos refratários a todas outras formas de tratamento menos agressivas⁷⁶(C).

Estimulação Medular

Técnica em que se implanta eletrodo para estimulação elétrica na região epidural cervical. Apesar de alguns trabalhos mostrarem efeito positivo, com a estimulação do corno posterior

da medula cervical para o tratamento da espasticidade, não há consenso quanto a utilização deste método a longo prazo na literatura⁷⁷⁻⁷⁹(D).

Cirurgia do Sistema Músculo Esquelético

A maior parte das cirurgias em pacientes portadores de paralisia espástica é executada nos órgãos terminais: músculos e tendões⁸⁰⁻⁸²(D).

As cirurgias devem objetivar o desenvolvimento motor, a melhora postural, o desenvolvimento dos membros superiores e a qualidade da marcha, sempre buscando reduzir o gasto de energia e facilitando a melhora da qualidade de vida^{31,83-97}(B).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Braun RM, Botte MJ. Treatment of shoulder deformity in acquired spasticity. Clin Orthop 1999; 368:54-65.
2. Hinderer S, Gupta S. Functional outcomes measures to asses interventions for spasticity. Arch Phys Med Rehabil 1996; 77:1083-9.
3. Mall V, Heinen F, Linder M, et al. Treatment of cerebral palsy with botulinum toxin A: Funcional benefit and reduction of disability. Pediatr Rehabil 1997; 1:235-7.
4. Quagliato EMAB. Toxina botulínica A no tratamento da espasticidade em paralisia cerebral – aspectos práticos. In: Souza AMC, Ferraretto I, editores. São Paulo: Memnon; 1998. p.38-46.
5. Teive HG, Zonta M, Kumagai Y. Tratamento espasticidade. Arq Neuropsiquiatr 1998; 56:852-8.
6. Lance JW. Pyramidal and extrapyramidal disorders. In: Shahani DT, editor. Eletromyography in CNS disorders: central EMG. Boston: Butterworth; 1984.
7. Albany K. Physical and occupational therapy considerations in adult patients receiving botulinum toxin injections for spasticity. Muscle Nerve 1997; 6:221-31.
8. Ashworth B. Preliminary trial of carisoprodol in multiple sclerosis. Practitioner 1964; 192:540-2.

9. Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther* 1987; 67:206-7.
10. Gregson JM, Leathley M, Moore P, et al. Reliability of the tone assessment scale and the modified Asworth scale as clinical tools for assessing poststroke spasticity. *Arch Phys Med Rehabil* 1999; 80:1013-6.
11. Pisano F, Miscio G, Del Conte C, et al. Quantitative measures of spasticity in post-stroke patients. *Clin Neurophysiol* 2000; 111:1015-22.
12. Greene WB, Heckman JD. The clinical measurement of joint motion. *AAOS*, 1994.
13. Lianza S, Koda LC. Avaliação da capacidade. In: Lianza S, editor. *Medicina de reabilitação*. 3a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001.
14. Jebsen RH, Taylor N, Trieschemann RB. Objective and standardized test of hand function. *Arch Phys Med Rehabil* 1971; 50:311-9.
15. Pierson SH. Outcomes Measures in Spasticity management *Muscle Nerve* 1997; 6:36-46.
16. International Association of the Study of Pain. Classification of Chronic Pain 1986; 3-51.
17. Daniels and Worthingham's. *The Medical Research Council 1943, e Muscle testing: Techniques of manual examination*, 1995.
18. Penta M, Thonnard JL, Tesio L. Abilhand a rash - brult measure of manual ability. *Arch Phys Med Rehabil* 1998; 79:1038-42.
19. Mayo NM, Kornner-Bitensky NA, Becker R. Recovery time of independent function post-stroke. *AM J Phys Med Rehabil* 1991; 70:5-12.
20. Eyssette M. Dans quels délais se fait la reprise de la marche et faut-il poursuivre la rééducation au-delà du 13^o mois? *Ann Réadaptat Méd Phys* 1997; 40:131-7.
21. Barnes MP. Local treatment of spasticity. In: Ward CD, editor. *Clinical neurology rehabilitation of motor disorders*. London: Bailliere Tindal; 1993. p. 55-71.
22. Roth EJ, Heinemann AW, Lovell LL, et al. Impairment and disability. *Arch Med Phys Rehabil* 1998; 79:329-35.
23. Dombovy ML, Sandof BA, Basford JK. Rehabilitation for stroke. *Stroke* 1986; 17:363-9.
24. Trombly CA. Seleção e análise das atividades em terapia ocupacional para para disfunção física. São Paulo: Ed Santos; 1998. p. 243-8.
25. Kralj A, Acimovic R, Stanic U. Enhancement of hemiplegic patients rehabilitation by means of functional electrical stimulation. *Prosthet Orthot Int* 1993; 17:107-14.
26. Lianza S. Estimulação elétrica funcional [tese livre docencia]. Rio de Janeiro: Universidade Federal do Rio de Janeiro; 1990.
27. 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; 77:282-7.



