

La espasticidad como secuela neurológica

Rodríguez Mutuberría L,¹ Pérez Parra S,² Palmero Camejo R,¹ Serra Valdés Y³

RESUMEN

La enfermedad cerebrovascular representa la tercera causa de muerte en los países desarrollados y en vías de desarrollo y sus secuelas se comportan como la primera causa de invalidez en los adultos. La espasticidad, como componente del defecto motor en el enfermo constituye una secuela más, invalidante en ocasiones e imprescindible para lograr la recuperación parcial del enfermo. Se hace una revisión del concepto de espasticidad, las principales características clínicas, comentarios fisiopatológicos y modalidades actuales de tratamiento.

Palabras clave: espasticidad, enfermedad cerebrovascular, baclofén, toxina botulínica.

Rev Mex Neuroci 2005; 6(1):

Spasticity as neurologic sequel

ABSTRACT

Cerebrovascular Disease represents the third cause of death in developed and in developing countries, and its sequelae behave as the first cause of incapacity in adults. Spasticity, as a component of the motor deficit in the sick person, constitutes one more sequel, sometimes invalidating and indispensable to achieve the patient's partial recovery. A revision is made on the concepts of spasticity, principal clinic characteristics, physiopathologic commentaries and present modalities for treatment.

Key words: Spasticity, cerebrovascular disease, baclofen, botulinic toxine.

Rev Mex Neuroci 2005; 6(1):

INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

La enfermedad cerebrovascular (ECV) constituye la tercera causa de muerte en el mundo desarrollado, así como la primera de invalidez en el adulto, relacionado esto último con las secuelas motoras, sensitivas y cognitivas existentes en la mayoría de los pacientes que sobreviven al ictus.¹

La espasticidad (ES) constituye una secuela motora importante y está presente en la mayor parte de los pacientes que han sufrido algún tipo de ictus y se han recuperado. Se presenta en otras entidades del sistema nervioso como la esclerosis múltiple, parálisis cerebral infantil, lesiones medulares, etc.^{2,3} Resulta imprescindible su conocimiento para todo el personal que trata y rehabilita a pacientes con secuelas neurológicas.

La ES fue definida por Lance como un trastorno motor caracterizado por el incremento de los reflejos tónicos con aumento del tono muscular velocidad dependiente en la resistencia al estiramiento pasivo. Es considerada componente del síndrome de la motoneurona superior.⁴ Clínicamente caracterizada por síntomas positivos y negativos.⁵⁻⁷

Síntomas positivos

1. Reflejos osteotendinosos vivos.
2. Clonus.
3. Fenómeno de navaja.
4. Reflejos polisinápticos nociceptivos exagerados o espasmos.
5. Hiperreflexia autónoma (asociado mayormente a lesiones medulares).
6. Distorción.
7. Contracturas.

Síntomas negativos

1. Paresia.
2. Falta de destreza.
3. Fatigabilidad.
4. Sincinesias

COMENTARIOS FISIOPATOLÓGICOS

La ES no constituye un síntoma agudo, sino un síndrome que se desarrolla gradualmente y persiste

1. Especialista de primer grado en Medicina Interna.
2. Especialista de primer grado en Neurología.
3. Licenciada en Enfermería.

Correspondencia:

Liván Rodríguez Mutuberría

Centro Internacional de Restauración Neurológica (CIREN). Av. 25 No. 15805, e/ 158 y 160. Cubanacán, Playa. Ciudad de la Habana, Cuba.

Correo electrónico: livan.rodriguez@infomed.sld.cu

después de modo indefinido. En su desarrollo no sólo están implicadas las vías y células lesionadas, sino los mecanismos y procesos que se van desencadenando posteriormente, como son los brotes de fibras nerviosas no lesionadas, fenómenos de hiper-sensibilidad por denervación y degeneración transináptica, canalización de sinapsis silentes, todo lo cual define este proceso como un fenómeno plástico.⁸⁻¹⁰

