

## A UTILIZAÇÃO DA TOXINA BOTULÍNICA ASSOCIADA À FISIOTERAPIA PARA O CONTROLE DA ESPASTICIDADE

Dora de Castro Agulhon Segura\*  
Caroline Carneiro Adamchuk\*  
Fabiano Carlos do Nascimento\*  
Narjara Vanessa de Moraes\*\*

SEGURA, D.C.A.; ADAMCHUK, C.C.; NASCIMENTO, F.C.; MORAES, N.V. A utilização da toxina botulínica associada à fisioterapia para o controle da espasticidade. *Arq. Ciênc. Saúde Unipar*, Umuarama, 9(3), set./dez. p.217-222, 2005.

**RESUMO:** A espasticidade é causada por lesão do sistema nervoso central (cérebro, tronco encefálico e medula espinhal), tem como consequência um aumento da resistência muscular ao alongamento. Graças à ação bloqueadora da acetilcolina na placa motora, a toxina botulínica tipo A é uma opção terapêutica bastante eficaz para o tratamento da espasticidade. Sendo assim, o objetivo deste artigo foi fornecer conhecimentos básicos sobre o uso da toxina botulínica tipo A no tratamento de pacientes com espasticidade associado ao tratamento fisioterapêutico, promovendo, como resultados, diversos benefícios, como a melhora significativa na redução da dor, na velocidade da deambulação, na facilitação no uso da órtese, no aumento da amplitude de movimento ativa e passiva, oferecendo maiores perspectivas de qualidade e expectativa de vida.

**PALAVRAS-CHAVE:** Toxina botulínica A. Espasticidade. Tratamento fisioterapêutico.

### THE BOTULINUM TOXIN UTILIZATION ASSOCIATED TO PHYSIOTHERAPY FOR THE CONTROL OF SPASTICITY

SEGURA, D.C.A.; ADAMCHUK, C.C.; NASCIMENTO, F.C.; MORAES, N.V. The botulinum toxin utilization associated to physiotherapy for the control of spasticity. *Arq. Ciênc. Saúde Unipar*, Umuarama, 9(3), set./dez. p.217-222, 2005.

**ABSTRACT:** Spasticity is caused by damage of the central nervous system (brain, brainstem and spinal cord), its consequence is an increase of muscle resistance to elongation. Because of the blockade of acetylcholine action at the motor endplate, the type A botulinum toxin is an efficacious therapeutic option for the treatment of spasticity. Therefore, the purpose of this work was to provide basic knowledge on the use of type A botulinum toxin in the treatment of spastic patients associated with physiotherapy, obtaining as a result several benefits such as a significant improvement of pain decrease, deambulation speed, facilitation of the use of orthosis, increase of the passive and active amplitude of movement, offering greater perspectives of life quality and expectancy.

**KEY WORDS:** Botulinum toxin type A. Spasticity. Physical therapy treatment.

#### Introdução

Antes da década de 80, pacientes que apresentavam síndrome do neurônio motor superior, decorrente de uma lesão neurológica, apresentando como seqüela principal a espasticidade, não tinham, a sua volta, possibilidades de uma nova expectativa e qualidade de vida. Desde essa época, muitas investigações empíricas do comportamento humano frente à ação da toxina botulínica tipo A (TBA) têm confirmado respostas fisiológicas e comportamentais com grande sucesso no tratamento de pacientes com espasticidade.

Segundo FERRARETTO (1998), a droga está indicada, quando houver espasticidade localizada num músculo ou grupo muscular, sem resposta eficaz à farmacoterapia antiespástica tradicional ou fisioterapia, sem que ainda se tenha desenvolvido uma contratura fixa. Nesses casos, um “enfraquecimento” controlado seria benéfico, levando a uma diminuição da dor e/ou dos espasmos e aumentando a amplitude de movimento. A denervação química exercida pela toxina botulínica A reduz a atividade

muscular tônica ou fásica excessiva, levando a um aumento da motricidade ativa e passiva, permitindo, desse modo, um alongamento maior dos músculos abordados.

Convivendo com a angústia e a busca cada vez maior dos pacientes neurológicos e seus familiares em obterem uma inovação no tratamento, foi que nasceu a curiosidade de pesquisar e reunir maiores informações sobre o uso da toxina botulínica A, tão difundida atualmente na área médica, em aplicação de casos de espasticidade. Portanto o presente trabalho tem como objetivo fazer uma revisão da literatura sobre a utilização da TBA, associada à fisioterapia, para o controle da espasticidade.