28. Laudocer M, Chelco L, Barbean H. Recovery of walking after spinal cord injury. *Adv Neurol* 1997; 72:249-55.
29. Lianza S. Órteses de propulsão recíproca na redução da locomoção em pacientes com lesão medular [tese doutorado]; 1997.
30. Gonzáles MF. La hipoterapia, una alternativa en rehabilitacion. *Rev Iberoam Rehab Med* 1996; 49:53-55.
31. Bleck EE. Locomotor prognosis in cerebral palsy. *Rev Med Child Neurol* 1975; 17:18-25.
32. Davidoff RA. Antispasticity drugs: mechanisms of action. *Ann Neurol* 1985; 17:107-16.
33. Ono H, Mishima A, Ono S, et al. Inhibitory effects of clonidine and tizanidine on release of substance P from slices of rat spinal cord and antagonism by alpha - adrenergic receptor antagonists. *Neuropharmacology* 1991; 30:585-9.
34. Parke B, Penn RD, Savoy SM, et al. Funcional outcome after delivery of intrathecal baclofen. *Arch Phys Med Rehabil* 1989; 70:30-2.
35. Rossi PW. Treatment of spasticity. In: Good DC, Couch JR, editors. *The handbook of neurorehabilitation*. New York: Marcel Dekker; 1994. p. 197-218.
36. Sakellarides HT, Mital MA, Matza RA, et al. Classification and surgical treatment of thumb - in - palm deformity in cerebral palsy and spastic paralysis. *J Hand Surg* 1995; 20:428-431.
37. Wallace JD. Summary of combined clinical analysis of controlled clinical trials with tizanidine. *Neurology* 1994; 44:S60-S69.
38. Awad EA, Dykstra D. Treatment of spasticity by neurolysis. In: Kottke FJ, Leahmann JF, editors. *Krusen handbook of physical medicine and rehabilitation*. 4th ed. Philadelphia: W. B. Saunders 1990. p. 1154-61.
39. Felsenthal G. Pharmacology of phenol in peripheral nerve blocks; A review. *Arch Phys Med Rehabil* 1974; 55:13-6.
40. Friedman A, Diamonte M, Johnston MV, et al. Effects of botulinum toxin A on upper limb spasticity in children with cerebral palsy. *Am J Phys Med Rehabil* 2000; 79:53-9.
41. Sampaio C, Ferreira JJ, Pinto AA, et al. Botulinum toxin type A for treatment of arm and hand spasticity in stroke patients. *Clin Rehabil* 1997; 11:3-7.
42. Molenaers G, Eyssen M, Desloovere K, et al. Amultilevel approach to botulinum toxin type A treatment of the (ilio) psoas in spasticity in cerebral palsy. *Eur J Neurol* 1999; 6:59-62.
43. Eames NW, Baker R, Hill N, Graham K, et al. The effect of botulinum toxin A on gastrocnemius length: magnitude and duration of response. *Dev Med Child Neurol* 1999; 41:226-32.
44. Mall V, Heinen F, Kirschner J, et al. Evaluation of botulinum toxin A therapy in children with adductor spasm by gross motor function measure. *J Child Neurol* 2000; 15:214-7.
45. Koman LA, Mooney JF, Smith BP, et al. Botox study group. Botulinum toxin type A



