

## Revisão

# Utilização da toxina botulínica tipo A em crianças com paralisia cerebral espástica

## *Use of the type A botulinum toxin in children with spastic cerebral palsy*

Bianca Arantes Araujo\*, Cibelle Kayenne Martins Roberto Formiga, M.Sc.\*\*, Eloísa Tudella, D.Sc.\*\*\*

\* Fisioterapeuta, Especialista em Intervenção em Neuropediatria pela Universidade Federal de São Carlos (UFSCar),

\*\*Fisioterapeuta, Especialista em Fisioterapia Neurológica e Mestre em Educação Especial pela UFSCar,

\*\*\*Fisioterapeuta, Profa. Dra. do Departamento de Fisioterapia da UFSCar

### Resumo

A Paralisia Cerebral (PC) é caracterizada por alterações do tônus muscular e da aquisição de posturas, de forma não progressiva, mas variável ao longo do tempo, e leva a um atraso do desenvolvimento motor normal. A respeito das seqüelas físicas, a espasticidade é o aspecto mais perturbador dentro do espectro da reabilitação, sendo considerada a causa mais comum de incapacidade física severa. Dentro da gama de recursos utilizados no tratamento da espasticidade em crianças com PC destaca-se a aplicação da Toxina Botulínica tipo A (TB-A). A TB-A é um dos sete sorotipos de toxina produzida pelo *Clostridium botulinum*. Quando aplicada em doses reduzidas diretamente nos músculos, produz efeitos em várias situações clínicas nas quais existe contração muscular excessiva, como nos casos de espasticidade. Sua ação se dá ao nível das terminações dos neurônios colinérgicos motores inferiores, produzindo um bloqueio da exocitose das vesículas sinápticas, bloqueando a liberação de acetilcolina. Esse bloqueio causa uma desnervação química do músculo e conseqüentemente reduz a atividade muscular excessiva, permitindo um aumento da motricidade e do alongamento. Esse trabalho tem como objetivo realizar uma revisão da literatura sobre o uso da TB-A em músculos espásticos de portadores de seqüela de PC tipo espástica, com o intuito de auxiliar na reabilitação física desses pacientes.

### Palavras-chave:

paralisia cerebral,  
espasticidade muscular,  
toxina botulínica tipo A.

Recebido 3 de dezembro de 2003; aceito 15 de julho de 2004.

Endereço para correspondência: Cibelle Kayenne Martins Roberto Formiga, Rua Franklin Brasiliense, 75/101 Jardim Santa Paula 13564-080 São Carlos SP, Tel: (16) 3376-4386, E-mail: cibellekayenne@uol.com.br

### **Abstract**

#### **Key-words:**

*cerebral palsy, muscle spasticity, botulinum toxin type A.*

Cerebral Palsy (CP) is characterized by changes in muscular tonus and acquired postures in a nonprogressive way, but often changing, and it leads to delay in normal motor development. About the physical consequences, spasticity is the most severe problem concerning rehabilitation, and it is considered the most common cause of severe physical incapacity. Concerning treatment to reduce spasticity in children with spastic cerebral palsy, we can suggest Botulinum toxin type A (BT-A). The BT-A is one of the seven serotypes of the toxin produced by the *Botulinum clostridium*. When injected in reduced doses directly in muscles it offers a variety of clinical results, when there is excessive muscular contraction, as in spastic cases. Its action occurs at the cholinergic motor neurons, resulting in inhibition of the synaptic vesicle exocytosis, producing blockage of exocytosis of synaptic vesicle, disrupting acetylcholine release into presynaptic cleft of the neuromuscular junction. This inhibition causes chemodenervation and muscle relaxation, decrease of excessive muscular activity, increase of motricity and lengthening of the muscle. This study is a literature review about the use of the BT-A in spastic muscles of patients with spastic CP, aiming at better assistance in physical rehabilitation of these patients.

.....

### **Introdução**

Durante o crescimento, ocorrem grandes mudanças no desenvolvimento global de uma criança. Os movimentos iniciais vão sendo elaborados de forma mais complexa, permitindo que a criança atue sobre o meio em que vive. Entretanto a criança que sofreu uma lesão cerebral não terá um desenvolvimento adequado como a criança normal, pois ocorrem alterações do tônus muscular que levam a padrões de postura e movimentos anormais.

Apesar da Paralisa Cerebral (PC) tratar-se de uma desordem eminentemente motora, é comumente acompanhada de outros distúrbios, como crises convulsivas, distúrbios de inteligência, alterações sensoriais, problemas emocionais ou familiares [1].

O fisioterapeuta ao realizar o seu trabalho profissional destaca-se pela sua atuação direta na reabilitação física, a qual exige o conhecimento de técnicas que podem ter influências benéficas na reabilitação. Os métodos fisioterapêuticos foram se aprimorando, tendo o paciente portador de PC um atendimento com critérios técnicos mais claros. Da mesma forma, o tratamento farmacológico para as desordens motoras vem, ao longo do tempo, ganhando novas pesquisas.

É nesta linha de abordagem que este estudo se insere, com o intuito de proporcionar o conhecimento aprofundado sobre um novo agente, a Toxina Botulínica tipo A (TB-A), que auxilia na reabilitação de portadores de seqüela de PC tipo espástica, atuando diretamente na espasticidade. A TB-A quando usada de maneira correta e seguindo protocolos seguros leva a uma grande melhora na função muscular, podendo o terapeuta intervir precocemente na reabilitação física, prevenindo ou

minimizando deformidades, facilitando o uso de órteses, tornando possível o paciente ter informações proprioceptivas adequadas e em certos casos evitar uma cirurgia.

