

Consenso Nacional Espasticidade

Diretrizes para o Diagnóstico e Tratamento
Sociedade Brasileira de Medicina Física e de Reabilitação



Coordenador e Editor Médico: Sergio Lianza
Presidente da SBMFR: Claudio Gomes

**O CONSENSO NACIONAL SOBRE ESPASTICIDADE FOI REALIZADO,
INCONDICIONALMENTE, COM RECURSOS DA BOLSA EDUCACIONAL DO
LABORATÓRIO ALLERGAN PRODUTOS FARMACÊUTICOS LTDA.**



Lianza, Sergio

Consenso Nacional sobre Espasticidade.
Diretrizes para diagnósticos e tratamentos.
SBMFR, São Paulo 2001.

1- Reabilitação 2- Espasticidade
3- Sociedade Brasileira de Medicina Física e Reabilitação



**SOCIEDADE BRASILEIRA DE MEDICINA
FÍSICA E DE REABILITAÇÃO**
**DEPARTAMENTO DA ASSOCIAÇÃO
MÉDICA BRASILEIRA**

DIRETORIA DA SBMFR
Gestão 99 / 01

Presidente: Cláudio Gomes

Vice-Presidente Região Sudeste: Claudia Fonseca Pereira

Vice -Presidente Região Centro-Oeste: Oswaldo D. dos Santos

Vice -Presidente Região Sul: Anthero Sarmiento Ferreira

Vice-Presidente Região Nordeste: José Henrique D. Carvalho

Vice-Presidente Região Norte: Sonia Maria Carneiro Chaves

Diretor Científico: Linamara Rizzo Battistella

Secretário: Marcelo Saad

1º Secretário: Ana Lucia Muniz Teixeira Mourão

2º Secretário: Cyro Scala de Almeida Junior

Tesoureiro: Anita Weigand de Castro

1º Tesoureiro: Nadine Renzi Rossi

Prefácio

Sociedade Brasileira de Medicina Física e Reabilitação

A Sociedade Brasileira de Medicina Física e Reabilitação (SBMFR) é o Departamento de Medicina Física e Reabilitação da Associação Médica Brasileira (AMB) que congrega os médicos especializados no diagnóstico e tratamento das moléstias incapacitantes.

A SBMFR, através de sua diretoria, tem apoiado a AMB em todas as suas iniciativas voltadas aos interesses da classe médica e do aprimoramento na assistência a saúde.

O programa de Diretrizes da AMB, busca estabelecer normas de avaliação diagnóstica e do atendimento terapêutico baseado em evidências científicas e a divulgação destes procedimentos, padronizando desta forma os atos médicos mais freqüentes.

O tema Espasticidade, foi um dos selecionados pela diretoria da SBMFR, a qual conferiu esta missão ao coordenador deste trabalho de consenso, tendo como premissa, uma ação multicêntrica, com atuação de especialistas de diversas áreas porém com visão interdisciplinar, para que o objetivo final de integração dos conhecimentos fosse atingido.

A publicação do Consenso Nacional sobre Espasticidade e as suas diretrizes de avaliação e tratamento contempla a nossa obrigação de divulgar os seus resultados, com o objetivo de democratizar os conhecimentos sobre esta forma de limitação a Reabilitação de nossos pacientes.

A revisão periódica destes conceitos tem o apoio da SBMFR, que recomenda a realização de futuros Consensos Nacionais sobre a Espasticidade, além de outros temas relevantes, como forma de ensino continuado para nossos Especialistas.

Dr. Cláudio Gomes
Presidente da SBMFR

Apresentação:

Consenso Nacional sobre Espasticidade

A Associação Médica Brasileira considerou como prioritário o estabelecimento de diretrizes de diagnóstico e tratamento visando nortear os atos médicos dentro de evidências científicas.

Com a finalidade de atingir este objetivo convocou os diversos Departamentos Científicos da AMB e solicitou a organização de Diretrizes das moléstias mais freqüentes.

A Sociedade Brasileira de Medicina Física e Reabilitação (SBMFR), selecionou o tema Espasticidade como objetivo deste estudo sistematizado, não apenas pela sua alta prevalência entre os pacientes incapacitados, mas pela sua multiplicidade de facetas tanto em relação a sua avaliação qualitativa e/ou quantitativa, quanto a respeito das diversas formas de tratamento existentes.

A metodologia de trabalho escolhida foi a forma de Consenso entre especialistas que reunidos debateram os seus conceitos baseados em fatos concretos comprovados na literatura técnico-científica.

Os trabalhos iniciaram em julho de 2000 com a seleção da equipe multiprofissional que iria compor o Consenso Nacional sobre Espasticidade.

Os membros desta equipe formado por médicos fisiatras, neurologistas, ortopedistas e neurocirurgiões além de profissionais de Fisioterapia e Terapia Ocupacional, foram divididos em quatro grupos de trabalho, a saber:

- Grupo I : Conceito, Etiologia, quadro clínico, avaliações quantitativas e qualitativas.
- Grupo II : Terapêutica através da Medicina Física
- Grupo III : Tratamentos medicamentosos
- Grupo IV : Tratamentos cirúrgicos.

A cada grupo foram formuladas questões básicas e solicitado o seu posicionamento sobre as adequadas condutas de diagnóstica e terapêutica, baseadas sempre em evidências científicas.

Após um período de estudos a equipe foi reunida em São Paulo nos dias 2 e 3 de Dezembro de 2000, quando foi realizada a redação do documento que originaria as Diretrizes de Diagnósticos e Tratamentos na Espasticidade.

A redação ocorreu em duas fases, na primeira cada grupo de trabalho redigiu seu texto específico e escolheu um relator para apresenta-lo e colocar estas idéias em discussão por toda equipe, multiprofissional em reunião plenária.

O texto final sofreu ainda uma revisão, quanto a forma, pelo coordenador do projeto, para ser posteriormente enviado a AMB, aonde foi analisado por um comitê formado por epidemiologistas.

A proposição final foi submetida a consulta pública através da Internet, antes de ser reconhecida pela AMB como apto a servir como Diretrizes para Diagnóstico e Tratamento na Espasticidade.

Esta publicação é o produto final do Consenso Nacional sobre Espasticidade, promovido pela SBMFR, com apoio da AMB, que pretende refletir o estado da arte sobre a espasticidade e servir de fonte de informação rápida e segura para a prática clínica, além de dar legitimidade as condutas e procedimentos decorrentes do exercício da Medicina.

Sergio Lianza

Consenso Nacional
sobre Espasticidade
Coordenador

Participantes Consensualistas

Alexandre Francisco de Lorenço

Médico Diretor da Disciplina de Ortopedia Pediátrica do Departamento de Ortopedia e Traumatologia da Escola Paulista de Medicina - UFSP

Ana Paula C. Fonseca

Médica Fisiatra
Coordenadora do Curso de Especialização em Fisioterapia do Hospital Arapiara - S/A - B.H.

Ana Valéria Leitão

Médica Fisiatra Titulada pela AMB/SBMFR
Professora Assistente da faculdade de Medicina da Universidade do Rio de Janeiro

Carlos Alberto Issa Musse

Chefe do Serviço Fisiatra/ Reabilitação do Hospital São Lucas - PUC - RS
Professor Adjunto da Disciplina Fisioterapia Departamento de Medicina Interna da Faculdade de Medicina PUC - RS
Membro Internacional Myopain Society

Carlos Alberto dos Santos

Médico Assistente do Grupo de Paralisias do Instituto de Ortopedia e Traumatologia das Clínicas da FMUSP
Médico Ortopedista da Divisão de Medicina e Reabilitação do Hospital das Clínicas FMUSP
Ortopedista da Clínica de Paralisia Cerebral da Associação de Assistência a Criança Defeituosa (AACD)

Danilo Masiero

Professor Associado do Departamento de Ortopedia e Traumatologia da UNIFESP - EPM
Chefe da Disciplina de Fisioterapia do Departamento de Ortopedia e Traumatologia da UNIFESP - EPM

Dirceu Bellizzi

Livre Docente de Ortopedia e Traumatologia da Universidade Gama Filho
Professor Adjunto da Escola Souza Marques
Coordenador de Pós-Graduação da Escola Médica PUC-Rio

Elizabeth Quagliato

Professora Doutora do Departamento de Neurologia da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP

Gilberto de Almeida A. Fonseca Filho

Chefe do Serviço de Neurocirurgia do Hospital Arapiara
Coordenador da Residência de Neurocirurgia Funcional do Hospital Madre Tereza e Hospital Biocor

Julia Maria D'Andréa Greve

Diretora da Divisão de Medicina Física e Reabilitação do IOT do HCFMUSP
Professora Colaboradora da FMUSP

Karina Pavão

Fisioterapeuta especializada em Reabilitação Hospitalar

Lucia Helena Mercuri Granero

Chefe Ambulatorial de Bloqueios Químicos do Lar Escola São Francisco
Mestrando da UNICEF

Maria Angela de Campos Gianni

Médica Fisiatra
Coordenadora das Clínicas de Paralisia Cerebral e Espasticidade da ACCD
Diretora Científica da Associação Paulista de Paralisia Cerebral

Maria Matilde de Mello Spósito

Professor Nível Adjunto Doutor do Curso de Pós-Graduação em Medicina de
Reabilitação da Escola Paulista de Medicina - UFSP

Patricia Liliane Marie Gal

Médica Especialista em Fisiatria
Ex-Assistente e Instrutora da Divisão de Medicina Física do IOT HCFMUSP e da Equipe de Fisiatria do InCor - SP
Instrutora do Estágio de Medicina Física de Reabilitação e Coordenação do Programa de Medicina Física e Reabilitação PAM “Salgadinho” de Maceió - AL

Regina Rossetto

Terapeuta Ocupacional
Chefe do Serviço de Terapia Ocupacional da Santa Casa de São Paulo Professora Instrutora de Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo

Sérgio Lianza

Professor da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo - disciplina
Medicina de Reabilitação
Médico Fisiatra
Membro Titular da Academia Brasileira de Medicina de Reabilitação

Grupos de Trabalho

Coordenador: Sergio Lianza

Grupo 1 - Conceito, Etiologia, Quadro Clínico, Avaliações Quantitativas e Qualitativas