La base patógena fundamental de la ES radica en la pérdida o en la desestructuración de los mecanismos de control supraespinal, que regulan los mecanismos espinales y sus correspondientes arcos reflejos.^{10,11} Todos los elementos que intervienen en estos arcos reciben una doble influencia supraespinal descendente, activadora e inhibidora, neuronas sensoriales primarias, neuronas intercaladas excitadoras o inhibidoras, células de Renshaw y motoneuronas. La lesión de las vías descendentes de carácter inhibidor y sus mecanismos significa la alteración de las relaciones interneuronales. En consecuencia aparece una exageración de reflejos polisinápticos o una reducción en la actividad de las vías de inhibición postsináptica y en los mecanismos de inhibición presináptico, tan importantes para mantener los procesos de inhibición recíproca, recurrente y autógena.¹¹⁻¹⁴

En la médula espinal existen neurotransmisores que median en los mecanismos comentados anteriormente, entre los que cuentan la acetilcolina, ácido gamma amino butírico (GABA), glicina, neuropéptidos, etc. Aunque se considera que cada uno de estos neurotransmisores juegan un papel en el control del movimiento y el tono muscular, hasta la fecha se desconoce con exactitud su papel dentro del desencadenamiento de la ES como síndrome.^{14,15}

Como se puede comprender, la fisiopatología de la ES es un tema complejo y no esclarecido del todo, lo cual dificulta en gran medida la aplicación de tratamientos eficaces para todos los pacientes. Se trata de un fenómeno multifactorial donde inciden las características biológicas del enfermo, la naturaleza de la enfermedad, la ubicación de la lesión (cerebral o medular), el tiempo de evolución y la respuesta de cada paciente frente a las múltiples modalidades terapéuticas.

VENTAJAS Y DESVENTAJAS DE LA ES

Ventajas

1. Contribuye a que exista menos atrofia muscular.
2. Previene la descalcificación ósea.
3. Permite la retirada de las extremidades ante estímulos nocivos.
4. Ayuda a la bipedestación aportando tono muscular.

5. Proporciona beneficio cardiovascular.

Desventajas

1. Interfiere con la actividad muscular voluntaria y con el sueño.
2. Favorece el desarrollo de deformidades osteoarticulares.
3. Produce dolor.

La ES debe ser tratada cuando primen las desventajas, o sea, cuando existe interferencia en la función, posición, higiene y confort del paciente.^{16,17}

FORMAS DE EVALUAR LA ES

A pesar de que este cuadro se reconoce clínicamente, existen en la práctica métodos para su evaluación, especialmente para evaluar la eficacia del tratamiento. La forma más utilizada es a través de escalas clínicas. Entre ellas tenemos la Escala de Ashworth Modificada, que evalúa fundamentalmente el tono muscular, la Escala de Penn para evaluar espasmos y la Escala de Reflejos Osteotendinosos.¹⁸⁻²⁰

Escala de Ashworth

1. Tono normal.
2. Pequeño aumento del tono. Signo de navaja.
3. Marcado aumento del tono, pero la región afecta se flexiona con facilidad.
4. Considerable aumento del tono. Movimientos pasivos difíciles.
5. La región afecta está rígida en flexión o extensión. Imposible realizar movimientos pasivos.

Escala de Penn

0. No hay espasmos musculares.
1. Espasmos musculares moderados, inducidos por estimulación vigorosa.
2. Espasmos musculares máximos infrecuentes.
3. Espasmos musculares frecuentes espontáneos (1 a 10 por hora).
4. Espasmos musculares frecuentes, espontáneos (más de 10 por hora).

Escala de reflejos osteotendinosos

0. Arreflexia.
1. Hiporreflexia.
2. Respuesta refleja normal.
3. Hiperreflexia leve.
4. Clonus (tres a cuatro sacudidas).
5. Clonus.

Existen otros métodos, pero su nivel de complejidad y la imposibilidad de realizarlo a la cabecera del enfermo desestiman su uso. En nuestra institución (CIREN) son aquéllos los métodos más utilizados, mostrando una adecuada eficacia su aplicación.

TRATAMIENTO DE LA ES

Objetivos

1. Disminuir el dolor.
2. Disminuir los espasmos.
3. Mejorar la movilidad.
4. Aumentar el rango de movimientos pasivo.
5. Favorecer la colocación de férulas.
6. Mejorar la posición.
7. Retrasar o evitar la cirugía.

Las diversas modalidades de terapias van de mayor a menor agresividad, combinadas en la mayoría de los casos.^{21,22} Incluimos terapias físicas, farmacológicas, uso de toxina botulínica y tratamientos invasivos.

