

O USO DA TOXINA BOTULÍNICA TIPO A PARA FINS TERAPÊUTICOS

Anna Carolina Piechnicki dos Santos

piechnicki_99@hotmail.com

Mariana Ossovski Riesemberg

Renata Botti Okar

Fernanda de Andrade Galliano Daros

PALAVRAS-CHAVE: Toxina Botulínica, tipo A, terapêutica.

INTRODUÇÃO AO TEMA: A toxina botulínica é uma potente toxina microbiana utilizada por meio de injeção para auxiliar o tratamento de doenças humanas. Produzida pela bactéria anaeróbia *Clostridium botulinum*, esta toxina possui sete tipos diferentes, que são nomeados de A até G (HUANG; FOSTER, 2000). A aplicação da toxina é feita nos músculos. O efeito é o relaxamento temporário, minimizando contrações involuntárias e rigidez excessiva. É importante mencionar que não é um tratamento para doenças, apenas atenua os sintomas e as sequelas para dar uma melhor qualidade de vida aos pacientes (GOLAN et al, 2009). **PERCURSO TEÓRICO REALIZADO:** Este trabalho é uma revisão narrativa, utilizando a Metodologia da Problematização, e como ferramenta o Arco de Magueréz, a qual consiste em problematizar a realidade, a partir de pontos de partida e de chegada (BERBEL, 1998). Para a fundamentação científica foram utilizados artigos científicos e livros acadêmicos nas línguas inglesa e portuguesa, assim como as bases de dados Lilacs, MedLine, WebofScience, PubMed, ScienceDirect e BVS com as palavras-chave “toxina botulínica tipo A”, “toxina botulínica tipo A para fins terapêuticos”, entre os anos de 1995 e 2018. Em relação aos sorotipos da toxina botulínica, todos interferem na transmissão neural, bloqueando a liberação de acetilcolina, principal neurotransmissor da junção neuromuscular. A administração intramuscular de toxina botulínica atua para causar a paralisia no músculo, inibindo a liberação de acetilcolina dos neurônios motores pré-sinápticos. As toxinas botulínicas atuam em quatro locais diferentes no corpo: a junção neuromuscular, gânglios autônomos, terminações nervosas parassimpáticas pós-ganglionares e terminações pós-ganglionares simpáticas nervosas (AOKI, 2005). Para fins terapêuticos, a toxina botulínica tipo A é utilizada em forma purificada, congelada, a vácuo e estéril, proporcionando maior duração dos efeitos terapêuticos. Quando aplicada em pequenas doses, como resultado, o músculo não recebe a mensagem para contrair (CRONEMBERGER, SCALAMANDRE, 2006). A espasticidade é uma disfunção motora bem conhecida, decorrente de lesões no neurônio motor superior, devido a acidente vascular cerebral, lesão da medula espinhal, esclerose múltipla e traumatismo cranioencefálico. Clinicamente, é diagnosticada com a resistência dependente da velocidade sentida pelo exame passivo do movimento articular (KHEDER, 2012). A espasticidade focal, particularmente resultante de distúrbios