- Alexandre Francisco de Lorenço
- Ana Valéria Leitão
- Carlos Alberto dos Santos
- Carlos Alberto Issa Musse

Grupo 2 - Terapêutica através da Medicina Física

- Ana Paula C. Fonseca
- Julia Maria D'Andrea Greve
- Karina Pavã
- Lucia Helena Mercuri Granero
- Patrícia Liliane Marie Gal

Grupo 3 - Tratamentos Medicamentosos

- Elizabeth Quagliato
- Maria Angela de Campos Gianni
- Maria Matilde de Mello Sposito
- Regina Rossetto

Grupo 4 - Tratamentos Cirúrgicos

- Danilo Masiero
- Dirceu Bellizzi
- Gilberto de Almeida A. Fonesca Filho

Sumário

ESPASTICIDADE	15
Conceito, etiologia, quadro clínico	15
Avaliação da Espasticidade	16
Espasticidade: Princípios de tratamento	17
MEDICINA FÍSICA APLICADA NA TERAPÊUTICA DA ESPASTICIDADE	19
Crioterapia	19
Calor	19
Cinesioterapia	19
Mecanoterapia	19
Biofeedback (Técnica de Retroalimentação).....	19
Estimulação Elétrica Funcional	19
Órteses	20
Terapia Ocupacional	20
Outras formas Terapêuticas	20
TRATAMENTO MEDICAMENTOSO	21
Aspectos Gerais	21
Procedimentos sistêmicos	21
Baclofen.....	22
Benzodiazepínicos	22
Dantrolene sódico	22
Clonidina	23
Tizanidina	23
Procedimentos locais e regionais	23
Neurólise com Fenol	23
Neurólise por toxina botulínica.....	24
Quadro 1: Indicações da Neurólise com TBA	24
Quadro 2: Contra-indicações para a neurólise com TBA	24
Quadro 3: Complicações	25
Quadro 4: Diferenças entre as apresentações comerciais da TBA	26
Quadro 5: Doses.....	27
PROCEDIMENTOS CIRÚRGICOS NA ESPASTICIDADE	29
Neurocirurgia	29
Baclofen Intratecal	29
Morfina Intratecal	30
Rizotomia Dorsal Seletiva	30
Neurotomia Periférica.....	31
Mielotomia	31
Estimulação Medular.....	31
Cirurgia do Sistema Músculo Esquelético	31
BIBLIOGRAFIA	33

ESPASTICIDADE

Conceito, etiologia, quadro clínico

A espasticidade é um distúrbio frequente nas lesões congênicas ou adquiridas do Sistema Nervoso Central (SNC) afeta milhões de pessoas em todo o mundo (Braun & Botte,1999). 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, lo comoção, transferência e os cuidados de higiene. Quando não tratada, causa contraturas, rigidez, luxações, dor e deformidades (Hinderer & Gupto,1996; Mall et al,1997; Quagliato,1998; Teive et al,1998). Sua conceituação é complexa e envolve sinais clínicos e fisiológicos.

A definição mais aceita da espasticidade é que se trata de uma desordem motora caracterizada pela hiperexcitabilidade do reflexo de estiramento velocidade dependente, com exacerbação dos reflexos profundos e aumento do tônus muscular (Lance,1984; Teive et al,1998).

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 superior (Barrequer-Bordas,1976; Braun & Botte,1999). Dentre os vários mecanismos fisiopatológicos envolvidos, destaca-se a perda das influências inibitórias descendentes (via retículo espinhal) decorrente de lesões do trato cortico-espinhal no controle das vias do reflexo de estiramento. A perda da influência inibitória descendente resulta em aumento da excitabilidade dos neurônios fusomotores gama e dos motoneuronios alfa. Há distinção da espasticidade de origem medular e encefálica, na primeira ocorre perda da inibição segmentar polissináptica e na segunda ocorre aumento da excitabilidade das vias monossinápticas (Mayer,1997).

O quadro clínico da espasticidade é variável dependendo da localização, gravidade e tempo de instalação da lesão, com impacto no desempenho das atividades nos indivíduos afetados. A espasticidade manifesta-se por aumento do tonus associado aos seguinte sinais clínicos (Eugene,1997; Teive,1998).

- Aumento do reflexo de estiramento
- Aumento reflexos tendinosos profundos
- Clônus
- Sinal de Babinski
- Sinergismos em massa
- Fraqueza e atrofia muscular
- Inadequação do recrutamento na geração de força
- Lentificação de movimentos
- Perda do controle dos movimentos seletivos e perda da destreza
- Alteração na elasticidade muscular
- Contratura

A espasticidade é um sinal de lesão do Sistema Nervoso Central, com potencial incapacitante, podendo produzir dificuldades funcionais, deformidades e dor.

Avaliação da Espasticidade

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. Alguns serão utilizados apenas em ambientes controlados de pesquisa e outros na prática clínica diária.

- Escala Modificada de Ashworth: é a escala mais amplamente utilizada na avaliação da espasticidade, sua aceitação deve-se a sua confiabilidade e reprodutibilidade inter-observador; é realizada pela movimentação passiva da extremidade através do arco de movimento para estirar determinados grupos musculares, quantificando sua resistência ao movimento de forma rápida nas diversas articulações (Ashworth,1964; Bohannon & Smith,1987; Albany,1997; Teive et al,1998; Gregson et al,1999; Pisano et al,2000).
- Goniometria: a limitação do movimento normal causada pela espasticidade pode ser mensurada pela medida do arco de movimento articular, pode-se utilizar o movimento lento e rápido, passivo ou ativo. O padrão internacional adotado é o da American Academy of Orthopaedic Surgeons (Greene & Heckman,1994) Utiliza-se como regra geral a medida em graus de uma articulação ao realizarmos um movimento de estiramento. Os ângulos mais utilizados são:
 - de abdução dos quadris;
 - poplíteo do joelho;
 - de flexão dorsal do tornozelo;
 - flexão/extensão do punho; (Greene,1994).

O exame das articulações tem especial importância na semiologia da espasticidade. Testes específicos devem ser utilizados.

- Marcha: nos pacientes deambuladores pode ser avaliada desde uma simples observação clínica até as formas mais detalhadas como o laboratório de marcha, que nos auxilia diferenciar alterações primárias e reações compensatórias. De todo modo, os parâmetros têmporo-espaciais são os mais utilizados para avaliar o desempenho da marcha, e a velocidade é a medida mais prática. Podemos também avaliar a cadência, o comprimento do passo e o da passada. No laboratório de marcha observamos a cinética onde temos a análise da geração de movimentos e a cinemática que mostra as medidas angulares das diferentes articulações durante todo o

ciclo. Outro instrumento utilizado no laboratório de marcha é a eletro-iografia dinâmica (Lianza & Koda, 2001).

- Testes de avaliação das habilidades do membro superior como o de Jebsen-Taylor e o da dinamometria da preensão (Jebsen & Taylor,1971; Pierson,1997).
- Escalas funcionais
- Medida da independência funcional (MIF): para demonstrar as alterações das habilidades nas atividades de vida diária (Pierson,1997).
- Índice de Barthel, também é um método quantitativo de avaliação do grau de independência nas atividades de vida diária.
- Escala Visual de Analogia de Dor. Nos pacientes em que a espasticidade produz dor é uma medida válida para quantificá-la (IASP, 1996).
- Avaliação quantitativa da Força Muscular: pode-se utilizar o teste de força muscular manual escala de 6 graus (Daniels' & Worthingham's, 1995); ou miometria com dinamômetros manuais (Penta Metal, 1998).

Espasticidade: Princípios de tratamento

Há evidências que autorizem citar quatro princípios que devem ser levados em consideração no tratamento da espasticidade.

- 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 (Perrigot et al, 1980; Dartiques et al,1985; Mayo NM,1991; Debelleix,1997; Eyssette M,1997).

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 definidos (Eyssette M, 1997).

Crioterapia

É a aplicação do frio como forma terapêutica. O frio é utilizado com efeito transitório no controle da espasticidade por reduzir a sensibilidade ao reflexo de estiramento do fuso neuromuscular e por inibir os motoneurônios pelas vias polissinápticas.

A crioterapia pode ser indicada como agente facilitador da cinesioterapia. O frio pode ser aplicado em diferentes temperaturas, na forma de imersão, aerossóis e bolsas, conforme indicação clínica individualizada, por 15 a 30 minutos e seu efeito dura cerca de 30 minutos a 2 horas.

Calor

O efeito fisiológico do calor na espasticidade é controverso. O relaxamento muscular ocorre quando se atinge progressivamente temperaturas entre 38,5 e 40°C (Barnes, 1993).

As formas de aplicação são: banhos, bolsas e compressas no segmento corporal espástico, de acordo com as técnicas preconizadas. Tanto o frio quanto o calor tem contra indicações relativas nos pacientes que apresentem arterites, distúrbios vasomotores e alterações de sensibilidade. (Rémy- Nêris e cols., 1997).

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. (Albany, 1997; Le Guillet, 1998).

O processo de reabilitação como um todo e não apenas no controle da espasticidade envolve: técnicas de base (instalação, posicionamento, mobilização, posturas e alongamentos), técnicas neuromotoras (Bobath, Kabat, Brunnstrom), técnicas sensitivo-motoras (Perfetti, Rood).

Com relação às diferentes técnicas, em estudos controlados referem que não existem diferenças entre elas, quando se avalia a evolução funcional dos pacientes. As indicações respectivas são dependentes do diagnóstico e da capacitação do terapeuta (Roth e cols., 1998).

Mecanoterapia

É o uso de equipamentos para a realização de atividades cinesioterápicas. Sua utilização na espasticidade é consenso na movimentação passiva, estimulação neuroproprioceptiva e no treino de função, facilitando a atuação do fisioterapeuta e terapeuta ocupacional (Dombovy ML e cols., 1986).

Biofeedback (Técnica de Retroalimentação)

As técnicas instrumentais de retrocontrole visual e ou auditivas utilizando eletromiografia de superfície ou sensores articulares foram referidas por vários autores como favorecendo a redução da espasticidade. Essa técnica é indicada como coadjuvante terapêutico, quando há preservação da cognição (Shleenbaker & Mainour, 1993).