#### Desenvolvimento

##### Espasticidade

Segundo FERRARETTO (1998), o tônus muscular é entendido como o grau de tensão em um grupo muscular, que pode ser sentido na palpação e quando se alonga ou se encurta um músculo passivamente. Na presença de uma resistência maior durante o movimento passivo, percebe-se

\*Docentes do Curso de Fisioterapia da UNIPAR - Campus de Toledo-Pr.

\*\*Fisioterapeuta graduada pela UNIPAR - Campus de Toledo-Pr.

Endereço para correspondência: Dora de Castro Agulhon Segura, Av. Parigot de Souza, 3636 - Jd. Prada - 85903-170 - E-mail: dorasegura@bol.com.br

um aumento do tônus muscular. Esse aumento de origem neurológica, é denominado “espástico”, quando a resistência é maior no início do arco de movimento e diminui rapidamente – fenômeno conhecido como “sinal de canivete”.

Corroborando, MUTUBERRÍA et al. (2004) e GRACIES (2001) descrevem a espasticidade como um sintoma agudo de uma disfunção do sistema nervoso central que se desenvolve gradualmente e persiste posteriormente de modo indefinido.

É definida como uma alteração motora do tônus muscular caracterizada pela hiperatividade do reflexo miotático, causada pelo aumento da velocidade de resposta muscular ao estiramento. É extremamente freqüente nos casos de lesão do neurônio motor superior da via córtico-retículo-bulbo-espinal, que altera o sistema inibitório supra-espinal do reflexo miotático, sendo comum em patologias, como a lesão da medula espinal, a paralisia cerebral, os acidentes vasculares e as doenças desmielinizantes. Nos quadros espásticos, encontra-se a hiperatividade dos motoneurônios gama, com exacerbação da atividade intrafusar e aumento da resposta do reflexo miotático. É dependente da extensão e local da lesão nervosa (GREVE, 1994).

Para SIMPSON (1997) e KUMAGAI & ZONTA (1997), a espasticidade pode ser definida como o aumento do tônus muscular, com exacerbação dos reflexos profundos, decorrente de hiperexcitabilidade do reflexo de estiramento, resultante de paralisia cerebral, esclerose múltipla, acidente vascular encefálico (AVE), injúrias provenientes de traumatismo craniano e da medula espinal.

De acordo com KUMAGAI & ZONTA (1997) e MUTUBERRÍA et al. (2004), a alteração na inervação recíproca encontrada na espasticidade leva os músculos agonistas a agirem ao mesmo tempo e, muitas vezes, com a mesma intensidade que os músculos antagonistas, provocando o bloqueio do movimento. O bloqueio será mais proximal conforme o maior grau de espasticidade, chegando a impossibilitar o movimento nos casos de grau severo. A espasticidade moderada permite alguns movimentos lentos, laboriosos, pouca amplitude e coordenação anormal. No caso da espasticidade leve, é possível realizar os movimentos mais amplos, enquanto os finos e seletivos se efetuam com dificuldade.

A espasticidade leva a fraqueza muscular, hiper-reflexia profunda e presença de reflexos cutâneo-musculares patológicos, como sinal de Babinski. Aproximadamente 60% a 70% dos pacientes que apresentam espasticidade têm associação com rigidez, convulsão e movimentos involuntários. Músculos que permanecem espásticos por períodos prolongados desenvolvem contraturas, nas quais o músculo se torna permanentemente encurtado como resultado da fibrose (DUNNE et al., 1995).

Uma lesão da via córtico-retículo-bulbo-espinal, qualquer que seja a sua etiologia, interfere na motricidade, sendo a espasticidade um dos elementos que dificultam a produção e o controle dos movimentos voluntários. Na paresia espástica, sob o ponto de vista clínico, é importante dimensionar, quando o problema funcional é devido ao músculo agonista enfraquecido ou ao músculo antagonista superfortalecido pela espasticidade. Ainda, na avaliação, é fundamental identificar o padrão clínico da disfunção motora

(FERRARETO, 1998).

THOMSON et al. (1999) salientam que a espasticidade prejudica o uso de padrões normais de movimento e, em certos casos, totalmente, enquanto em outros são criados padrões anormais. A falta de uso dos músculos normais leva à fraqueza, que pode exacerbar ainda mais o problema de obter o movimento efetivo.