Terapias físicas

Hacemos sólo mención de ellas y remitimos al lector a la bibliografía.²³⁻²⁶ Algunas modalidades son muy eficaces, sobre todo cuando se realizan combinadas con terapia farmacológica:

1. Aplicación local de frío.
2. Anestesia tópica.
3. Aplicación de calor.
4. Hidromasaje.
5. Estimulación eléctrica.
6. Biofeedback.
7. Posturas antiespásticas.
8. Técnicas de facilitación neuromuscular.

Terapia farmacológica

Mostramos de forma resumida los principales fármacos utilizados en la práctica diaria y que han mostrado alguna utilidad en los pacientes con ECV crónica en nuestro centro (Tabla 1).

El baclofén (Loresal), la medicación empleada más frecuentemente en nuestro centro, tiene una estructura química similar a la del GABA, el compuesto químico generado por el organismo que previene la hipertonia. Los individuos con ES tienen un déficit de GABA.²⁷ El baclofén se absorbe rápidamente en el organismo cuando se toma por vía oral, pero sólo una pequeña cantidad se difunde hasta la espina dorsal, donde tiene que localizarse para que sea más eficaz. Después de una dosis, el baclofén comienza a relajar los músculos a las dos horas, su efectividad máxima se alcanza a las dos o tres horas y generalmente pierde parte de su efecto a las ocho horas de la toma. Es frecuente necesitar de tres a cuatro tomas por día.^{28,29} La posología suele ser progresiva, y en nuestra experiencia una dosis superior a 100 mg no logra reducir mucho más el nivel de espasticidad que el logrado con esta cantidad, a pesar de que algunos autores recomiendan dosis topes como la expuesta en la tabla 1.^{29,30}

Este fármaco se utiliza igualmente por vía intratecal, cuyo uso está mayormente recomendado para la ES del lesionado medular, aunque existen estudios protocolizados de su uso en pacientes con lesiones de origen cerebral, sin que hasta la

Tabla 1
Principales fármacos utilizados por vía oral para el control de la espasticidad

Fármaco	Mecanismo de acción	Dosis	Reacciones adversas
Diacepam	Interactúa con los receptores gabaérgicos centrales	2-10 mg 3 a 4 veces en el día sin exceder 60 mg/día	Sedación, letargo, confusión, debilidad, incoordinación motora, etc.
Dantroleno	Bloquea la liberación de calcio del retículo sarcoplásmico	100-400 mg/ día Comenzar a bajas dosis (25 mg 2 veces/día)	Hepatotoxicidad, debilidad, somnolencia, rash cutáneo, vértigo
Baclofén	Estimula receptores gabaérgicos a nivel medular	120-150 mg/día. Comenzar por dosis bajas (5-10 mg/día)	Sedación, confusión, hipotensión, debilidad, depresión, convulsiones
Tizanidina	Agonista adrenérgico alfa 2 de acción central corta. Aumenta la inhibición presináptica de las motoneuronas	Hasta 36 mg/día. Comenzar con 4 mg en las noches e ir realizando ascensos cada 2 días	Hipotensión, xerostomía, bradicardia, alucinaciones visuales, hepatotoxicidad, delirios

fecha se considere un tratamiento de primera línea.²⁹⁻³¹

La tizanidina es un fármaco utilizado con cierta frecuencia, autorizado por la FDA para el tratamiento por vía oral del tono muscular asociado a ES. No ha mostrado superioridad frente al baclofén, salvo en el estudio realizado por Pagano y Ferreiro en 1990, donde demostraron que la tizanidina era superior en el control de los espasmos musculares en relación con el uso del baclofén.^{32,33}

Tratamiento con toxina botulínica

El botulismo es una enfermedad grave, producida por el *Clostridium botulinum* (Cl B), el cual produce ocho toxinas específicas que pueden producir parálisis, lesiones graves e incluso la muerte en los pacientes afectados. A lo largo del siglo XX se ha intentado concentrar y purificar la toxina tipo A del Cl B, aunque no siempre con fines humanitarios —debemos recordar que se intentó utilizar como arma biológica—. Fue en el año 1946 cuando se consiguió purificar la toxina botulínica tipo A (TBA) y conseguir su forma cristalina. Como sucede con frecuencia en medicina, la primera aplicación o indicación de la TBA no fue la que luego alcanzó más relieve; así, Scott, et al. fueron los primeros en utilizarla de forma experimental y más tarde, en la década de los 70, se aplicó en humanos. Se continúa empleando por los oftalmólogos de forma rutinaria, pero probablemente debido a las recidivas que presentaban los pacientes estrábicos se tiende a utilizar en menor escala.³⁴ Das y Park la aplican como terapéutica específica en la ES.³⁵