Estimulação Elétrica Funcional

Conhecida como FES (Functional Electrical Stimulation), a estimulação elétrica funcional é utilizada para a contração de músculos plégicos ou paréticos com objetivos funcionais. É empregada no controle da espasticidade devido a mecanismos imediatos e tardios, demonstrados na literatura. Os efeitos imediatos são: inibição recíproca e relaxamento do músculo espástico e estimulação sensorial de vias aferentes. Os efeitos tardios agem na neuroplasticidade e são suscetíveis de modificar as propriedades viscoelásticas musculares e favorecer a ação e o desenvolvimento de unidades motoras de contração rápida (Alfieri, 1982; Kralj et al, 1993; André et al, 1993; Wang et al, 1998).

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 incompletas (Bajd, 1987; Lianza, 1990).

Na prática clínica a FES tem efeito antiespástico validado pela literatura como adjuvante de:

- FES indicada antes de tudo para seus efeitos motores
- FES aplicada como órtese ou neuropróteses
- FES como complemento a uma reeducação convencional (Lianza,1990; André et al,1993)

Outras formas Terapêuticas

Estudos observacionais de outras modalidades de tratamento como a hidroterapia e a equoterapia tem mostrado resultados iniciais satisfatórios (Gonzáles,1996).

Órteses

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

- Posicionamento: obtido através do uso de órteses convencionais visando a prevenção das retrações musculotendíneas e manutenção das correções obtidas com outros procedimentos.
- Funcionalidade: obtida através do uso de órteses convencionais e elétricas visando o auxílio às atividades da vida diária (higiene, alimentação e vestuário) e vida prática; transferências, ortostatismo, e locomoção (Ladouceur e cols.,1995).

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 (Kralj,1993), reduz o risco de complicações e a necessidade de intervenções cirúrgicas.

Terapia Ocupacional

A terapia ocupacional tem como objetivos diferenciados a capacitação do indivíduo nas atividades da vida diária e da vida prática. O paciente deve treinar e praticar para aprender as técnicas, possibilitando alcançar a independência e ou melhorar a função nas atividades de vida diária.

Existem evidências que é um recurso terapêutico para o desenvolvimento funcional de pacientes espásticos (Lianza,1997; Tromby,1998;).

As órteses podem ser destinadas ao posicionamento ativo ou passivo, padronizadas para inibir determinados reflexos ou produzir pressão em áreas específicas de músculos ou tendões

Uma órtese pode controlar a instabilidade de uma articulação e alterar a carga de um membro, tornando menos freqüente a atividade reflexa nos músculos antagonistas.

A ampliação da independência nos cuidados pessoais, bem como buscas vocacionais e recreativas, são os objetivos essenciais do processo de reabilitação (Tromby,1998).

TRATAMENTO MEDICAMENTOSO

Aspectos Gerais

No tratamento medicamentoso da espasticidade, devemos considerar em primeiro lugar a sua real necessidade. A espasticidade, muitas vezes não requer tratamento, ou este não é prioridade para o paciente. Muitos pacientes usam a espasticidade para desenvolver uma série de atos motores e outros têm na espasticidade um suporte psicológico importante no sentido da compensação da perda do movimento voluntário. Estes dois fatores devem ser analisados cuidadosamente antes de qualquer passo no sentido do planejamento de um eventual tratamento.

Muito importante também, é a análise das condições sob as quais houve um aumento da espasticidade. A espasticidade pode ser influenciada por fatores externos, e especialmente nos pacientes portadores de alterações sensitivas, pode representar um alerta, assim como o são a dor e a febre.

A espasticidade pode ainda prevenir a atrofia muscular intensa, diminuir a perda de massa óssea e o edema bem como o risco de trombose venosa profunda (Rossi,1994).

Outro fator a ser considerado é o emocional do paciente. Muitos dos recursos utilizados no tratamento requerem a participação ativa do paciente e se este está em uma fase depressiva não colaborativa, fatalmente os resultados do tratamento serão comprometidos.

O paciente comprometido do ponto de vista cognitivo, pode ter pouco controle seletivo do movimento e assim necessitar maior tempo de acompanhamento para obter a melhora desejada (Bleck,1997; Mora & Julião,1998).

Devemos sempre, antes de medidas químicas ou invasivas, eliminar os fatores agravantes. O tratamento de uma infecção urinária, uma unha encravada ou uma escara sempre vem antes do tratamento da espasticidade. Em muitos casos estas medidas preliminares são suficientes para levar a espasticidade a níveis aceitáveis. Em seguida devemos estipular medidas cinesioterápicas. Técnicas de exercícios específicos dirigidos, técnicas de relaxamento, modalidades de medicina física como eletroterapia ou termoterapia, mobilização articular, posicionamento adequado ou mesmo o uso de órteses e/ou contenções, podem ser extremamente úteis e solucionarem o problema, sem maiores interferências. Outro fator importante é a avaliação das atividades de vida diária, assim como as rotinas do paciente objetivando as orientações globais ao tratamento.

Caso, após estas medidas preliminares a espasticidade ainda requerer tratamento teremos as seguintes opções

a analisar: procedimentos sistêmicos, procedimentos locais ou regionais e procedimentos cirúrgicos.

Os fatores que influenciam no tratamento da espasticidade são cronicidade, severidade, distribuição, local da lesão no SNC e co-morbidade associada.

Na fase de recuperação da lesão medidas conservadoras permitem um equilíbrio entre agonistas e antagonistas, retardando a contratura e auxiliando a reabilitação durante o período de plasticidade máxima do

SNC. Os pacientes com espasticidade crônica podem desenvolver contraturas e estratégias compensatórias para manter a função.

Procedimentos sistêmicos

As drogas que tratam da espasticidade agem por mecanismos que diminuem a excitabilidade dos reflexos medulares. Isso inclui o decréscimo da liberação dos neurotransmissores excitatórios pelos terminais presinápticos das fibras aferentes Ia, inibição dos interneurônios excitatórios, interferência com a contratilidade do músculo ou inibição das aferências supraespinais facilitatórias sobre os motoneurônios (Merrit,1981).

Existem no mercado hoje diversos medicamentos utilizados para o relaxamento muscular. A grande questão aqui é analisarmos a relação custo-benefício quanto aos efeitos colaterais, praticidade no uso e interação medicamentosa destas drogas.

Os medicamentos utilizados via oral, de ação central tem o inconveniente de causarem uma depressão geral, ao mesmo tempo que reduzem o tônus. Sua efetividade em relação à modulação da espasticidade poder ser questionada e a maioria deles apresenta efeitos colaterais, alterações dos níveis de atenção e vigília, além da toxicidade intrínseca (Gracies et al,1997).

Os agentes farmacológicos mais utilizados são: Baclofen, Benzodiazepínicos, Dantrolene sódico, Clonidina e Tizanidina.

Baclofen:

É um análogo do ácido gama-aminobutírico (GABA).

Ativando os receptores GABA-B, inibe o fluxo de cálcio nas terminações pré-sinápticas e assim diminui a liberação de neurotransmissores excitatórios como o glutamato e aspartato (via cortico-espinal e dos aferentes Ia) e substância P (aferências nociceptivas) (Parke et

al,1989). Inibe os reflexos mono e polissinápticos, deprimindo a atividade fusomotora e diminuindo as respostas aos estímulos periféricos nociceptivos. Tem absorção gastrointestinal rápida, com picos plasmáticos após 1-2 horas após a administração e vida média entre 2 e 7 horas. É eliminada através dos rins e em menor parte pelo fígado, sendo seguro e eficaz, não apresentando muitos efeitos colaterais. É um antiespástico potente muito utilizado nas seqüelas medulares, porém se mostra menos eficaz nas lesões supraespinhais, onde também os efeitos colaterais em relação à cognição são mais notados.

Em adultos se começa a administração com 5 mg em 3 ou 4 tomadas e se aumenta a dose gradativamente até a obtenção do relaxamento desejado. Em crianças as doses iniciais são de 2,5 a 5,0 mg por dia com o máximo de 30 mg (até 7 anos) e até 60 mg (8 anos ou mais). Como a vida média da droga é de no máximo 7 horas e a absorção é rápida (1-2hs), as tomadas a cada 6 horas mantêm níveis plasmáticos mais constantes e assim pode-se obter níveis aceitáveis de relaxamento com doses mais baixas. A dose máxima diária recomendada para adultos é de 80-120 mg/dia.

Os efeitos colaterais descritos são: alucinações, confusão mental, sedação, discinesia, depressão respiratória e cardiovascular, diminuição do limiar convulsinógeno, hipotonia e ataxia e estes aumentam com a dose e a idade (Parke et al,1989). A droga deve ser interrompida gradualmente, uma vez que a retirada brusca pode desencadear quadros alucinatorios.

O baclofen também pode ser administrado via intratecal, através de bombas de infusão (Francisco & Ivanhoe,1997).

Benzodiazepínicos:

Tem efeito antiespástico por facilitar os efeitos pós-sinápticos do GABA, através do aumento da afinidade dos receptores gabaérgicos ao GABA endógeno (Davidoff,1985; Rossi,1994). Assim, aumenta a inibição pré-sináptica em pontos espinhais e supraespinhais do sistema nervoso central. Parece ser uma droga eficaz para atenuar a hiperreflexia profunda e diminuir os espasmos dolorosos, assim como a resistência ao movimento passivo. Absorvido pelo trato gastrointestinal, sofre degradação no fígado e é excretado pela urina, tendo grande facilidade de penetração através da barreira hematoencefálica. Assim como o baclofen, é utilizado preferencialmente na espasticidade de origem medular porém, seus efeitos colaterais, especialmente a sedação e amnésia, limitam a sua ampla utilização. Seu uso está limitado pela perda da eficácia com o passar do tempo e pelos efeitos colaterais (sedação, fadiga e agitação) (Rossi,1994). Podem ser usados como coadjuvantes, principalmente nos pacientes que se beneficiam com suas propriedades ansiolíticas e sedativas.