A hiperexcitabilidade do músculo (tônus aumentado) pode, em parte, ser explicada como um fenômeno de liberação, pelo qual o equilíbrio entre o nível excitatório superior e os impulsos inibitórios no arco reflexo são perturbados por uma liberação de impulsos excitatórios. Contudo o crescente conhecimento da neuroanatomia e neurofisiologia indicam que o mecanismo que causa espasticidade ainda não está inteiramente compreendido. A espasticidade ocorre em grupos de músculos e não em músculos individuais, e os grupos particularmente afetados dependem da posição, nível e extensão das lesões. Por exemplo, um paciente hemiplégico pode apresentar espasticidade flexora do braço e espasticidade extensora da perna. Algumas lesões podem envolver a liberação de reflexos posturais primitivos, como os reflexos tônicos do pescoço. A espasticidade ainda pode ser afetada por vários outros fatores, inclusive a posição do paciente, seu estado emocional, atividade autônoma, dor ou irritação da pele ao toque ou pressão em certas áreas. Quando os movimentos passivos são realizados, um movimento rápido aumenta a espasticidade, enquanto um movimento lento, inicialmente, encontra certa resistência; contudo, se a pressão for mantida, em geral, a espasticidade diminuirá e permitirá o movimento completo. Isso é conhecido como o fenômeno “faca de mola” (THOMSON et al., 1999).

#### **Indicação da Toxina Botulínica A em diversos casos**

A toxina botulínica empregada em tratamentos para a espasticidade é a do tipo A. As aplicações subcutâneas em ponto e doses devem ser pré-determinadas por uma equipe médica. A droga atua na junção neuromuscular, interferindo na liberação de acetilcolina, provocando uma alteração motora que se mantém por alguns meses (BARBOSA et al., 1994).

Essa toxina é uma proteína produzida por uma bactéria chamada *Clostridium Botulinum*, a qual elabora cerca de 8 toxinas que funcionam como agentes neuroparalíticos muito potentes (KAO et al., 1976; MUTUBERRÍA et al., 2004).

A droga inibe a secreção pré-sináptica de acetilcolina na união neuromuscular. Depois de ser interiorizada, penetra na membrana celular em que bloqueia a secreção de acetilcolina, produzindo o efeito clínico de debilidade muscular. Algum atraso, no início do efeito, acontece, em parte, provavelmente por uma descarga espontânea de acetilcolina. Os efeitos são produzidos em largo prazo, o músculo que recebeu a droga se converte em um órgão funcionalmente denervado. Esses efeitos são parciais e reversíveis (SIMPSON, 1980).

De acordo com GUERRERO et al. (1997), a droga é a mais potente das toxinas produzidas pelo *Clostridium Botulinum*. Esses autores reforçam o conceito de que a droga exerce sua ação em nível da união neuromuscular por inibição e liberação de acetilcolina. Inicialmente foi

utilizada em casos de estrabismo e depois teve sua utilização estendida para casos de distonia e espasticidade em crianças com seqüela de paralisia cerebral. SCOTT (1980) acrescenta que a utilização clínica da toxina botulínica A se iniciou na década de 80 na Califórnia (USA), com o oftalmologista Allan Scott, realmente para a correção de estrabismos.

A toxina consiste em duas subunidades: uma cadeia pesada de 100K Dalton e uma cadeia leve de 50K Dalton. A seguir, os complexos resultantes dimerizam para formar o composto. Esse dímero inibe a liberação das vesículas de acetilcolina dos neurônios pré-sinápticos nas terminações nervosas colinérgicas sem destruí-las, produzindo um músculo funcionalmente denervado. O início dos sintomas, caracterizado por enfraquecimento do músculo estriado, começa tipicamente 2 a 3 dias após a aplicação local de uma solução diluída. No Brasil, a liberação desse medicamento, para o pagamento pelo Sistema Único de Saúde (SUS), ocorreu em 08/09/1995, quando o Diário Oficial da União (DOU) publicou a portaria nº 102 da Secretaria de Assistência à Saúde (MATURANA & CAMARGO, 2001).

A indicação de seu uso repousa na identificação dos principais músculos envolvidos no movimento anormal e na paralisção deles pela injeção tópica, de modo a bloquear o movimento anormal em questão. O procedimento, em mãos experimentadas, é até simples e tem a vantagem de ser um método pouco invasivo e de poder ser realizado ambulatorialmente. Além de seguro, tem elevada eficácia (SILVA, 1997).

