

USO DE TOXINA BOTULÍNICA DO TIPO A PARA O TRATAMENTO NEUROLÓGICO DE ESPASTICIDADE

Gabriela Carvalho Dias da Fonseca¹

Lorena da Silva Queiroz¹

Vanessa Loures Rossinol²

Deyliane Aparecida de Almeida Pereira³

deyliane.univertix@gmail.com

ÁREA DE CONCENTRAÇÃO: (4) Ciências da Saúde

PALAVRAS-CHAVE: Toxina Botulínica A; Tratamento; Neurologia; Espasticidade Muscular.

INTRODUÇÃO

A espasticidade é um dos principais sintomas da Síndrome do Neurônio Motor Superior (NMS). O aumento do tônus não só limita o desempenho funcional pela perda parcial ou total da independência do paciente, mas também pode levar ao desenvolvimento de compressões, gerando alterações posturais permanentes resultantes de mau alinhamento articular (SHEEAN, 2002). Nesse sentido, o impacto na qualidade de vida dos indivíduos que sofreram lesão do NMS tem resultado na busca por alternativas terapêuticas que propiciem maior independência e recuperação funcional. Dentre elas está a administração da Toxina Botulínica do tipo A (TBA), que tem recebido destaque na literatura pelos resultados em pacientes portadores de diversas patologias neurológicas, nas quais a espasticidade aparece como sintoma (OZCAKIR, 2007). Sendo assim, através de um levantamento bibliográfico, o propósito deste estudo foi analisar os aspectos neurofisiológicos e musculares possivelmente envolvidos na espasticidade ao avaliar a ação da TBA no controle espástico e os resultados encontrados na literatura.

METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão de literatura, na qual realizou-se uma busca online pelos sites Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILASC), *Scientific Electronic Library Online* (SciElo) e Google Acadêmicos, utilizando os descritores “toxina botulínica do tipo A”, “tratamento neurológico” e “espasticidade”, combinados pelo operador booleano “and”. Após a leitura dos títulos e resumos, selecionou-se 6 artigos. Para a análise de dados, utilizou-se a análise temática, que

¹ Acadêmicas do 4º período do Curso de Medicina, Faculdade Vértice – UNIVÉRTIX – Matipó;

² Mestre em Ciências Naturais e da Saúde pelo Centro Universitário de Caratinga- UNEC. Especialista em Anatomia Humana e Biomecânica pela Universidade Castelo Branco- UCB- RJ. Graduada em Fisioterapia pelo Centro Universitário de Caratinga – UNEC. Professora da Faculdade Vértice - UNIVÉRTIX- Matipó.

³ Licenciatura e Bacharel em Educação Física – UFV. Mestre em Educação Física – UFV. Doutora em Ciências da Nutrição UFV. Professora da Faculdade Vértice – UNIVÉRTIX – Matipó.

permite o agrupamento e identificação de semelhanças e divergência entre as produções científica (SOUZA, 2019).

RESULTADOS E DISCUSSÕES

A espasticidade é um distúrbio neurológico no tônus muscular que acomete pacientes de todas as idades, decorrente de danos no sistema nervoso central (SNC), causando aumento da excitação no neurônio motor (NAIR e MARSDEN, 2014). Este apresenta como manifestações clínicas o aumento do tônus muscular, espasmos, elevação dos reflexos osteotendinosos e, em alguns casos, clônus (contrações musculares padronizadas e automáticas). Tal distúrbio é encontrado em patologias como acidente vascular encefálico, esclerose múltipla, lesões medulares, paralisia cerebral e trauma cranioencefálico (MCCLELLAND *et al*, 2007). Dentre as neurotoxinas, a toxina botulínica (TB) é uma das mais potentes produzidas por uma bactéria gram positiva, anaeróbia estrita e esporulada, chamada *Clostridium botulinum*. Ela se apresenta em sete diferentes sorotipos, de A a G, sendo estes liberados na lise da bactéria (BENECKE, 2012; SILVA, 2009). A toxina botulínica do tipo A (TBA) é um dos tratamentos mais efetivos e seguros para espasticidade decorrente de lesões do SNC quando drogas de uso sistêmico não atingem o relaxamento muscular adequado ou causam efeitos colaterais indesejáveis (GRIGORIU *et al*, 2015). De acordo com Elovic *et al* (2009) a ação da TBA corresponde ao impedimento da liberação do neurotransmissor, acetilcolina, na membrana do neurônio que está associado a junção neuromuscular, o que garante a diminuição da contração muscular no músculo que a toxina foi injetada. Tal ação ocorre em três fases, na primeira há ligação da cadeia pesada (H) aos receptores colinérgicos, haja vista que essa neurotoxina é sintetizada como uma cadeia polipeptídica em três partes L, Hc e Hn. A segunda e a terceira fase são marcadas, respectivamente, pela entrada da toxina por endocitose e pelo bloqueio da ligação da acetilcolina (COLHADO *et al*, 2009). O mecanismo descrito bloqueia a contração e garante que haja uma paresia muscular, resultando na diminuição da atividade muscular e favorecendo a movimentação voluntária e involuntária dos músculos (FRANCO *et al*, 2006). Como complicações e efeitos adversos, pode-se encontrar dor, eritema, edema, equimose, cefaléias, náuseas, chance de infecção, e outros efeitos decorrentes da própria ação do medicamento, como alterações musculares e assimetrias (HEXSEL *et al*, 2011). Os efeitos clínicos começam a ser evidenciados no período de um a três dias após a aplicação da TBA. Já a duração desses efeitos varia de seis semanas a seis meses após a injeção da droga, dependendo da intensidade da resposta à aplicação, do tamanho do músculo, da atividade muscular e de fatores individuais (BAIOCATO, 2000). Em geral, o início do efeito da segunda aplicação é mais gradual e tardio, comparado com a primeira aplicação (PASCUAL, 1997). As indicações terapêuticas surgem como forma de proporcionar aos pacientes e a sua família uma melhor qualidade de vida, uma vez que a aplicação da TBA tem finalidade de aumentar o desenvolvimento funcional e evitar deformidades e dores, favorecendo a evolução e cuidados diários desses pacientes (BERGFELDT *et al*, 2009; SILVA, 2009). O início do tratamento é indicado logo após o diagnóstico feito por um médico especialista com o intuito de minimizar danos à saúde e ao bem-