La toxina botulínica actúa mediante la inhibición de la liberación de la acetilcolina en la unión neuromuscular en la placa motora, evitando la despolarización. Se utiliza uno de los serotipos químicamente puros por cristalización de la TBA. Este fármaco se une rápidamente al músculo y provoca la disminución de la ES, al producir una 'parálisis' química o denervación bioquímica en la unión neuromuscular, que se aprovecha como efecto terapéutico beneficioso.^{35,36} Debe tenerse en cuenta que este efecto es de duración variable, pues depende de la dosis administrada, el tamaño del músculo, la actividad del mismo y los anticuerpos anti-TBA que pueden generarse por la repetición de las inyecciones.³⁷ No solamente se ha utilizado la TBA en clínica, si bien es la más potente de las ocho toxinas producidas por el bacilo Cl B. Las toxinas botulínicas B y la F se han ensayado en estudios clínicos. Actualmente la toxina botulínica B se usa cuando existen mecanismos inmunológicos que impiden el uso de la TBA.³⁸

En nuestro centro utilizamos con regularidad la TBA Botox® con una equivalencia de 1 unidad =

0.4 mg. La experiencia universal con la TBA es muy amplia y no se han registrado problemas importantes, reportándose el mínimo de fenómenos adversos. Ha de tenerse en cuenta que las contraindicaciones absolutas para su uso son la presencia de anquilosis y la existencia de enfermedades sistémicas no controladas.³⁹

A continuación exponemos los requisitos esenciales para su utilización:³⁸⁻⁴⁰

1. Seleccionar un paciente donde el músculo tratado sea capaz de hipertrofiarse, si hiciera falta con entrenamiento.
2. El músculo debe tener un adecuado trofismo.
3. La técnica consiste en una inyección intramuscular profunda, preferentemente cerca de la placa motora.
4. El intervalo entre dosis no debe ser menor de tres meses.
5. La dosis máxima por sesión no debe sobrepasar las 400 U.
6. La dilución debe ser 1 a 5 mL/100 U en solución salina 0.9%.
7. En músculos voluminosos inyectar en puntos motores primarios y secundarios para evitar el dolor local.
8. El volumen total por inyección será inferior a 1 mL.
9. El número total de músculos pinchados por sesión no debe exceder de seis.
10. Se aconseja utilizar la técnica con ayuda guiada de EMG sólo para localizar músculos profundos y cuerdas vocales.

Tratamientos invasivos

El tratamiento quirúrgico de la ES se valora sólo cuando no se logra controlar con fármacos y terapias físicas. Los procedimientos quirúrgicos se dividen en periféricos y centrales. Los periféricos están constituidos por miotomías y tenotomías.⁴¹ En nuestro centro se realizan con alguna frecuencia a pacientes con deformidades ocasionadas por el nivel de ES. No constituye una opción que por sí sola logre solucionar el problema, sólo condiciona la aplicación del resto del tratamiento. En cuanto a los procedimientos centrales tenemos la neurotomía, rizotomía, mielotomía, corpectomía y griseotomía. Para su realización y selección es indispensable la interconsulta del neurocirujano. Estos procederes en sentido general se han utilizado y se utilizan poco en la espasticidad de la ECV, aunque no existen evidencias de contraindicaciones relacionado con la etiología. La mayor experiencia se acumula en el lesionado medular y en la parálisis cerebral infantil.⁴²⁻⁴⁴

Los bloqueos nerviosos constituyen otra modalidad de tratamiento local. Se trata de una aplica-

ción de agentes químicos a un nervio para impedir temporal o permanente su conducción. Los agentes empleados son el alcohol, fenol y anestésicos. Con el uso de ellos se pretende interrumpir el arco reflejo. La duración del efecto es variable, desde meses hasta años. Se ha utilizado en pacientes con hemiplejías secundarias a la ECV. Zafonte y Munin recrean adecuadamente los criterios más modernos para su uso y las formas de aplicación, así como las principales reacciones adversas. El principal inconveniente de su uso son las disestesias dolorosas, que persisten después de ejecutado el tratamiento y que pueden llegar hasta 32%, cifra no despreciable.⁴⁵ El uso de la toxina botulínica ha desplazado la aplicación regular de este proceder.