Para MATURANA & CAMARGO (2001), nunca uma substância mudou tanto seu papel na sociedade. No final do século XIX, a droga era responsável por botulismo (derivado do latim – botulus: salsicha), ou seja, afecção resultante do consumo de alimentos estocados inapropriadamente, caracterizada por flacidez na musculatura. O microorganismo promovido por essa má conservação de alimentos produz uma das toxinas mais potentes que se conhece, cujo mecanismo de ação é a inibição da liberação de acetilcolina, a qual é absorvida no trato gastrointestinal, atingindo os nervos motores pela corrente sanguínea. Um pequeno número de moléculas dessa toxina se liga irreversivelmente aos seus locais de ação, provocando um bloqueio de todas as sinapses colinérgicas.

Na década de 1950, Vernon Brooks sugeriu a possível aplicação terapêutica dessa toxina no tratamento de músculos hiperfuncionais. Em 1978, Scott deu início a experimentos com humanos. Em novembro de 1979, Schantz preparou um lote de toxina botulínica cristalina, que continua sendo a fonte da qual é comercializada e administrada atualmente. A toxina botulínica A é contra-indicada durante a gravidez e amamentação. A droga não deve ser dada juntamente com outras drogas que possam interferir na transmissão neuromuscular, tais como antibióticos aminoglicosídeos. A toxina ainda contém albumina humana e não deve ser utilizada em pacientes com reconhecida sensibilidade a essa substância (MATURANA & CAMARGO, 2001).

PIERSON et al. (1996) pesquisaram a aplicação da toxina em 39 pacientes (entre 13 e 83 anos) com espasticidade. A maioria dos pacientes teve melhora objetiva, estatisticamente significativa, o que incluiu aumento na amplitude de movimento passiva e ativa, melhora no uso de

órteses, velocidade na deambulação e na escala de Ashworth, proporcionado numa diminuição da espasticidade, além da redução da dor, melhora funcional subjetiva e satisfação com os resultados do tratamento. Os benefícios da droga parecem ser independentes do local e causa dos danos ou lesões cerebrais.

MATURANA & CAMARGO (2001) afirmaram que o aumento no tônus dos músculos normais induz à redução do comprimento muscular anatômico. Assim, a redução do tônus dos músculos espásticos com o uso da toxina botulínica A ocasionou o aumento do estiramento longitudinal passivo do músculo, e, com isso, ocorreu a restauração do comprimento longitudinal normal. Essas falhas no comprimento muscular normal foram testadas em ratos espásticos em um teste controlado para observar se a droga preveniria o desenvolvimento de contraturas musculares. Os músculos da panturrilha dos ratos espásticos que receberam a toxina cresceram 2%; diferença essa que foi considerada significativamente alta.

O espectro das indicações de tratamento pela toxina aumentou consideravelmente nos últimos anos, passando a ser indicada em tratamentos de espasticidade, por meio de programas de reabilitação (ANDRADE et al., 1997; AGUILAR-REBOLLEDO et al., 2001).

A terapia com toxina botulínica A foi aprovada para tratamento de distonias e espasmos musculares e tem sido usada mais intensamente, nos dias atuais, para o tratamento da espasticidade, com excelentes resultados, e tem atuado como importante adjuvante no tratamento fisioterapêutico (KUMAGAI & ZONTA, 1997).

A toxina botulínica também é licenciada para uso no tratamento de ptose palpebral, espasmos faciais, torcicolo espasmódico, entre outras doenças. Contudo é mais amplamente utilizada clinicamente em adultos, particularmente no tratamento de distonias focais e espasticidade adquirida. A droga tem também sido cada vez mais utilizada em crianças com paralisia cerebral. A hipertonia não é freqüentemente o maior problema e a toxina botulínica pode inibir a perda do controle motor e a fraqueza que ocorre. No entanto existem numerosas questões sem respostas: dosagens apropriadas e aspectos de segurança ainda requerem maior clareza. Novos trabalhos são necessários para esclarecer as melhores respostas para a administração da droga, tanto em termos de grupos musculares quanto em subsistemas específicos dentro dos distúrbios motores da paralisia cerebral. Em longo prazo, permanece improvável se a estratégia atual de uso nesse caminho é clínica e economicamente efetiva (MATURANA & CAMARGO, 2001).