- neuromuscular blockade in the treatment of lower extremity spasticity in cerebral palsy: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Pediatr Orthop* 2000; 20:108-15.
46. Al-Khodairy AT, Gobelet C, Rossier AB. Has botulinum toxin type A a place in the treatment of spasticity in spinal cord injury patients? *Spinal Cord* 1998; 36:854-8.
47. Berardeli A, Abbruzzese G, Bertolasi L, et al. Guidelines for the therapeutic use of botulinum toxin in movement disorders. *Ital J Neurol Sci* 1997; 18:261-9.
48. Coffey RJ, Cahill D, Steers W, et al. Intrathecal baclofen for intractable spasticity of spinal origin: results of a longterm multicenter study. *J Neurosurg* 1993; 78:226-32.
49. Dralle D, Muller H, Zierski J, et al. Intrathecal baclofen for spasticity. *Lancet* 1985; 2:1003.
50. Lazarthes Y, Sallerin-Caute B, Verdic JC, et al. Chronic intrathecal baclofen administration for control of severe spasticity. *J Neurosurg* 1990; 72:393-402.
51. Muller H, Zierski J, Dralle D, et al. Pharmacokinetics of intrathecal baclofen. In: Muller H, Zierski J, Penn RD, editors. *Local - Spinal Therapy of spasticity*. New York: Springer-Verlag; 1988. p. 223-6.
52. Penn RD, Savoy SM, Corcos D, et al. Intrathecal baclofen for severe spinal spasticity. *N Engl J Med* 1989; 320:1517-21.
53. Albright AL, Barron WB, Faick MP, et al. Continuous intrathecal baclofen infusion for spasticity of cerebral origin. *JAMA* 1993; 270:2475-7.
54. Albright AL, Cervi A, Singletary J. Intrathecal baclofen for spasticity in cerebral palsy. *JAMA* 1991; 265:1418-22.
55. Albright AL. Intrathecal baclofen in cerebral palsy movement disorders. *J Child Neurol* 1996; 11:S29-S35.
56. Armstrong RW, Steinbok P, Cochrane DD, et al. Intrathecally administered baclofen for treatment of children with spasticity of cerebral origin. *J Neurosurg* 1997; 87:409-14.
57. Becker R, Alberti O, Bauer BL. Continuous intrathecal baclofen infusion in severe spasticity after traumatic or hypoxic brain injury. *J Neurol* 1997; 244:160-6.
58. Erickson DL, Blacklock JB, Michaelson M, et al. Control of spasticity by implantable continuous flow morphine pump. *Neurology* 1985; 16:215-7.
59. Kroin JS, Ali A, York M, et al. The distribution of medication along the spinal cord after chronic intrathecal administration. *Neurosurgery* 1993; 33:226-30.
60. 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; 87:415-9.
61. Penn RD, Kroin JS. Long-term intrathecal baclofen for severe spinal spasticity. *J Neurosurg* 1987; 66:181-5.
62. 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.