A modo de conclusión, podemos plantear que las modalidades de tratamiento son extensas, pero todas no son capaces de ser efectivas en 100%. Se logran mejores resultados cuando existe una combinación adecuada de las diferentes modalidades, intentando evitar al máximo la aplicación de las terapias invasivas.

REFERENCIAS

1. Bonita R. Epidemiology of stroke. *Lancet* 1992; 339: 342-4.
2. Nitta A, Hayashi K, Hasegawa T, Nabeshima T. Development of plasticity of brain function with repeated trainings and passage of time after basal forebrain lesions in rats. *J Neural Transm Gen Seet* 1993; 93: 46.
3. Von Steinbucel N, Poppel E. Domains of rehabilitation: a teorical perspective. *Behav Brain Res* 1993; 56: 1-10.
4. Young RR. Treatment of spastic paresis. *N Engl J Med* 1989; 320: 1553-5.
5. Souza RO. Motor hemiplegia and the cerebral organization of movement in man: I. The pyramidal concept: a restatement. *Arq Neuropsiquiatr* 1989; 47(1): 8-15.
6. Fonseca ST, Holt KG, Saltzman E, Fetters L. A dynamical model of locomotion in spastic hemiplegic cerebral palsy: influence of walking speed. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2001; 16(9): 793-805.
7. Meythaler JM. Spastic hypertonia. Appendix. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2001; 12(4): 953-6.
8. Gracies JM. Pathophysiology of impairment in patients with spasticity and use of stretch as a treatment of spastic hypertonia. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2001; 12(4): 747-68.
9. Kirkwood A, Dudek SD, Gold JT, Aizenman CD, Bear MF. Common forms of synaptic plasticity in hippocampus and neocortex. *Science* 1993; 260: 1518-21.
10. Sasaki K, Gemba H. Plasticity of cortical function related to voluntary movement motor learning and compensation following brain dysfunction. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1987; 41: 18-28.
11. Katz R. Reevaluation of physiological mechanisms generating the stretch reflex: new hypotheses on the physiopathology of spasticity. *Ann Readapt Med Phys* 2001; 44(5): 268-72.
12. Hinderer SR, Dixon K. Physiologic and clinical monitoring of spastic hypertonia. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2001; 12(4): 733-46.
13. Meythaler JM. Concept of spastic hypertonia. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2001; 12(4): 725-32.
14. Pandyan AD, Price CI, Rodgers H, Barnes MP, Johnson GR. Biomechanical examination of a commonly used measure of spasticity. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2001; 16(10): 859-65.
15. Cuadrado ML, Arias JA, Palomar MA, Linares R. La vía piramidal: nuevas trayectorias. *Rev Neurol* 2001; 32(12): 1151-8.
16. Opara J. Possibilities of subjective and objective evaluation of spasticity. *Pol Merkuriusz Lek* 2001; 11(61): 109-12.
17. von Koch CS, Park TS, Steinbok P, Smyth M, Peacock WJ. Selective posterior rhizotomy and intrathecal baclofen for the treatment of spasticity. *Pediatr Neurosurg* 2001; 35(2): 57-65.
18. Burns AS, Meythaler JM. Intrathecal baclofen in tetraplegia of spinal origin: efficacy for upper extremity hypertonia. *Spinal Cord* 2001; 39(8): 413-9.
19. Gelber DA, Good DC, Dromerick A, Sergay S, Richardson M. Open-label dose-titration safety and efficacy study of tizanidine hydrochloride in the treatment of spasticity associated with chronic stroke. *Stroke* 2001; 32(8): 1841-6.
20. Leonard CT, Stephens JU, Stropel SL. Assessing the spastic condition of individuals with upper motoneuron involvement: validity of the myotonometer. *Arch Phys Med Rehabil* 2001; 82(10): 1416-20.
21. Farmer SE, James M. Contractures in orthopaedic and neurological conditions: a review of causes and treatment. *Disabil Rehábil* 2001; 23(13): 549-58.
22. Hendricks HT, IJzerman MJ, de Kroon JR, Groen FA, Zilvold G. Functional electrical stimulation by means of the 'Ness Handmaster Orthosis' in chronic stroke patients: an exploratory study. *Clin Rehabil* 2001; 15(2): 217-20.
23. Coré, Carballosa MA, Capote, Díaz R. Study of the tecnics of the neuromuscular facilitation how mean for to diminution of the spasticity in the patients with static encephalic lesions produced by brain-stroke. *Med Reabil* 2001; (56): 11-16.
24. Harlaar J, Ten Kate JJ, Prevo AJ, Vogelaar TW, Lankhorst GJ. The effect of cooling on muscle co-ordination in spasticity: assessment with the repetitive movement test. *Disabil Rehabil* 2001; 23(11): 453-61.
25. Bryan J. Rehabilitation. Upwardly mobile. *Health Serv J* 2001; 111(5754) (Suppl.) 36-7.
26. Bhakta BB, Cozens JA, Chamberlain MA, Bamford JM. Quantifying associated reactions in the paretic arm in stroke and their relationship to spasticity. *Clin Rehabil* 2001; 15(2): 195-206.
27. Francisco GE, Kothari S, Huls C. GABA agonists and gabapentin for spastic hypertonia. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2001; 12(4): 875-88.
28. Elovic E. Principles of pharmaceutical management of spastic hypertonia. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2001; 12(4): 793-816, vii.
29. Barnes MP. Spasticity: a rehabilitation challenge in the elderly. *Gerontology* 2001; 47(6): 295-9.