### **Mecanismos de ação da droga**

O mecanismo de ação da droga se subdivide em 5 fases: ligação, internalização, bloqueio, rebrotamento e restabelecimento. Ligação: ocorre em 3 etapas. Na primeira etapa a toxina se liga ao terminal da placa motora. Há evidências sugerindo que a região responsável pela ligação da molécula do tipo A está localizada em sua cadeia pesada (terminal C). A cadeia pesada é seletiva para os terminais nervosos colinérgicos. Internalização: a toxina é internalizada (terminal N da cadeia pesada) via endocitose mediada por receptor, um processo no qual a membrana

plasmática da célula nervosa invagina ao redor do complexo toxina-receptor, formando uma vesícula que contém a toxina dentro do terminal nervoso. Após ter sido internalizada dentro do endossoma, a cadeia leve da molécula de toxina, que é responsável pelo bloqueio da liberação de acetilcolina, é mandada para o citoplasma do terminal nervoso. Bloqueio: uma vez dentro da célula nervosa, a droga bloqueia a liberação da acetilcolina pela clivagem enzimática da proteína específica responsável pela translocação da vesícula intacta de acetilcolina do citosol para a membrana plasmática. Ao bloquear a liberação da acetilcolina, o impulso nervoso que leva à despolarização da membrana do músculo e à conseqüente contração muscular também é bloqueado. Esse processo produz uma denervação muscular funcional. Rebrotamento: recentemente foi demonstrado que a proteína específica de liberação do neurotransmissor clivada pela toxina botulínica tipo A é a sinaptobrevina, uma proteína citoplasmática associada à membrana plasmática do nervo. Embora a droga efetivamente interfira na transmissão nervosa colinérgica, bloqueando a liberação de acetilcolina, não afeta a síntese ou a armazenagem desse neurotransmissor ou a condução dos sinais elétricos ao longo da fibra nervosa. A evidência também indica que a denervação química da junção neuromuscular provocada pela droga estimula o crescimento de brotamentos axonais laterais. Restabelecimento: um desses brotamentos nervosos estabelece uma nova junção neuromuscular. O tônus muscular é restaurado, e os espasmos retornam, sendo necessário repetir as aplicações de toxina botulínica tipo A aproximadamente de 3 a 6 meses após a aplicação, dependendo da resposta individual do paciente (MATURANA & CAMARGO, 2001).

Em um estudo realizado por ANDRADE et al. (1997), a duração média do efeito foi de 3 a 4 meses (em torno de 14 semanas), exceto em um paciente, que mostrou efeito de 8 meses. Doses maiores tendem a produzir efeitos mais duradouros, porém com efeitos colaterais de fraqueza muscular mais acentuados. Já MAURIELLO & ALIJIAN (1991) mostram a duração do efeito em torno de 16 semanas para 50% de sua amostra. Para GRAHAMM et al. (2000), o período clínico mais proveitoso do relaxamento muscular causado pela droga está entre 12 e 16 semanas. Nesse período, com a diminuição da espasticidade, os músculos podem ser alongados, levando a um aumento longitudinal de suas fibras.

A infiltração da toxina pode ser realizada com ou sem controle eletromiográfico, em geral, quando se faz o uso do controle, utilizam-se um ou dois pontos no ventre de cada músculo (AGUILAR-REBOLLEDO et al., 2001).

Entretanto devido a seu custo ainda elevado em nosso país, o uso da droga não é muito disseminado.

### **Alguns casos da utilização da Toxina Botulínica A no controle da espasticidade**

Os resultados de uma pesquisa envolvendo 6 pacientes hemiplégicos espásticos, seqüela de infarto cerebral, também demonstraram que o uso da droga é recomendável e que produz melhoras da espasticidade (AGUILAR-REBOLLEDO et al., 2001).

Há trabalhos que mostram o efeito da toxina botulínica Pela análise da deambulação, em que os pacientes

apresentaram melhora da posição do tornozelo nas diferentes fases da marcha e melhora da velocidade, e do comprimento do passo. O período clínico mais proveitoso do relaxamento muscular causado pela droga, nesses casos, está entre 12 e 16 semanas. Nesse período, com a diminuição da espasticidade, os músculos podem ser alongados, levando a um aumento longitudinal de suas fibras (FARIA et al., 2001; SUTHERLAND et al., 1999).

No estudo de FARIA et al. (2001), a toxina botulínica A contribuiu como um agente facilitador para o tratamento cinesioterapêutico, observando melhora no equino dinâmico do tornozelo de pacientes hemiplégicos num curto período de tempo. O tratamento cinesioterapêutico e o uso da droga em músculos gastrocnêmios e solear mostraram ser úteis na facilitação da normalização da marcha.