cerebrais, está sendo tratada com sucesso com a toxina botulínica via injeção nos músculos espásticos, e agora é considerada o tratamento farmacológico de escolha na espasticidade focal (CARDOSO, 2003). A utilização de toxina botulínica nos músculos estriados com espasticidade provoca desinervação controlada, com fraqueza muscular temporária e eventual atrofia. Os cuidados primordiais da utilização de toxina botulínica nos distúrbios dos membros são: injetar sempre a dose mínima efetiva e evitar a aplicação de doses elevadas em menos de 3 meses. Tem como objetivo melhorar o controle motor, aliviar dor, acabar com posturas incapacitantes e prevenir contraturas (BRIN, 1995). A diminuição do sintoma de espasticidade como resultado da aplicação da toxina botulínica tipo A em pacientes espásticos, quando associada a um tratamento de reabilitação adequado, pode promover o desempenho funcional do paciente. O ganho funcional pode ser conseguido através de um trabalho de reeducação neuromuscular, buscando uma ação equilibrada da musculatura agonista e antagonista (FELICIO, 2016). A hiperidrose é uma doença caracterizada pelo excesso de produção de suor, que pode ser localizada, envolvendo áreas específicas do corpo, ou generalizada (KAUFFMAN et al, 2013). É uma condição benigna caracterizada por sudorese excessiva, isolada ou associada, normalmente das axilas, palmas das mãos, rosto, cabeça, plantas dos pés, couro cabeludo, seios e virilha. O agente causador mais comum é a hereditariedade, mas também pode ser ocasionada por fatores patológicos e emocionais (KAUFFMAN et al, 2013). A toxina botulínica age produzindo desinervação química eficaz da glândula e cessação temporária da sudorese excessiva. A substância tem capacidade de impedir a contração muscular, pois bloqueia o envio de estímulos do sistema nervoso para as glândulas sudoríparas. Como o nervo e a glândula continuam íntegros, após um período de tempo, ocorre uma reinervação na glândula, e o estímulo nervoso volta a agir. Esse período depende do local onde a toxina foi aplicada e também da dose (MOORE; NAUMANN, 2003). A debilidade muscular, quando ocorre, se resolve espontaneamente ao longo de algumas semanas. Essas reações adversas podem ser minimizadas através da correta técnica de aplicação e de diluição do produto, adequada às necessidades individuais de cada paciente. A utilização de uma forma farmacêutica cuja difusão seja controlada também é importante (CRAVIDÃO, 2015). O espasmo hemifacial é também uma doença caracterizada pela contração involuntária e intermitente dos músculos da face. Inicia-se geralmente com tremores em uma pálpebra, com progressão para áreas adjacentes inervadas pelo nervo facial, geralmente unilateral. Os espasmos faciais constituem um grupo de alterações neuromusculares, que acometem particularmente os músculos faciais, causando movimentos involuntários. A toxina botulínica é efetiva em melhorar o espasmo e a qualidade de vida dos pacientes, apesar de não representar uma cura definitiva (TUCHA et al, 2011). O método de aplicação e a escolha da região a ser injetada dependem de quais músculos são afetados, pois existe uma diferença nas doses necessárias para controle do espasmo sem causar assimetrias musculares. A maioria dos pacientes alcança resultados melhores com a aplicação bilateral de toxina botulínica, já que o tratamento apenas da hemiface afetada resulta em assimetria na dinâmica facial, que confere ao paciente uma aparência de seqüela (OYAMA et al, 2002). **CONCLUSÃO:** Com este trabalho foi possível identificar os múltiplos efeitos da Toxina Botulínica. Além de sua eficácia na área estética, como é amplamente conhecida, ela é um recurso terapêutico eficaz, seguro e consistente para a abordagem de diferentes doenças, e fundamentada em evidências clínicas.

REFERÊNCIAS:

AOKI, K. R. Review of a proposed mechanism for the antioceptive action of botulinum toxin type A. *Neurotoxicology*. 26(5):785-93, 2005.

BRIN, M. F. Treatment of spasticity using local injections of botulinum toxin. In: *Skills Workshop Series Seattle: American Academy of Neurology*, 1995.

BERBEL, N. N. "Problematization" and Problem-Based Learning: different words or different ways? *Interface —. Comunicação, Saúde, Educação*, v.2, n.2, 1998.

CARDOSO E. Evidências do uso da Toxina Botulínica tipo A no Tratamento da Espasticidade. Bahia: Universidade Federal da Bahia, 2003.

CRAVIDÃO, A. M. Hiperidrose: abordagem terapêutica atual, 2015.

CRONEMBERGER, M. F.; SCALAMANDRE, T. M. Botulinum toxin treatment for horizontal strabismus in children with cerebral palsy, 2006.

FELICIO, A. C. Espasmo Hemifacial. Programa de Neurologia do Hospital Israelita Albert Einstein, 2016.

GOLAN, D. E.; ARMSTRONG, A. W.; ARMSTRONG, E. J.; TASHJIAN, A. H. Princípios de Farmacologia: a base fisiopatológica da farmacoterapia. 2ª ed. Rio de Janeiro, 2009..

HUANG, W; FOSTER, J. A. Pharmacology of botulinum toxin. *J AM ACAD DERMATOL*, 2000.

KAUFFMAN, P.; MILANEZ, J. R.; WOLOSKER, N. KUZNIEC, S. WEREBE, E. C. Tratamento atual da hiperidrose, 2010.

KHEDER, A. Spasticity: Pathophysiology, evaluation and management. *Practical neurology*, 2012.

MOORE, P.; NAUMANN, M. Handebook of botulinum toxin Treatment., 2003.

OYAMA, H et al. Local injection of botulinum toxin type A for hemifacial spasm. *Neurol Med Chir. Tokyo*, 2002.

TUCHA, O; NAUMANN, M; BERG, D; ALDERS, G; LANGE, K. Quality of life in patients with blefaroespasm. *Acta Neurol Scand*, 2001.