63. Brindley G S, Polkey CE, Rushton DN, et al. Sacral anterior root stimulation for bladder control in paraplegia: the first 50 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986; 49:104.
64. Brindley GS. The first 500 sacral anterior root stimulators: implante fealures and there repair. *Paraplegia* 1994; 33:5-9.
65. Chicoine MR, Park TS, Kaufman BA. Selective dorsal rhisotomy and rates of ortophedi surgery in children with spastic cerebral palsy. *J Neurosurg* 1997; 86:34-9.
66. Fasano VA, Barolat-Romana G, Zeme S, Sguazzi A. Electrophysiological assessment of spinal circuits in spasticity by direct dorsal root stimulation. *Neurosurgery* 1979; 4:146-51.
67. Fasano VA, Broggi G, Barolat-Romana GB, et al. Surgical treatment of spasticity in cerebral palsy. *Childs Brain* 1978; 4:289-305.
68. Hoffer MM, Arakat G, Koffman M. A 10-year follow-up of split anterior tibial tendon transfer in cerebral palsied patients with spastic equinovarus deformity. *J Pediatr Orthop* 1985; 5:432-4.
69. Loder RT, Harbuz A, Aronson DD, et al. Postoperative migration of the adductor tendon transfer in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1992; 34:49-54.
70. Mosca VS. Calcaneal lengthening for valgus deformity of the hind foot. Results in children who had severe, symptomatic flatfoot and skewfoot. *J Bone Joint Surg* 1995; 77A:500-12.
71. Park TS, Vogler GP, Phillips LH, et al. Effects of selective dorsal rhizotomy for spastic diplegia on hip migration in cerebral palsy. *Pediatr Neurosugery* 1994; 20:43-9.
72. Peacock WJ, Arens LJ, Berman B. Cerebral palsy spasticity. Selective posterior rhizotomy. *Pediatri Neurosci* 1987; 13:61-6.
73. Peter JC, Arens LJ. Selective posterior lumbosacral rhizotomy for the management of cerebral palsy spasticity. *S Afr Med J* 1993; 83:745-7.
74. Steinbok P, Reiner A, Beauchamp RD, et al. Selectivefunctional posterior rhizotomy for treatment of spastic cerebral palsy in children. *Pediatr Neurosurg* 1992; 18:34-42.
75. Sindou M, Mertens P. Neurosurgical management of spasticity. In:Schmidek HH; editor. *Operative neurosurgical techniques*, 3rd ed. Philadelphia: W. B. Saunders; 1995. v.2, p. 1661-7.
76. Fogel JP, Waters RL, Mahomar F. Dorsal myelotomy for relief of spasticity in spinal cord injury patients. *Clin Orthop* 1985; 192:137-44.
77. Chambers HD. The surgical treatment of spasticity. *Muscle Nerve* 1997; 6: S121-S8.
78. Gracies JM, Elovic E, McGuire J, et al. Traditional pharmacological treatments for spasticity I. *Muscle Nerve* 1997; 6:S61-S91.
79. Gracies JM, Elovic E, McGuire J, Simpson D. Traditional pharmacological treatments for spasticity II. *Muscle Nerve* 1997; 6:S92- S120.
80. Bleck EE. *Orthopaedic management in cerebral palsy*. Oxford: Blackwell Scientific; Cambridge University Press; 1987. p. 23-8.



81. Bleck EE . Orthopaedic management in cerebral palsy. Oxford: Blackwell Scientific; Cambridge University Press; 1987. p. 73-5.
82. Bleck EE. Orthopaedic management in cerebral palsy. Oxford: Blackwell Scientific; Cambridge University Press; 1987. p. 248-9.
83. Crawford AH, Kucharzyc D; Roy DB, et al. Subtalar stabilization of the planovalgus foot by staple arthrodesis in young children who have neuromuscular problems. *J Bone Joint Surg* 1990; 72:840-5.
84. Csongradi J, Bleck EE, Ford WF. Gait electromyograms in normal and spastic children with special reference to quadriceps and hamstrings muscles. *Dev Med Child Neurol* 1979; 21:738-48.
85. Gage JR. Distal hamstring lengthening/release and rectus femoris transfer. In: Sussman, Md editor. *The diplegic child evolution and management*. Rosemont: AAOS, 1992.
86. Gage JR. Gait analysis in cerebral palsy. *Clinics in Developmental Medicine* 121, New York; 1981. p. 205.
87. Gage JR, Perry J, Huckis RR, et al. Rectus femoris transfer as a means of improving knee function in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol* 1987; 29:159-66.
88. Gamble JG, Rinsky LA, Bleck EE. Established hip dislocations in children with cerebral palsy. *Clin Orthop* 1990; 253:90-9.
89. Green NE, Griffin PP. Split posterior tibial tendon transfer in spastic cerebral palsy. *J Bone Joint Surg* 1983; 65:748-54.
90. Kalen V, Bleck EE. Prevention of spastic paralytic dislocation of the hip. *Dev Med Child Neurol* 1985; 27:17-24.
91. 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:186-194.
92. 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.
93. Onimus M, Allamel G, Manzone P, et al. Prevention of hip dislocation in cerebral palsy by early psoas and adductor tenotomies. *J Pediatr Orthop* 1991; 11:432-5.
94. Rinsky LA. Surgery of spinal deformity in cerebral palsy. Twelve years in the evolution of scoliosis management. *Clin Orthop* 1990; 253:100-9.
95. Robb JE. Orthopaedic management of cerebral palsy. In: Bens ON MKD, Fixen JA, Manicol MF, editors. *Children's Orthopaedics and Fractures*. Edinburg: Churchill Livingstone; 1994. p. 268-9.
96. Rose J, Ralston HJ, Gamble JG. Energetics of walking. In: Rose J, Gamble JG, editors. *Human walking*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1994. p. 65-70.
97. 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.