Quando se tratam vários grupos musculares, freqüentemente, o uso da droga proporciona uma posição mais fisiológica na marcha ou no apoio postural, como, por exemplo, a combinação de injetar a toxina botulínica A nos músculos gastrocnêmio, sóleo, tibial posterior e flexor longo dos dedos; tem o objetivo de melhorar ao mesmo tempo a deformidade em equino e a deformidade em varo dos pés (AGUILAR-REBOLLEDO et al., 2001).

Corroborando com esses achados, FARIA et al. (2001) acrescentam que muitos trabalhos apontam que a melhora do padrão da marcha, após a aplicação da toxina botulínica A nos músculos da panturrilha, é mais observada a partir de 2 ou 3 meses.

A utilização da droga também foi realizada em casos de paralisia cerebral, que é uma condição neurológica, não progressiva, originada por uma lesão no encéfalo imaturo (NELSON, 1995). É uma condição heterogênea, mas 75% dos casos são compostos por pacientes espásticos. A espasticidade, como fator limitante do movimento normal, pode, portanto, alterar a locomoção (SOUZA, 1998).

A paralisia cerebral infantil afeta predominantemente a função motriz, produzindo uma alteração da postura e do movimento. As seqüelas ainda incluem espasticidade, ataxia e distonia, comprometendo o crescimento corporal (JANKOVIC & SCHWARTZ, 1990). Freqüentemente as crianças com essa patologia, não utilizam os músculos antagonistas da musculatura espástica, de tal modo que, ao permitir relaxamento desses músculos mediante a toxina, isso não é suficiente para ativá-los, o que se consegue pela reabilitação. O efeito da fisioterapia e da toxina botulínica A é sinérgico (AGUILAR-REBOLLEDO et al., 2001).

O trabalho realizado por AGUILAR-REBOLLEDO et al. (2001) teve por objetivo avaliar o efeito da toxina botulínica A em pacientes com paralisia cerebral infantil espástica e distônica. Foram estudados 12 pacientes durante 1 ano, o objetivo do uso da droga foi de proporcionar maior funcionalidade às extremidades, evitar cirurgia corretora e melhorar o hábito da higiene, e da vestimenta. A conclusão foi de que a droga demonstrou efetividade quanto aos objetivos e o mínimo de efeitos colaterais.

A toxina botulínica A também é um tratamento efetivo e seguro para redução de contraturas em pacientes com espasticidade severa em membros superiores. Estimou-se o custo benefício de 3 estratégias de tratamento para a espasticidade: somente fisioterapia; a droga com fisioterapia;



e baclofeno oral com fisioterapia. A melhora no tratamento utilizando a droga em concomitância com fisioterapia para o tratamento da espasticidade, medida pela escala de Ashworth, foi 3 vezes maior que o tratamento com baclofeno oral e fisioterapia e 10 vezes maior que somente fisioterapia (WALLESCH et al., 1997).

Entretanto existem alguns requisitos universais para sua utilização, tais como o músculo a ser tratado deve ter condições de hipertrofiar, o qual já deve ter, antes do tratamento, um adequado trofismo, o intervalo entre as doses não deve ser menor que 3 meses, o volume total da injeção não deve ser inferior a 1ml e não se deve aplicar em mais de 6 músculos por sessão (BARBERO, 2001).

### **A importância da associação do uso da droga com a fisioterapia**

O tratamento fisioterapêutico está se aprimorando rapidamente devido a um conhecimento mais detalhado dos mecanismos que alteram o tônus muscular e as formas com que pode ser trabalhado e levado a um padrão mais próximo do normal (KUMAGAI & ZONTA, 1997).

A melhora do uso da toxina botulínica A pode relacionar-se com o uso de um programa de reabilitação intensivo e uso de tratamento dinâmico depois da injeção. Em questão ao tempo, para conseguir um efeito mais prolongado e permanente, é absolutamente necessário que o paciente receba fisioterapia que potencialize a mobilidade e a força da musculatura agonista e antagonista e alcance os efeitos da denervação em conjunto com o resto dos grupos musculares (AGUILAR-REBOLLEDO et al., 2001).

Programas de tratamento cinesioterapêuticos são fundamentais após a injeção da droga, eles têm como objetivo adequar o tônus muscular, alongar e fortalecer o músculo, estimular a transferência de peso no membro lesado e inibir a reação positiva de apoio, além de orientar os cuidadores quanto à realização diária dos exercícios de alongamento em casa (FARIA et al., 2001).