A associação com baclofen poder ser interessante, todavia seu uso deve ser sempre controlado. O medicamento ainda pode causar dependência e a retirada rápida pode desencadear efeitos de abstinência. A dose inicial do diazepam é de 2mg, via oral, 2 vezes ao dia, podendo chegar até a 40-60mg/dia, sendo a dose pediátrica de 0,1-0,8mg/kg/dia, fracionada. A dose de clonazepam é de 0,5 a 6 mg duas a três vezes ao dia.

Dantrolene sódico:

É um medicamento que atua periféricamente ao nível muscular, inibindo a liberação do cálcio do retículo sarcoplasmático e assim diminuindo a força de contração do músculo (Wallace,1994). Seus efeitos são mais observados sobre a contração rápida e reduz mais a atividade dos reflexos fásicos que dos tônicos. Metabolizado no fígado e excretado pela urina, tem uma vida média de 8-9 horas. É um medicamento indicado para a espasticidade de origem supraespinhal e não apresenta os efeitos de sedação e depressão central do diazepam ou do baclofen. Sua utilização porém pode ser acompanhada de vários outros efeitos adversos. Nos pacientes com pouca força muscular, esta diminui ainda mais com o uso da droga. Em doses altas podemos ter náuseas, vômitos, letargia, tontura, cefaléia e diarreia. A hepatotoxicidade é outro agravante e pode ocorrer em 1% dos pacientes, tendo sido observada a incidência de 0,1-1,2% de hepatite fatal em pacientes tratados por mais de 60 dias (Davidoff,1985; Parke,1989). Provas de função hepática devem ser realizadas periodicamente e quando elevações enzimáticas forem notadas o medicamento deve ser descontinuado.

A dose pode variar de 50 até 800mg/dia em adultos e é de 12mg/kg/dia em crianças. Deve-se começar com 25mg/dia e aumentar progressivamente, até 400mg/dia. Altas doses não guardam relação direta com a melhora clínica. Um bom nível de dose é o que gira em torno de 100mg/dia. As doses pediátricas começam com 0,5mg/2x/dia. A dose máxima é de 3mg/kg/4x/dia até 100mg/4x/dia.

Clonidina:

É um agonista -2-adrenérgico, cujo mecanismo de ação sugerido inclui a depressão dos neurônios motores espinhais e dos reflexos polissinápticos, reduzindo a liberação de neurotransmissores pré-sinápticos (Ono et al,1991). É normalmente utilizada em conjunto com o baclofen em pacientes com lesão medular, porém apresenta como efeitos colaterais: secura de boca, hipotensão ortostática e letargia. Pode ser administrada via oral ou transdérmica, sendo que neste caso os efeitos sistêmicos diminuem, mas podem aparecer reações dermatológicas. A dosagem inicial é de 0,05 mg duas vezes ao dia, até chegar a 0,4 mg/dia. Seu uso é limitado pela hipotensão ortostática, devendo ser empregada com cautela quando associada a outras medicações

hipotensoras e nos lesados medulares com disautonomia. (Sakellarideg et al,1995).

Tizanidina:

É um derivado imidazólico, agonista-2 adrenérgico de ação central. Sua estrutura é similar a clonidina e acredita-se que atue na depressão indireta dos reflexos polissinápticos, provavelmente por facilitar a ação da glicina, um neurotransmissor inibidor dos interneurônios espinais. É utilizada na espasticidade de origem medular e tem boa tolerância nas doses recomendadas. Deve-se iniciar o tratamento com 2mg/2x/dia e aumentar a dose em 4mg a cada 4-7 dias até chegarmos a 36mg/dia divididas em 3 a 4 tomadas. Os efeitos adversos incluem boca seca, sonolência, náuseas, astenia, hipotensão ortostática, elevação das enzimas hepáticas, tonturas e alucinações visuais (Kagaya et al,1996). Estes efeitos estão relacionados com a dose e melhoram com a sua diminuição.

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, objetivando a interrupção da transmissão nervosa, obtendo-se como consequência o relaxamento muscular.

Logicamente, por serem procedimentos mais invasivos, são geralmente indicados quando os outros recursos, aqui já discutidos, não surtiram efeito ou estão contra-indicados. No entanto, nos casos em que a espasticidade compromete grupos musculares específicos de forma mais evidente, a neurólise química pode ser o método de escolha.

Há muitos anos as drogas disponíveis para este tipo de procedimento têm sido da família dos álcoois, utilizando-se o álcool a 40-60% ou fenol a 3-6%. Também se empregam os anestésicos, mas no tratamento da espasticidade este recurso só serve como teste terapêutico, pois seu efeito é muito fugaz. Mais recentemente temos à disposição a neurotoxina, Toxina Botulínica do tipo-A, que tem se mostrado muito útil para o tratamento da espasticidade (Francisco & Ivanhoe,1997).

A regra número 1 para o procedimento de quimiodenervação é que as articulações envolvidas estejam livres de deformidades estruturadas, caso contrário o procedimento de eleição é a correção cirúrgica (Quagliato,1998).

Outro ponto importante é que a indicação deste tipo de procedimento, está na dependência da necessidade funcional e da possibilidade de ganho funcional real. O conhecimento e a correta avaliação da função e da

anatomia funcional são pré-requisitos para a indicação da quimiodenervação.

Neurólise com Fenol

O fenol, agente neurólítico empregado há mais de 50 anos, é utilizado para o tratamento da espasticidade. Age como anestésico local nas fibras gama em concentrações de até 3%. Em concentrações superiores, acarreta uma axoniotmese química, destruindo a bainha de mielina das fibras, com preservação do tubo endoneural. Interrompe, portanto, a condução nervosa e o arco reflexo, diminuindo o tonus muscular (Awad & Dekistra,1967). A destruição produzida pelo fenol não é específica, ocorrendo tanto em fibras relacionadas com o tonus, como nas relacionadas com a movimentação voluntária e a sensibilidade. As fibras apresentam uma bainha mais espessa e portanto são relativamente poupadas, porém as fibras sensitivas que são pouco mielinizadas sofrem a destruição de modo mais acentuado.

Os procedimentos com o fenol são indicados na neurólise de nervos motores, como é o caso do ramo anterior do nervo obturador, responsável pela inervação dos adutores da coxa e o nervo musculocutâneo responsável pela inervação dos flexores do cotovelo. 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 10-30% (Quagliato,1998).

O procedimento pode ser feito via percutânea ou por exposição cirúrgica. É feita necessariamente sob eletroestimulação de modo a facilitar a localização exata do nervo ou ponto motor a ser injetado (Jankovic & Brin,1991). Utiliza-se eletroestimulador de corrente pulsante, com um pulso a cada 20seg e agulhas monopolares revestidas de teflon. Uma vez localizado o ponto a ser injetado, aplica-se de 1-3 ml de fenol a 3-6% por ponto de injeção. Os efeitos podem ser sentidos quase que imediatamente ou algumas horas após o procedimento e duram entre 3-12 meses, tempo necessário para a regeneração da bainha de mielina.(Felsenthal,1974). O procedimento pode ser repetido, caso haja necessidade, sem restrições quanto ao intervalo de tempo entre as aplicações. A neurólise com fenol está principalmente indicada nos tratamento de grandes grupos musculares espásticos pela relação custo-benefício.

Os efeitos colaterais mais freqüentes são tonturas, náuseas, vômitos e fraqueza muscular. Se houver administração venosa acidental podem ocorrer tremor, convulsões, parada respiratória, cardíaca e necrose da parede vascular com formação de trombo. A dose letal é a partir de 8,5g (Kao et al,1976).

Neurólise por toxina botulínica:

A neurólise pela toxina botulínica é uma opção atual para o tratamento da espasticidade local ou regional. A neurotoxina mais empregada clinicamente é a toxina botulínica tipo A (TBA). Esta toxina atua bloqueando a liberação da acetilcolina na terminação pré-sináptica através da desativação das proteínas de fusão, impedindo que a acetilcolina seja lançada na fenda sináptica e assim não permitindo a despolarização do terminal pós sináptico e em consequência a contração muscular fica bloqueada. Não interfere na produção da acetilcolina e seu efeito é reversível.

A TBA é um agente biológico obtido laboratorialmente, sendo uma substância cristalina

estável, liofilizada, associada à albumina humana e utilizada após diluição em solução salina.

A TBA é medida em Unidades Biológicas (U) definidas pela DL50 .

Os efeitos iniciais da TBA podem ser observados entre o 3º e o 10º dia após a aplicação e duram em torno de 2 a 6 meses. Os frascos da neurotoxina, devem ser acondicionados em baixas temperaturas e após a diluição com solução salina, a substância deve ser utilizada no menor tempo possível, podendo ser eventualmente guardada em geladeira entre 2-8C. A neurólise com TBA está indicada nas condições listadas no Quadro 1 e tem suas contra-indicações listadas no Quadro 2.

Quadro 1: Indicações da neurólise com TBA

1- Hipertonia espástica em grupos musculares ou músculos localizados interferindo nas atividades de vida diária ou hipertonia de antagonistas interferindo nas atividades funcionais.
2- Falha dos métodos conservadores no controle da amplitude de movimento com risco de deformidade.
3- 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
1- Alergia conhecida ao medicamento	1- Doença neuro-muscular associada
2- Infecção no local	2- Coagulopatia associada
3- Gravidez	3- Falta de colaboração do paciente para o procedimento global
	4- Contraturas fixas
	5- Lactação
	6- Uso de potencializadores como aminoglicosídeos

A complicação possíveis com este tipo de procedimento podem ser divididas entre relativas ao procedimento, aos efeitos da toxina conforme.

Quadro 3: Complicações

RELATIVAS AO PROCEDIMENTO	RELATIVAS AO EFEITO DA TOXINA
1- dor	1- Alergia (anafilaxia não descrita)
2- hematoma	2- Atrofia focal
3- infecção local	3- Alterações da sudorese
	4- Sensação de perda de força
	5- Formação de anticorpos

24 Um tempo mínimo de 3 meses entre as aplicações é necessário para diminuir o risco da formação de anticorpos.

Para a aplicação da TBA, temos as seguintes normas técnicas:

- Utilizar sempre solução salina sem conservantes, soro fisiológico a 0.9%, para a diluição.
- Evitar o borbulhamento ou a agitação do conteúdo do frasco durante a diluição e recuperação do medicamento para a seringa de injeção.