estar (ELOVIC *et al*, 2008; ROSALES *et al*, 2011). A aplicação da TBA deve ser evitada em gestantes, em pessoas que possuem problemas psiquiátricos e transtornos emocionais, pela possibilidade de provocar estresse. Também é contraindicada em casos de hipersensibilidade à classe de TB, em pacientes com esclerose lateral amiotrófica, miastenia gravis, esclerose múltipla e síndrome de Eaton Lambert, em virtude da patologia da transmissão neuromuscular dessas enfermidades, que pode agravar com os efeitos sistêmicos da TBA (MAIO e OLIVEIRA, 2011).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Conforme o estudo desenvolvido, verificamos que o uso da toxina botulínica do tipo A nos casos de espasticidade é uma alternativa terapêutica eficaz em muitos casos e sua utilização depende da indicação por um médico especialista, uma vez que possui indicações e contraindicações, seguindo um plano para cada paciente. De acordo com o presente resumo e estudos tal tratamento tem significância na reabilitação de pacientes, garantindo a esses uma melhor qualidade de vida e um melhor desenvolvimento das atividades diárias. Sugere-se que estudos futuros realizem investigações em campo, objetivando confrontar os dados encontrados com a situação clínica dos pacientes.

REFERÊNCIAS

BERGFELDT, Ulla; SKÖLD, Camilla; JULIN, Per. Short Form 36 assessed health-related quality of life after focal spasticity therapy. **Journal of rehabilitation medicine**, v. 41, n. 4, p. 279-281, 2009.

BOTELHO, Luiz Antônio de Arruda; GRANERO, Lúcia Helena C.; MASIERO, Danilo. A neurólise química simultânea com Fenol e Toxina Botulínica do tipo A para o tratamento da espasticidade em sessenta e sete pacientes. **Med. rehabil**, v. 59, p. 20-24, 2002.

BRATZ, Pâmela Domink Engers; MALLET, Emanuelle Kerber Vieira. Toxina Botulínica Tipo A: abordagens em saúde. **Revista Saúde Integrada**, v. 8, n. 15-16, 2015.

COLHADO, Orlando Carlos Gomes; BOEING, Marcelo; ORTEGA, Luciano Bornia. Toxina botulínica no tratamento da dor. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, v. 59, p. 366-381, 2009.

ELOVIC, Elie *et al*. Repeated treatments with botulinum toxin type a produce sustained decreases in the limitations associated with focal upper-limb poststroke spasticity for caregivers and patients. **Archives of physical medicine and rehabilitation**, v. 89, n. 5, p. 799-806, 2008.



FRANCO, Caroline Buarque *et al.* Avaliação da amplitude articular do tornozelo em crianças com paralisia cerebral após a aplicação de toxina botulínica seguida de fisioterapia. **Revista Paraense de Medicina**, v. 20, n. 3, p. 43-49, 2006.

GRIGORIU, Anca-Irina *et al.* Impact of injection-guiding techniques on the effectiveness of botulinum toxin for the treatment of focal spasticity and dystonia: a systematic review. **Archives of physical medicine and rehabilitation**, v. 96, n. 11, p. 2067-2078, 2015.

MAIO, Mauricio. Tratado de Medicina Estética: Farmacologia e Imunologia. **Editora Roca**, 2º Ed., v. 2, c. 80, 2011.

MCCLELLAND III, Shearwood *et al.* Motor neuron inhibition–based gene therapy for spasticity. **American journal of physical medicine & rehabilitation**, v. 86, n. 5, p. 412-421, 2007.

NAIR, Krishnan Padmakumari Sivaraman; MARSDEN, Jonathan. The management of spasticity in adults. **Bmj**, v. 349, 2014.

ROSALES, Raymond Lotilla; KANOVSKY, Petr; FERNANDEZ, Hubert. What's the “catch” in upper-limb post-stroke spasticity: Expanding the role of botulinum toxin applications. **Parkinsonism & related disorders**, v. 17, p. S3-S10, 2011.

ROUSSEAU, Marc *et al.* Botulinum toxin injection in patients with hereditary spastic paraparesis. **European journal of neurology**, v. 14, n. 2, p. 206-212, 2007.

SILVA, Joana Filipa Nogueira. A aplicação da Toxina Botulínica e suas complicações. Revisão Bibliográfica. Orientador: Horácio Costa. 2009. 154 fl. Dissertação (Mestrado em Medicina Legal) - Instituto de Ciências Biomédicas de Abel Salazar, Universidade do Porto, Portugal, 2009.

SOUZA, Luciana Karine. Pesquisa com análise qualitativa de dados: conhecendo a Análise Temática. **Arq. bras. psicol.**, Rio de Janeiro, v. 71, n. 2, p. 51-67, 2019.