O uso da droga nos diversos distúrbios neurológicos apresenta excelentes perspectivas de melhora no cuidado com esses pacientes. O tratamento fisioterapêutico pós-droga é coadjuvante obrigatório dessa técnica, e se pode dizer que aplicá-la sem o apoio fisioterapêutico concomitante é jogar tempo, dinheiro e expectativa fora. A cinesioterapia direcionada ao ganho de comprimento muscular, fortalecimento de antagonistas e o treino funcional devem ser intensificados no período pós-aplicação, e a família deve ser muito bem orientada e esclarecida sobre esse aspecto. A droga não precisa necessariamente ser aplicada em hospitais, pois pode ser aplicada no próprio consultório ou clínica sob os cuidados médicos com o acompanhamento do fisioterapeuta que prosseguirá com o tratamento (MATURANA & CAMARGO, 2001).

### **Considerações finais**

Corroborando com SPÓSITO & CONDRATCKI (1999), o tratamento associado de bloqueios periféricos parece não deixar dúvidas quanto a sua eficácia no que se refere à capacidade de provocar relaxamento da espasticidade. Deve-se considerar, contudo, a importância

do processo de reabilitação global, visto que a somatória de melhorias funcionais é o fator que realmente faz a diferença para a qualidade de vida do paciente. Assim sendo, o tratamento cinesioterapêutico de estimulação funcional e de fortalecimento dos grupos musculares oponentes aos bloqueados são fundamentais para o sucesso do procedimento. Também é importante a análise da relação custo-benefício, considerando os custos dos bloqueios. Além disso, é necessária a continuação das pesquisas e do intercâmbio de informações no que se referem às dosagens, técnicas, indicações e contra-indicações. Parece-nos ser esse um caminho seguro para o aprimoramento e aumento das possibilidades reais de tratamento desses pacientes.

Pelos conhecimentos adquiridos, foi possível alcançar o objetivo de demonstrar neste artigo de revisão, informações mais compactas e comprovadas sobre o benefício da droga com o tratamento fisioterapêutico. Entre as informações contidas nesse referencial, destacam-se: a explosão da droga mundialmente, sua ação, aplicação, benefícios, indicações e resultados adquiridos, com isso leva-se aos leitores uma nova opção de tratamento para a espasticidade, associando o uso da droga ao tratamento cinesioterapêutico, proporcionando uma melhora significativa na redução da dor, velocidade da deambulação, facilitação no uso da órtese, aumento da amplitude de movimento, oferecendo ao mesmo, uma resposta satisfatória no quadro funcional subjetivo.

Portanto, com este estudo, foi possível concluir que o tratamento fisioterapêutico associado à toxina botulínica tipo A é, no momento, o principal alvo de estudos pela sua ação benéfica, proporcionando aos pacientes uma nova chave no tratamento da espasticidade.

### **Referências**

- AGUILAR-REBOLLEDO, F. et al. Toxina botulínica como tratamento de la espasticidad y distonía en la parálisis cerebral infantil. *Gaceta Médica de México*, v. 137, n. 5, p. 403-411, 2001.
- ANDRADE, L. A. F. et al. Experiência com aplicação de toxina botulínica A em 115 pacientes. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, v. 55, n. 3b, p. 553-557, 1997.
- BARBERO, A. P. Experience of the treatment with Botulinium toxin in spasticity in children. *Rev Neurol Clin*, v. 1, p. 125-130, 2001.
- BARBOSA, E. R. et al. Espasmo hemifacial: tratamento com toxina botulínica. *Arquivo Brasileiro de Neurocirurgia*, v. 13, n. 3, p. 119-122, 1994.
- DUNNE, J. W. et al. Treatment of chronic limb spasticity with botulinum toxin. *A. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, v. 58, p. 232-235, 1995.
- FARIA, T. C. C. et al. A avaliação do uso da toxina botulínica A e da cinesioterapia na melhora da marcha do portador de paralisia cerebral do tipo hemiparético. *Acta Fisiátrica*, v. 8, n. 3, p. 101-106, 2001.
- FERRARETTO, I. *Paralisia cerebral aspectos práticos*. São Paulo: Memnon, 1998. 34 p.
- FLANDERS, M. et al. Botulinum toxin: preferred treatment of hemifacial spasm. *Eur. Neurol*, v. 33, p. 316-319, 1993.
- GRACIES, J. M. Pathophysiology of impairment in patients with spasticity and use of stretch as a treatment of spastic hypertonia. *Phys. Med. Rehabil. Clin. N. Am.* v. 12, n. 4, p. 747-68, 2001.
- GRAHAMM, H. K. et al. Recommendations for the use of botulinum toxin