O compromisso reabilitacional por parte do paciente é muito importante. O tratamento com TBA em paciente espásticos promove um crescimento mais adequado dos músculos em crianças e possibilita uma reeducação neuromuscular (Quagliato,1987) pelo reequilíbrio entre agonistas e antagonistas.

No período em que o paciente está sob o efeito do medicamento, deve se intensificar o processo reabilitacional e o reequilíbrio muscular preconizando-se as medidas já referidas no capítulo anterior.

Em relação à técnica e equipamento necessário para o procedimento devemos considerar:

- 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 parecer promover melhores resultados. Em músculos grandes ou distais devemos injetar em pelo menos 2 pontos.
- 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 e é utilizado em associação aos procedimentos cinesiológicos. (Teive et al,1998).

Quadro 4: Diferenças entre as apresentações comerciais da TBA

Nome comercial	BOTOX®	DYSPORT®
Laboratório Fabricação	Allergan Inc.	Speywood Biopharm Limited
Laboratório de importação e comercialização	Allergan Produtos Farmacêuticos Ltda.	Beaufour Ipsen + Biossintética Ltda.
Distribuição	Allergan Prod. Farm. Ltda.	Connexion Imp. Exp. Ltda.
Procedência	USA	UK
Órgãos Fiscalizadores estrangeiros	FDA + NIBSC	NIBSC
Ministério Saúde Brasil Liberação	Terapêutica e Cosmiatria (24 meses) em 21/08/00	Terapêutica e Cosmiatria (12 meses) em 19/06/00
Apresentação	Pó seco a vácuo	Pó liofilizado injetável
Envase	A vácuo	Congelado
Tamanho do frasco	10ml	03ml
Concentração	100U EUA	500U EUR
Composição	0,5mg de albumina humana + 0,9mg de Na Cl	0,125mg de albumina humana + 2,5mg de lactose
Tamanho do complexo protéico	900k-D	150-500k-D
Quantidade de proteína/frasco	4,8ng	12,5ng
1U = DL50	0,04ng	0,025ng
Equivalência*	1U	3/4/5 U
Armazenagem pré-diluição	-5° C (freezer)	4 - 8° C (geladeira)
Armazenagem pós-diluição	4 - 8° C (geladeira)	4 - 8° C (geladeira)
Tempo de validade pré-diluição	24 meses	12 meses
Tempo de validade pós-diluição	4 horas	1 hora
Preço dólares/comer. (03/10/00)	US\$ 289,10	US\$ 438,91
Preço/U-Equivalência	US\$ 2,89	US\$ 2,63 / 3,52 / 4,40

* Existem controvérsias na literatura sobre a equivalência das duas apresentações da TBA.

Como média as doses recomendadas seguem no Quadro 5, onde a equivalência Botox®: Dysport® foi de 1:4.(Berardeli et al,1997).

Quadro 5 : Doses

Músculo	BOTOX®	DYSPORT®
Pectoralis magnus	25-100	100-400
Deltóide	25-100	100-400
Biceps brachii	50-100	200-400
Brachioradialis	25-75	100-300
Brachialis	25-50	100-200
Flexor carpi radialis	10-50	40-200
Flexor carpi ulnaris	10-50	40-200
Flexor digitorum	10-30	40-120
Flexor pollicis longus	8-15	32-60
Abductor pollicis	5-15	20-60
Thenar muscles	3-8	12-32
Psoas	100-200	400-800
Quadriceps	100-200	400-800
Adutores do quadril	200-400	400-1000
Tibialis anterior	25-75	100-300
Tibialis posterior	50-150	200-600
Fibularis	50-150	200-600
Gastrocnemius	50-200	200-800
Soleus	25-75	100-300
Flexor digitorum longus	50-100	200-400
Flexor digitorum brevis	25-75	100-300

Em relação à diluição, para Botox®, a mais utilizada é a de 100U em 2ml de soro fisiológico. Nesta diluição em cada 1ml teremos 50U ou 5U/0,1ml . Para Dysport® em 2,5ml teremos 200U/ml ou 20U/0,1ml.

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.

Neurocirurgia

Baclofen Intratecal

O baclofen é uma substância derivada do ácido gama amino butírico (GABA), sintetizada na década de 60 e aprovada para o uso oral em 1972. Em 1977 foi usado pela primeira vez em experimentos animais por via intratecal e a partir de 1984, após trabalho publicado por Penn PD e Kroin, passou a ser usado para o tratamento da espasticidade, por administração intratecal, em seres humanos. Desde então, vários centros que se preocupam com o tratamento da espasticidade vem mostrando resultados significativamente positivos com a utilização desta técnica (Penn,1984; Muller,1992).

Mecanismo de ação

O baclofen é uma substância com estrutura análoga ao neurotransmissor inibitório GABA, que provavelmente se liga aos receptores GABA b na medula espinhal, inibindo ação dos neurotransmissores excitatórios (glutamato e aspartato), desta maneira inibindo os reflexos mono e polissinápticos. Por via oral apresenta penetração na barreira hemato encefálica de apenas 5% da dose. Quando a o para pacientes em uso prolongado de baclofen intratecal varia de 22 a 1400 microgramas / dia (Albright,1993).

Indicações e seleção de pacientes

O baclofen intratecal está indicado nos casos de espasticidade grave, de origem medular traumatismo raquimedular e esclerose múltipla (Dralle,1985; Penn,1989; Lazarthes,1990; Muller,1992; Coffey,1993) e cerebral

(paralisia cerebral, traumatismo crânio encefálico (Albright,1991 e 1993; Armstrong,1997; Becker,1997; Meythaler,1997) que não apresentam boa resposta a medicação oral e medidas de tratamento de reabilitação. Devemos sempre utilizar em primeiro lugar medidas menos agressivas e, somente quando estas se mostram ineficazes, partimos para procedimentos mais invasivos. Muito importante é lembrar que a espasticidade a ser tratada é aquela que traz prejuízo funcional ao paciente, pois há casos em que a espasticidade permite um melhor desempenho de suas funções.

Uma vez indicado o tratamento, o paciente deverá se submeter a um teste, que permitirá uma avaliação prévia do resultado.

O teste consiste em injetar o baclofen no espaço subaracnóideo (50 150 microgramas), através de uma punção lombar. O efeito se inicia cerca de 45 minutos após a administração e tem a duração máxima de 10 horas (Penn,1987; Albright,1991 e 1996; Kroin,1993). Neste período, toda a equipe responsável pelo paciente deverá avaliar a resposta a medicação através das escalas de Ashworth e espasmos, observando se houve melhora da função, o que determinará a indicação do tratamento definitivo.

Contra Indicações (Albright,1996)

- Infecção sistêmica: qualquer infecção torna a resposta clínica ao teste com o baclofen prejudicada, e o procedimento cirúrgico com risco muito aumentado. Deve ser tratada previamente .
- Alergia ao baclofen por via oral é contra indicação absoluta ao tratamento intratecal.
- Crianças menores de 3 anos dificilmente apresentam massa corporal capaz de suportar a prótese (bomba) no subcutâneo da região abdominal.

Tipos de Bomba (Albright,1996)

- Manuais

São aquelas cujo mecanismo é acionado manualmente e que impulsionam uma quantidade fixa do medicamento para o espaço subaracnóideo. Apresentam um custo menor, porém só permitem liberação da medicação em “bolus” , o que é uma desvantagem quando queremos tratar o paciente com espasticidade, pois a concentração do medicamento é flutuante.

- A Gás

Bombas impulsionadas por um gás inerte que exerce uma pressão constante sobre o compartimento onde está o medicamento, o qual flui através de capilares até o cateter conectado ao espaço subaracnóideo, permitindo desta maneira a liberação contínua da medicação. Variam, quanto ao fluxo, de 0.5 a 2.0 ml / dia e, quanto a capacidade total, de 15 a 40 ml, de acordo com o fabricante.

- Eletrônicas

Bombas que possuem uma bateria para propulsão elétrica do medicamento até o cateter subaracnóideo. São programadas por computador, através de mecanismo magnético, permitindo ajuste preciso da dose, que pode ser liberada tanto de maneira contínua quanto em “bolus”. Tem como desvantagens em relação as outras, o alto custo e a necessidade da troca da bateria a cada 6 anos em média. Entretanto é o equipamento mais sofisticado disponível.

Técnica Cirúrgica

Paciente em ambiente cirúrgico, com aparelho intensificador de imagem para radioscopia per operatória. Punciona se o espaço subaracnóideo

(L3 L4 ou L4 L5) por meio de uma agulha 15 e introduz se um catéter até o nível T11 T12, para espasticidade de membros inferiores ou T5 T6 para tetraespasticidade, sob visão radioscópica.

A seguir tuneliza se o catéter no subcutâneo até a região abdominal, onde a bomba é colocada em uma “bolsa“ subcutânea previamente preparada. Conecta se então o catéter subaracnóideo à bomba, fechando o subcutâneo e a pele com pontos (Penn,1989; Muller,1992; Albrigh,1991; Coffey,1993).

Complicações (Albright,1997):

- Deslocamentos e quebra de catéter ocorrem em cerca de 10% dos casos
- Mau funcionamento da bomba raramente ocorre
- Infecção ocorre em aproximadamente 3%, dos casos necessitando retirada da bomba, tratamento da infecção com antibiótico específico e, a seguir, reimplante do sistema
- Overdose, quando ocorre exige monitorização respiratória rigorosa, com ventilação controlada, em CTI, se necessário, até o término do efeito da medicação.

Resultados

- Espasticidade Medular

Melhora de mais de 90% dos pacientes quando avaliados nas escalas de Ashworth e espasmos.

Melhora da espasticidade vesical com diminuição do número de infecções urinárias para metade da frequência pré operatória.

Melhora da qualidade de vida (Penn,1987 e 1989; Lazarthes,1990; Miller,1992; Coffey,1993).

- Espasticidade Cerebral

Melhora de aproximadamente 75% da espasticidade nas avaliações pelas escalas de Ashworth e de espasmos.

Melhora da distonia quando associada a paralisia cerebral

Melhora da qualidade de vida (Albright,1993 e 1996; Armstrong,1997; Meythaler,1997; Becker,1997).