30. López S, Isabel, et al. *Usefulness of baclofen in spasticity of brain origin*. *Rev Chil Pediatr* 1996; 67(5): 206-11.
31. García LP, et al. *Intraspinal baclofen in the treatment of severe spasticity and spasm*. *Arq Bras Neurocir* 1994; 13(4): 163-7.
32. Pagano MA, Ferreiro ME, Herskovits E. *Comparative study of tizanidine and baclofen in patients with chronic spasticity*. *Rev Neurol Argent* 1990; 15(1): 27-33.
33. Meythaler JM, Guin-Renfroe S, Johnson A, Brunner RM. *Prospective assessment of tizanidine for spasticity due to acquired brain injury*. *Arch Phys Med Rehabil* 2001; 82(9): 1155-63.
34. Scott AB, Rosenbaum AL, Collins CC. *Pharmacologic weakening of extraocular muscles*. *Invest Ophthalmol* 1973; 12: 924-7.
35. Das TK, Park DM. *Botulinum toxin in treating spasticity*. *Br J Clin Pharmacol* 1989; 43: 401-3.
36. Esquenazi A, Mayer N. *Botulinum toxin for the management of muscle overactivity and spasticity after stroke*. *Curr Atheroscler Rep* 2001; 3(4): 295-8.
37. Reichel G. *Botulinum toxin for treatment of spasticity in adults*. *J Neurol* 2001; 248 (Suppl.) 1: 25-7.
38. Barbero AP, et al. *Experience of the treatment with botulinum toxin in spasticity in children*. *Rev Neurol Clin* 2000; 1: 125-30.
39. Hesse S, Brandi-Hesse B, Bardeleben A, Werner C, Funk M. *Botulinum toxin a treatment of adult upper and lower limb spasticity*. *Drugs Aging* 2001; 18(4): 255-62.
40. O'Brien CF. *Chemodenervation with botulinum toxin for spasticity and dystonia. The effects on gait*. *Adv Neurol* 2001; 87: 265-9.
41. Beck M, Woo A, Leunig M, Ganz R. *Gluteus minimus-induced femoral head deformation in dysplasia of the hip*. *Acta Orthop Scand* 2001; 72(1): 13-7.
42. Kim DS, Choi JU, Yang KH, Park CI. *Selective posterior rhizotomy in children with cerebral palsy: a 10-year experience*. *Childs Nerv Syst* 2001; 17(9): 556-62.
43. Taira T, Hori T. *Selective peripheral neurotomy for spasticity in cerebral palsyl*. *No Shinkei Geka* 2001; 29(12): 1137-50.
44. Lazarett JA, et al. *Neurosurgical treatment of spasticity, selective posterior rhizotomy. A new procedure*. *Bol Med Hosp Infant Méx* 1990; 47(2): 72-6.
45. Zafonte RD, Munin MC. *Phenol and alcohol blocks for the treatment of spasticity*. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2001; 12(4): 817-32.