- type A in the management of cerebral palsy. **Gait Posture**, v. 11, n. 1, p. 67-69, 2000.
- GREVE, J. M. A. Fisiopatologia e avaliação clínica da espasticidade. **Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. Univ. São Paulo**, v. 49, n. 3, p. 141-144, 1994.
- GUERRERO, P. et al. Manejo de la espasticidad con toxina botulínica en población pediátrica. **Pediatría**, Bogotá, v. 32, n. 3, p. 190-194, 1997.
- JANKOVIC, J.; SCHWARTZ, K. Botulinum toxin injections for cervical dystonias. **Neurology**, v. 40, p. 277-280, 1990.
- KAO, I. et al. Botulinum toxin: mechanism of presynaptic blockade. **Science**, v. 193, p. 1256-1258, 1976.
- KUMAGAI, N. Y.; ZONTA, M. B. Espasticidade-tratamento. **Fisioterapia em Movimento**, v. 2, p. 123-127, 1997.
- MATURANA, C. S.; CAMARGO, E. A. Usos terapêuticos da toxina botulínica tipo A. **Revista Brasileira de Medicina**, v. 58, n. 10, p. 766-773, 2001.
- MAURIELLO, J. A.; ALIJIAN, J. Natural history of treatment of facial dyskinesias with botulinum toxin: a study of 50 consecutive patients over seven years. **J. Ophthalmol.** v. 75, pp. 737-739, 1991.
- MUTUBERRÍA, L. R. et al. La espasticidad como secuela de la enfermedad cerebrovascular. **Rev. Cubana Med.** v. 43, n. 2-3, p. 10-16, 2004.
- NELSON, K. B. Epidemiology of cerebral palsy. In: LEVENE, M. I. et al. **Fetal and neonatal neurology and neurosurgery**. London: Churchill-Livingstone, 1995.
- PIERSON, S. H. et al. Botulinum toxin A in the treatment of spasticity: functional implications and patient selection. **Arch. Phys. Med. Rehabil.** v. 77, p. 717-721, 1996.
- SCOTT, A. Botulinum toxin injection into extraocular muscles as an alternative to strabismus surgery. **Ophthalmology**, v. 84, p. 1044-1049, 1980.
- SILVA, D. J. Toxina botulínica: aplicações clínicas. **Rev. Goiana Med.** v. 42, n. 1, p. 35-43, 1997.
- SIMPSON, D. M. Clinical trials of botulinum toxin in the treatment of spasticity. **Muscle Nerve, Suppl**, v. 6, p. 169-175, 1997.
- SIMPSON, L. L. Kinetic studies on the interaction between botulinum toxin type A and the cholinergic neuromuscular junction. **J. Pharmacol Exp. Ther.** v. 212, p. 16-21, 1980.
- SOUZA, A. C. M. Prognóstico funcional da paralisia cerebral. In: SOUZA, A. C. M.; FERRARETTO, I. **Paralisia cerebral: aspectos práticos**. São Paulo: Menon, 1998. p. 33-37.
- SPÓSITO, M. M.; CONDRATCKI, S. Hemiplegia por acidente vascular cerebral: tratamento da espasticidade de membros inferiores através de bloqueio com toxina botulínica do tipo - A e fenol. **Med. Reabil.** v. 51, p. 19-21, 1999.
- SUTHERLAND, D. H. et al. Double-blind study of botulinum A toxin into gastrocnemius muscle in patients with cerebral palsy. **Gait Posture**, v. 10, n. 1, p. 1-9, 1999.
- THOMSON, A. S. et al. **Fisioterapia de Tidy**. 12. ed. Rio de Janeiro: Santos, 1999. 319 p.
- WALLESCH, A. et al. Cost-effectiveness of botulinum toxin type A injection in patients with spasticity following stroke: a German perspective. **Eur. J. Neurology**, v. 4, n. 53-57, 1997.

Recebido para publicação em: 14/10/05  
 Received for publication on: 14/10/05  
 Aceito para publicação em: 09/06/06  
 Accepted for publication on: 09/06/06