Morfina Intratecal

A morfina inibe os reflexos polissinápticos na medula espinhal através da sua ação nos receptores opiáceos (Rossi,1994).

A morfina intratecal tem demonstrado melhora na dor e espasticidade em pacientes com lesão medular. O seu uso é limitado pelo desenvolvimento de tolerância , devendo ser considerado nos casos refratários (Erickson,1985).

Rizotomia Dorsal Seletiva

Procedimento idealizado experimentalmente pelo neurofisiologista Sherrington em 1898 (Sherrington,1898), teve como pioneiro Foerster em 1913 (Foerster,1913) e, em 1978, Fasano propôs, através de estimulação das raízes dorsais, inovação da técnica (Fasano,1978), obtendo melhores resultados. Peacock, em 1987, modificou e sistematizou a técnica, popularizando o método (Peacock,1987).

Cirurgia realizada por meio de uma laminectomia, exposição das raízes dorsais de L2 a S1 na cauda equina ou no cone medular, estimulação elétrica das mesmas e lesão seletiva daquelas que apresentam resposta exagerada (resposta tetânica, clônus,contração em músculos no membro contralateral) (Fasano,1979; Peacock,1987).

Está indicada nos casos de espasticidade grave, com escala de Ashworth >, refratária aos tratamentos menos invasivos. Pode ser realizada em tetra ou paraparéticos e, em especial, em pacientes com paralisia cerebral.

Apresenta como vantagens o baixo custo, baixos índices de complicações, não sendo necessários controles neurocirúrgicos subseqüentes. Como desvantagens podemos citar que é um método ablativo, irreversível, que não permite ajustes e não atua na distonia.

Os resultados mostram melhora significativa da espasticidade em membros inferiores em aproximadamente 75% dos casos de paralisia cerebral (Fasano,1978; Peacock, 1987; Steinbok, 1992; Peter, 1993).

Ocorre melhora menos evidente nos membros superiores, mesmo com o procedimento sendo realizado apenas em raízes lombares, devido a redução dos impulsos ascendentes nos interneurônios segmentares entre as regiões lombar e cervical. A Rizotomia Dorsal Seletiva (RDS) está associada a redução da subluxação do quadril e a diminuição do número de procedimentos cirúrgicos ortopédicos (Beack, 1993; Park, 1994; Albright, 1995; Chicoine, 1997).

A RDS pode também ser realizada nas raízes cervicais e está indicada em casos de espasticidade grave, principalmente de bíceps e flexores do punho e dedos, visando muito mais evitar contraturas e melhoria das condições de higiene do que uma resposta funcional (Albright,1999).

Neurotomia Periférica

(Secção Mecânica e por Radio-freqüência)

Indicada principalmente para nervos motores, a neurotomia periférica consiste em se realizar uma lesão cirúrgica ou por radiofreqüência, no nervo alvo, visando a diminuição da espasticidade, por enfraquecer a contração do músculo tratado, sendo portanto mais indicada para o tratamento da espasticidade focal do que a generalizada. Flexores plantares, adutores do quadril e flexores de cotovelo podem ser tratados com a neurectomia periférica do tibial posterior, obturador e musculocutâneo respectivamente. A lesão de nervos mistos, principalmente em pacientes com preservação da sensibilidade, pode levar a dor de deaferentação de difícil tratamento. (Sindou,1995)

Mielotomia

Procedimento idealizado por Bischof em 1951, consiste em separar a medula espinhal longitudinalmente em anterior e posterior, entre os segmentos L1 e L5, reduzindo a espasticidade pela interrupção do arco reflexo medular na substância cinzenta da medula.

A mielotomia deve ser considerada somente para aqueles casos refratários a todas outras formas de tratamento menos agressivas, ou na impossibilidade de realização destas. É um procedimento ablativo e irreversível, tendo como efeito indesejável uma perda permanente da função vesical e intestinal. (Bischof, 1951; Weber, 1955; Nadvornik,1961; Fogel, 1985)

Estimulação Medular

Técnica em que se implanta eletrodo para estimulação elétrica na região epidural cervical, por meio de punção torácica e visualização com radioscopia ou através de laminectomia direta. É um procedimento não ablativo e reversível. 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 literatura (Chambers, 1997; Gracies, 1997).

Cirurgia do Sistema Músculo Esquelético

A maior parte das cirurgias em pacientes portadores de paralisia espástica é executada nos órgãos terminais: músculos e tendões (Bleck, 1987).

O ortopedista pode alongar, tenotomizar ou transferir os músculos contraturados ou espásticos. Pela conseqüente alteração da tensão no fuso muscular, o estímulo de contrações futuras ficará diminuído, pelo menos teoricamente, diminuindo a espasticidade. Entretanto, o efeito na espasticidade é variável e imprevisível. Partindo-se do princípio que a

espasticidade é de difícil quantificação, estudos como a análise computadorizada da locomoção auxilia a observação dos resultados e efeitos da cirurgia nos tendões e músculos (Saunders et al,1953; Bleck, 1971,1975; Csongradi et al,1979; Robb,1994; Rose et al,1994). As cirurgias ósseas têm indicação muito restrita.

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.

A escolha da região e da técnica operatória devem ser precedidas de exaustiva observação clínica baseada em propedêutica dinâmica e, quando possível, por recursos laboratoriais (laboratório de marcha).

Membro Superior

A indicação cirúrgica no membro superior espástico deve ser precedida de cuidadosa avaliação onde são considerados (Zancolli et al,1981,1983; Belanos et al,1989):

- Grau de espasticidade:

Não operar espasticidade grave.

- Nível mental:

Não operar retardo mental profundo.

- Maturidade:

Evitar cirurgia em pacientes que não possam colaborar.

- Sensibilidades:

Deve haver elevado grau de preservação das sensibilidades táctil, térmica, dolorosa e cinético postural.

Observação: na astereognosia não estão indicadas cirurgias objetivando melhora da função.

Tronco

A principal deformidade do tronco é a escoliose de curva longa, com ou sem obliquidade pélvica. A obliquidade pélvica pode causar escoliose compensatória mas pode ser secundária a escoliose e, em ambos os casos, deve ser rigorosamente tratada (Rinsky,1990).

A literatura não consagra o uso de órtese como válido para tratamento das escolioses espásticas.

O tratamento cirúrgico da escoliose pode ser realizado em qualquer idade desde que a curva ultrapasse os 40 graus. Neste sentido há um consenso na literatura sobre as vantagens da utilização da cirurgia por dupla via com instrumentalização (Maloney et al,1990).

Membros inferiores

Nos membros inferiores são destacadas as cirurgias preventivas maiores e complexas. Como exemplo, cita-se a tenotomia dos adutores associadas ou não a procedimentos no músculo psoas como preventiva da subluxação e luxação do quadril (Kalen & Bleck,1985; Lonstein & Beck,1986; Gamble et al,1990; Onimus et al,1991; Moreau et al,1995).

Relativamente ao joelho e tornozelo espástico é importante considerar a condição poliarticular da musculatura posterior da coxa e da perna, que devem receber tratamento concomitante (Gage et al,1987; Gage,1992).

Quanto ao pé espástico ressalta-se que suas deformidades, devidas ao desequilíbrio muscular, muitas vezes são influenciadas também por deformidades ou vícios posturais do quadril e joelho. Nestas condições não é aceitável tratar a consequência sem eliminar todas as causas (Green et al,1983; Kling et al,1985; Wills et al,1988; Crawford et al,1990).

Finalizando, a posição da cirurgia ortopédica no tratamento da espasticidade continua a ser estudada e refinada. Quando a cirurgia escolhida é combinada à adequada seleção do paciente ela oferece vantagens importantes ao paciente espástico, otimizando sua funcionalidade nas atividades de vida prática e inserção social.

BIBLIOGRAFIA

- 1 - Albany K. Physical and Occupational Therapy Considerations in Adult Patients Receiving Botulinum Toxin Injections for Spasticity. *Muscle & Nerve*, Supplement (6): 221-231, 1997.
- 2 - Albright AL, Barron WB, Faick MP, et al. Continuous intrathecal baclofen infusion for spasticity of cerebral origin. *JAMA*. 1993;270:2475-2477.
- 3 - 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.
- 4 - Albright AL, Cervi A, Singletary J. Intrathecal baclofen for spasticity in cerebral palsy. *JAMA*. 1991;265:1418-1422.
- 5 - Albright AL. Intrathecal baclofen in cerebral palsy movement disorders. *J Child Neurol*. 1996; 11 (suppl 1) S29-S35.
- 6 - Albright AL.,MD; Jay M. Meythaler, JD, MD; and Cindy B. Ivanhoe, MD Provided though an educational grant from Medtronic, Inc.1997.
- 7 - Albright AL,MD., Margaret J. Barry, M.S., P.T., Pat Fasick, O.T.R. / L., Wendy Barron, P.T., Barbara Shultz, R.N., B.S.N. *Neurosurgery*, vol. 38, NO. 5, May 1996.
- 8 - Alfieri V. Electrical stimulation treatment of spasticity. *Scand J Rehab Med*, 1982; 14:177-183.
- 9 - André J M, Brugerolle B, Beis J M, Chellig L. La stimulation électrique neuromotrice dans le traitement de la spasticité. *Ann Réadaptation Méd Phys*. 1993; 36:329-336.
- 10 - Armstrong RW, Steinbok P, Cochrane DD, et al. Intrathecally administered baclofen for treatment of children with spasticity of cerebral origin. *J Neurosurg*. 1997;87:409-414.
- 11 - Ashworth, B. Preliminary trial of carisoprodol in multiple sclerosis. *Practitioner*. 1964; 192:540-542.
- 12 - Awad EA, Dykstra D. Treatment of spasticity by neurolysis. In: *Krusen Handbook of Physical Medicine and Rehabilitation*, 4th Edition. (Eds:Kottke FJ, Leahmann JF). Philadelphia, Saunders, 1990: 1154-1161.
- 13 - Bajd T. Effects of stimulation parameter on modification of spinal spasticity. *Med Biol Eng Comput*, 1987; 25: 439-42.
- 14 - Barnes, MP. Local treatment of spasticity. IN: Ward CD ed. *Clinical neurology rehabilitation of motor disorders*. London: Bailliere Tindal,1993: 55-71.
- 15 - Barraquer-Bordas L. *Neurologia Fundamental 3ª ed*. Ed. Toray, Barcelona, 1976.
- 16 - Beack AJ, Gaskill SJ, Marlin AE. Improvement in upper extremity function and trunk control after selective posterior rhizotomy. *Am Occup Ther* 1993;47:701-7.
- 17 - Becker R, Alberti O, Bauer BL. Continuous intrathecal baclofen infusion in severe spasticity after traumatic or hypoxic brain injury. *J Neurol*. 1997;244:160-166.
- 18 - Bedoiseau M, Thoumie P., Mane M. Approche thérapeutique de la spasticité dans les lésions médullaires. *Ann Réadaptation Méd Phys*. 1993; 36: 381-386.
- 19 - Belanos, AA; Bleck, EE; Firestone, P; Young, BA: Comparison of stereognosis and discrimination testing of the hands in children with cerebral palsy, *Dev Med Child Neurol*, 1989; 31: 371-376.
- 20 - Bleck, EE: Spastic Habductor Hallucis: *Dev Med Child Neurol*. 1967; 9:602- 608.
- 21 - Bleck, EE: Tratamiento de la parálisis cerebral. *Rev Ortop Traumatol* 1997;41(4):437-48.
- 22 - Bleck, EE: Postural and gait abnormalities caused by hip flexion deformity in cerebral palsy. *J Bone Joint Surg*, 1971; 54: 1468-1488.
- 23 - Bleck, EE: Locomotor prognosis in cerebral palsy. *Rev Med Child Neurol*. 1975; 17: 18-25.
- 24 - Bleck, EE (Ed): *Orthopaedic management in cerebral palsy*. Mackeith Press whith Oxford: Blackwell Scientific; Cambridge University Press, 1987, 23-28.
- 25 - Bleck, EE (Ed): *Orthopaedic management in cerebral palsy*. Mackeith Press whith Oxford: Blackwell Scientific; Cambridge University Press, 1987, 73-75.

- 26 - Bleck, EE (Ed): Orthopaedic management in cerebral palsy. Mackeith Press whith Oxford: Blackwell Scientific; Cambridge Universit Press, 1987; 248-249.
- 27 - Bleck, EE (Ed): Tratamiento de la parálisis cerebral. Rev Ort Traumatol, 1997;41(4):437-48.
- 28 - Berardeli A.; Abbruzzese.G.; Bertolasi,L.; Cantarella,G.; Carella, F.; Currà, A.; De Grandis,D.; DeFazio,G.; Galardi,G.; Girlanda,P.; Livrea P.; Modugno,N.;Priori,A.; Ruoppolo, G.; Vacca, L.; Manfredi, M.: Guidelines for the therapeutic use of botulinum toxin in movement disorders. Ital. J. Neurol. Sci. 1997; 18:261-269.
- 29 - Bischof W: Die longitudinale myelotomie. Zentralbl Neurochir 1951;11:79.
- 30 - Bohannon, RW & Smith, MB. Interrater reliability of a modified Ashwort scale of muscle spasticity. Physical Therapy. 1987;67:206-207.
- 31 - Braun, RM; Botte MJ. Treatment of shoulder deformity in acquired spasticity. Clin Orthop. 1999;368:54-65.
- 32 - Brindley G S, Polkey CE, Rushton DN, Cardozo L : Sacral anterior root stimulation for bladder control in paraplegia: The first 50 cases. J Neurol Neurosurg Psyc hiatry 1986;49 : 104.
- 33 - Brindley GS. The first 500 sacral anterior root stimulators: implante fealures and there repair. Paraplegia 1995, 33: 5-9.
- 34 - Chambers,HD. The surgical treatment of spasticity. Muscle and nerve 1997; 6 (Suppl): S121 S128.
- 35 - Chicoine MR, Park TS, Kaufman BA. Selective dorsal rhizotomy and rates of ortophedic surgery in children with spastic cerebral palsy. J Neurosurg. 1997;86:34-39.
- 36 - Coffey RJ, Cahill D, Steers W, et al. Intrathecal baclofen for intractable spasticity os spinal origin: results of a longterm multicenter study. J Neurosurg. 1993;78:226-232.
- 37 - Crawford, AH; Kucharzyc, D; Roy,DB; Bilbo, J: Subtalar stabilization of the planovalgus foot by staple arthrodesis in young children who have neuromuscular problems. J Bone Joint Surg, 72: 840-845, 1990.
- 38 - Csongradi, J; Bleck, EE; Ford WF: Gait electromyograms in normal and spastic children whith special reference to quadriceps and hamstrings muscles. Dev Med Child Neurol. 1979;21: 738-748.
- 39 - Daniels' and Worthingham's. The Medical Reaserch Council 1943, e Muscle testing: Techniques of manual examination, 1995.
- 40 - Dartigues,JF; Krassinime, G; Commenges D; Orgogozo, JM; Salomon, R; Mazaux, JM. Analyse longitudinale de la récupération de la marche après une hemiplégie par accident vasculaire cérébral. Ann Readaptation Med Phys 1985;27:207-14.
- 41 - Davidoff RA. Antispasticity drugs: mechanisms of action. Ann Neurol 1985; 17: 107-116.
- 42 - Debelleix, X. La rééducation de l'hémiplégie vasculaire de l'adulte améliore-t- elle la marche?, AM Réadapation Méd Phys 1997; 40: 121-30
- 43 - Dombovy ML; Sandof BA, Basford JK. Rehabilitation for Stroke. 1986,17: 363-9.
- 44 - Dralle D, Muller H, Zierski J, Klug N. Intarthecal baclofen for spasticity. Lancet. 1985;2:1003.
- 45 - Erickson DL, Blacklock JB, Michaelson M, Sperling KB, LO JN. Control of spasticity by implantable continuous flow morphine pump. Neurology 1985; 16: 215-7.
- 46 - Eyssette M. Dans quels délais se fait la reprise de la marche et faut -il poursuivre la rééducation au-delà du 13° mois? Ann Réadapation Méd Phys 1997; 40:131-37.
- 47 - 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.
- 48 - Fasano VA, Broggi G, Barolat-Romana GB, Sguazzi A. Surgical Treatment of spasticity in cerebral palsy. Childs Brain. 1978;4:289-305.
- 49 - Felsenthal G. Pharmacology of phenol in peripheral nerve blocks; A review.Arch Phys Med Rehabil 1974;55:13-16.
- 50 - Foerster O. On the indications and results of the excision of posterior spinal nerve roots in men. Surg Gynecol Obstet. 1913;16:463-474.

- 51 - Fogel JP, Waters RL, Mahomar F: Dorsal myelotomy for relief of spasticity in spinal cord injury patients. *Clin Orthop* 1985;192: 137-144.
- 52 - Francisco, GE; Ivanhoe, CB. Pharmacologic management of spasticity in adults with brain injury. *Phys Med Rehabil Clin* 1997;8(4):707-31.
- 53 - Gage, JR: Distal hamstring lengthening/release and rectus femoris transfer. En; Sussman, Md (Ed): *The Diplegic Child Evaluation and Management*. Rosemont. AAOS, 1992.
- 54 - Gage, JR. Gait analysis in cerebral palsy. *Clinics in Developmental Medicine* 121, New York, NY, USA, 1981;205.
- 55 - Gage, JR; Perry, J; Huckis, RR; Koop, S; Wrents, JR: Rectus femoris transfer as a means of improving knee function in cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*, 1987;29: 159-166.
- 56 - Gamble, JG; Rinsky, LA; Bleck, EE: Established hip dislocations in children with cerebral palsy. *Clin Orthop*, 1990;253: 90-99.
- 57 - Gonzáles, MF, 1996: La hipoterapia, una alternativa en rehabilitación. *Rev. Iberoam. Rehab. Med.* 1996;49: 53-55.
- 58 - Gracies JM, Elovic E, McGuire J, Simpson D. Traditional pharmacological treatments for spasticity I. *Muscle and nerve* 1997; 6 (suppl) : S61-S91.
- 59 - Gracies JM, Elovic E, McGuire J, Simpson D. Traditional pharmacological treatments for spasticity II. *Muscle and nerve* 1997; 6 (suppl) : S92-S120.
- 60 - Green, NE; Griffin, PP; Split posterior tibial tendon transfer in spastic cerebral palsy. *J Bone Joint Surg.* 1983; 65: 748-754.
- 61 - Greene WB, Heckman JD The clinical measurement of joint motion. AAOS, 1994.
- 62 - Gregson, JM; Leathley M; Moore P; Sharma AK; Smith TL; Watkins CL. Reliability of the tone assessment scale and the modified Ashworth scale as clinical tools for assessing poststroke spasticity. *Arch Phys Med Rehabil.* 1999; 80: 1013-1016.
- 63 - Hinderer, S; Gupto S. Functional outcomes measures to assess interventions for spasticity. *Arch Phys Med Rehab.* 1996;77:1083-1089.
- 64 - Hoffer, MM; Arakata, 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: 432-434.
- 65 - International Association of the Study of Pain: *Classification of Chronic Pain*. 1986;(suppl) 3, 51.
- 66 - Jankovic J, Brin MF. The therapeutic uses of botulinum toxins. *New England J Med.* 1991;324(17):1186-1194.
- 67 - Jebsen, RH; Taylor, N. Trieschmann RB. Objective and standardized test of hand function. *Arch Phys Med Rehabil*, 1971; 50: 311-319.
- 68 - Kagaya H, Yamada S, Nagasawa T, Ishihara Y, Kodama H, Endoh H. Split posterior tibial tendon transfer for varus deformity of hindfoot. *Clin Orthop Rel Res* 1996;323:254-260.
- 69 - Kalen, V; Bleck, EE: Prevention of spastic paralytic dislocation of the hip. *Dev Med Child Neurol.* 1985;27: 17-24.
- 70 - Kao I, Drachman DB, Price DL. Botulinum toxin: mechanism of presynaptic blockade. *Science*, 1976;(193):1256-1258.
- 71 - 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.
- 72 - Knutsson E, Lindblom U, Martensson A. Plasma and cerebrospinal fluid levels of baclofen (Lioresal) at optimal therapeutic responses in spastic paraparesis. *J Neurol Sci.* 1974; 23:473-484.
- 73 - Kraft G.H., Fitts S.S., Hammond M. C. Techniques to improve function of the arm and hand in chronic hemiplegia. *Arch Phys Med Rehabil* Vol 73, March 1992, p 220-227.
- 74 - Kralj, A, Acimovic R, Stanic U. Enhancement of hemiplegic patients rehabilitation by means of functional electrical stimulation. *Prosthetics and Orthotics International.* 1993, 17, 107-114.
- 75 - Kroin JS, Ali A, York M, Penn RD. The distribution of medication along the spinal cord after chronic intrathecal administration. *Neurosurgery.* 1993;33:226-230.

- 76 - Lance JW. Pyramidal and extrapyramidal disorders, in Shahani DT: *Electromyography in CNS Disorders: central EMG*, Boston Butterworth, 1984.
- 77 - Laudocer M; Chelco L; Barbean H. Recovery of walking after spinal cord injury. *Adv neurologic*, 1997, 72: 249-55.
- 78 - Lazarthes Y, Sallerin-Caute B, Verdic JC, et al. Chronic intrathecal baclofen administration for control of severe spasticity. *J Neurosurg*. 1990;72:393-402.
- 79 - Le Guillet, JL; G Le Claire Ann Réadaptation Méd Fhys 1998;41:107-13.
- 80 - Lianza S. Estimulação elétrica funcional. Tese de Livre Docencia Universidade Federal do Rio de Janeiro, 1990.
- 81 - Lianza, S, Koda LC. Avaliação da capacidade in Lianza S, *Medicina de Reabilitação 3ªed*, Guanabara Koogan, 2001.
- 82 - Lianza S. Órteses de Propulsão recíproca na redução da locomoção em pacientes com lesão medular. Tese de Doutorado em Medicina, 1997.
- 83 - Loder, RT; Harbuz, A; Aronson, DD; Lee, CT: Postoperative migration of the adductor tendon transfer in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 1992;34: 49-54.
- 84 - Lonstein, JE; Beck, K: Hip dislocation and subluxation in cerebral palsy. *J Pediatr Orthop*. 1986;5: 521-526.
- 85 - Mall, V; Heinen, F; Linder, M; Philipsen, A; Korinthenberg, R. Treatment of cerebral palsy with botulinum toxin A: Functional benefit and reduction of disability. *Pediatr Rehab* 1997;1(4):235-7
- 86 - Maloney, WF; Rinsky, LA; Gamble, JG: Simultaneous correction of pelvic obliquity, frontal plane, and saggital plane deformities in neuromuscular scoliosis using a unit rod with segmental sublaminar wires. A preliminary report. *J pediatr Orthop*. 1990;10: 742-749.
- 87 - Mayer, Nh. Clinicophysilogic concepts of spasticity and motor dysfunction in adults with an upper motoneuron lesion. *Muscle & Nerve*. 1997;S (6): 1 11.
- 88 - Mayo, NM; Kornner- Bitensky, NA; Becker, R. Recovery time of independet function post-stroke. *AM J Phys Med Rehabil* 1991; 70: 5-12.
- 89 - Merrit JL. Management of spasticity in spinal cord injury. *Mayo Clin Proc* 1981;56:614-622
- 90 - 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;87:415-419.
- 91 - Mora, CM; Julião, AJ. Experiencias de PROPAGE en sus primeros 30 años en el manejo de la parálisis cerebral. *Revista Med. Reabil*. 1998; 47: 7- 15.
- 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: 672-676.
- 93 - Mosca, VS: Calcaneal lengthening for valgus deformity of de hindfoot. Results in children who had severe, symptomatic flatfoot and skewfoot. *J Bone Joint Surg. , 1995; 77A: 500-512.*
- 94 - Muller H, Zierski J, Dralle D, et al. Pharmacokinetics of intrathecal baclofen. In: Muller H, Zierski J, Penn RD, (eds). *Local-Spinal Therapy of spasticity*. New York: Springer-Verlag. 1988: 223-226.
- 95 - Muller 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;34:739-745.
- 96 - Nadvornik P: Effect of longitudinal myelotomie on spasticity of lower limbs and urinary bladder Sb *Ved Pr Lek Sak Karlovy univ* 2: 77, 1959, abstracted, *Excerpta Med VIII* 1961;14: 3876, 852.
- 97 - Onimus, M; Allamel, G; Manzone, P; Laurain, JM: Prevention of hip dislocation in cerebral palsy by early psoas and adductor tenotomies. *J Pediatr Orthop*. 1991;11: 432-435.
- 98 - 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;30:585-589.
- 99 - 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;20:43-49.

- 100 - Parke B, Penn RD, Savoy SM, Corcos D. Funcional outcome after delivery of intrathecal baclofen. *Arch Phys Med Rehabil* 1989;70:30.
- 101 - Peacock WJ, Arens LJ, Berman B. Cerebral palsy spasticity. Selective posterior rhizotomy. *Pediatr Neurosci*. 1987; 13:61-66.
- 102 - Penn RD, Kroin JS. Long-Term intrathecal baclofen infusion for treatment of spasticity. *J Neurosurg*. 1987;66:181-185.
- 103 - Penn RD, Savoy SM, Corcos D, et al. Intrathecal baclofen for severe spinal spasticity. *N Engl J Med*. 1989;320:1517-1521.
- 104 - Pente M; Thonnard JL; Tesio L; Abilhand A Rash Brult measure of manual ability. *Arch Phys Med Rehab*. September 1998: 79.
- 105 - Perrigot, M; Bergego G; Fakcs G; Bastard, J. Hémiparésie vasculaire. Bilan et éléments de pronostic de la rééducation. *Ann Med Phys*, 1980;23: 229- 41.
- 106 - Peter JC, Arens LJ. Selective posterior lumbosacral rhizotomy for the management of cerebral palsy spasticity. *S Afr Med J* 1993;83:745-7.
- 107 - Pierson SH. Outcomes Measures in Spasticity management *Muscle & Nerve Supplement* 6 36 46, 1997.
- 108 - Pisano, F; Miscio ,G; Del Conte, C; Pianca D; Candeloro E; Colombo R: Quantitative measures of spasticity in post- stroke patients. *Clinical Neurophysiology*, 2000; 111: 1015-1022.
- 109 - Quagliato EMAB. Toxina botulínica A no tratamento da espasticidade em paralisia cerebral aspectos práticos. (Eds: Souza AMC, Ferraretto I.), São Paulo, ed. Memnon. 1998;38-46.
- 110 - Rémy- Nérís O e cols., *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris), Kinésithérapie Médecine physique Réadaptation. 1997;26:11-10).
- 111 - Rinsky, LA: Surgery of spinal deformity in cerebral palsy. Twelve years in the evolution of scoliosis management. *Clin Orthop*. 1990;253: 100- 109.
- 112 - Robb, JE: Orthopaedic management of cerebral palsy. En: Benson, MKD; Fixen, JÁ; Manicol, MF (Eds): *Children's Orthopaedics and Fractures*. Edinburg. Churchill Livingstone, 1994, 268-269.
- 113 - Rose, J; Ralston, HJ; Gamble, JG: Energetics of walking. En: Rose, J; Gamble, JG (Eds): *Human Walking*. Baltimore. Williams & Wilkins, 1994, 65-70.
- 114 - Rossi PW. Treatment of spasticity. In Good DC, Couch JR, eds. *The Handbook of Neurorehabilitation*. New York: Marcel, Dekker, Inc., 1994:197-218.
- 115 - Roth EJ, Heinemann AW, Lovel LL; Harvery RL. Impairment and disability. *Arch Med Phys Rehabil*, 1998;79: 329-335.
- 116 - Sakellarides HT, Mital MA, Matza RA, Dimakopoulos P. Classification and surgical treatment of thumb-in-palm deformity in cerebral palsy and spastic paralysis. *J Hand Surg* 1995;20(3):428-431.
- 117 - Sauerwein D. Funktionelle elektrostimulation der harnblase. erste erfahrungen mit skalarer deafferentation und vorder- wurzelstimulation nach Brindley in Deutschland. *Verh Dtsch Ges Urol*. 1998, 39: 595.
- 118 - Saunders, JB; Inman, VT; Eberhart, HD: The major determinants in normal and pathological gait. *J Bone Joint Surg*. 1953;35A: 543.
- 119 - Sherrington C. Decerebrate rigidity and reflex coordination of movements. *J Physiol (Lond)*. 1898; 22: 319 327.
- 120 - Sindou M, Mertens P. Neurosurgical management of spasticity. In: Schmidek HH, eds. *Operative Neurosurgical Techniques*, Vol 2, 3 ed. Philadelphia: WB Saunders; 1995:1661-167.
- 121 - Steinbok P, Reiner A, Beauchamp RD, Cochrane DD, Keyes R. Selective functional posterior rhizotomy for treatment of spastic cerebral palsy in children. *Pediatr Neurosurg* 1992; 18:34-42.
- 122 - Susan, M: Adductor and iliopsoas releases: results after early mobilization. *Orthop Trans*. 1984; 8: 112.
- 123 - Teive, HG; Zonta, M; Kumagai, Y. Tratamento espasticidade. *Arq Neuro-psiquiatr*. 1998; 56(4):852-858.
- 124 - Trombly. C.A.: Seleção e análise das atividades in terapia ocupacional para disfunção física. Ed. Santos São Paulo- SP, 1998, 1 ed, pp243-248.

125 - Wallace JD. Summary of combined clinical analysis of controlled clinical trials with tizanidine. *Neurology* 1994;44(suppl 9):S60-S69.

126 - 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: 282-287.

127 - Weber W: Die Behandlung der spinalen paraspastik unter besonderer berucksichtigung der longitudinalen myelotomie (Bischof). *Med Monatsschr.* 1955; 9: 510.

128 - 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: 227-231.

129 - Zancolli, ER: Surgical management of the hemiplegic spastic hand in cerebral palsy. *Surg Clin North Am.* 1981; 61: 395-406.

130 - Zancolli, 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: 766-772