### **Paralisia cerebral**

A paralisia cerebral (PC) se define como um grupo heterogêneo e não bem delimitado de síndromes neurológicas residuais, produzidas por lesões não progressivas do encéfalo consecutivas à ação de hipóxia/anóxia pré-natal, peri-natal e pós-natal, manifestando-se essencialmente por distúrbios motores, às vezes isoladamente, porém geralmente em associação com transtornos psíquicos, sensoriais e/ou de linguagem [2].

De acordo com Hagberg e Hagberg [3], a paralisia cerebral é a causa mais comum de incapacidade física severa, afetando 1 em cada 400 crianças. Entretanto Gomes *et al.* [2] afirmam que em nosso país é realmente difícil realizar essa estimativa. Calcula-se ou presume-se que deva ser elevada, considerando-se a precária situação de saúde geral e em particular os cuidados dispensados à gestante e ao recém-nascido. Este autor também afirma que a União Americana dos Associados de PC considera que existem aproximadamente 500 mil americanos com PC e que anualmente três mil crianças adquirem este problema. A literatura internacional tem creditado porcentagem de uma criança com PC para cada mil nascimentos. Dados não oficiais nacionais têm informado haver entre 5 e 10 crianças por mil nascimentos (0,5-1 para cada 1000 nascimentos).

Manreza e Gherpelli [4] afirmam que as causas perinatais são de ocorrência mais freqüente em países subdesenvolvidos

ou em desenvolvimento, e delas, a encefalopatia hipóxico- isquêmica neonatal, conseqüente à asfíxia perinatal, é a mais comum, entretanto Stanley, Blair e Alberman [5] afirmam que estudos epidemiológicos mostram que a asfíxia é responsável por menos de 10% dos casos de PC. Nelson [6] relata que o único tipo de PC associada com a hipóxia durante o parto é a quadriplegia espástica, principalmente quando acompanhada por discinesia. De acordo com Souza [7], a prematuridade entra como a segunda causa mais comum da PC.

Existem diversas formas de classificar a PC [8] e esta classificação pode ser de acordo com os seguintes critérios: a) *a região do corpo afetada*: por exemplo, hemiplegia, se unilateral; diplegia, quanto afetar principalmente os membros inferiores e quadriplegia, quando afetar todos os membros e o tronco; b) *o tipo de distúrbio motor*, como, por exemplo, espástico ou rígido, de acordo com o tipo de hipertonia muscular; atetóide, quando involuntário e variável (o fluxo e a seqüência dos movimentos são freqüentemente interrompidos por movimentos de torção) ou atáxico, quando existem problemas de equilíbrio e coordenação; c) *a gravidade da deficiência* sob o ponto de vista funcional, isto é, leve, moderada ou grave [1].

Segundo Baiocato *et al.* [8] a espástica é a forma mais freqüente de PC e representa  $\frac{3}{4}$  do total de casos, tendo como tipos clínicos a tetraplegia, a hemiplegia e a diplegia crural. Além disso, a tetraplegia espástica é considerada a mais grave [4].

A respeito das seqüelas físicas, a espasticidade é o aspecto mais perturbador dentro do espectro da reabilitação [8]. O membro superior é muitas vezes mantido em flexão em nível de cotovelo, punho e dedos, com retração e abaixamento da cintura escapular, rotação interna e adução do braço e pronação nas articulações radioulnares. No membro inferior observa-se tendência à extensão de quadris de joelhos, ao lado de rotação interna e adução nos quadris e flexão plantar com inversão dos pés. Entretanto, não são apenas os membros que se revelam afetados. O excesso de atividade muscular e o encurtamento dos músculos dos membros devem também afetar o tronco, em virtude da sua inserção intersegmentar [9].

## Espasticidade

A espasticidade é conseqüência comum de uma anormalidade anatômica ou fisiológica do sistema nervoso central e provavelmente é a desordem física mais comum vista após uma lesão cerebral aguda [10]. É reconhecida clinicamente por: (1) padrão característico de comprometimento de certos grupos de músculos; (2) maior responsividade dos músculos ao estiramento; e (3) reflexos tendíneos muito aumentados.

Segundo Britton [11], a espasticidade é uma das características principais de síndrome de neurônio motor

superior e sua base patológica é a ampliação anormal dos reflexos miotáticos da medula, embora os fatores que causam não estão bem definidos. Em princípio, os reflexos poderiam ser ampliados pelo aumento da sensibilidade do fuso muscular (mediada pelo impulso do neurônio motor gama - g) ou pela excitabilidade ampliada das sinapses centrais implicadas no arco reflexo.

As manifestações clínicas da espasticidade expressam-se basicamente pela exaltação funcional das atividades reflexas monossinápticas miotáticas. Tais manifestações são devidas à lesão do sistema córtico-retículo-espinal ou justapiramidal e traduzem-se clinicamente por exaltação do tônus muscular e dos reflexos osteotendinosos. A hipertonia muscular é caracterizada pelo aumento do tônus muscular ao estiramento, pela diminuição da resistência muscular após um certo grau de estiramento e pela distribuição desigual no território muscular afetado. A hiperreflexia tendinosa é caracterizada por aumento quantitativo da resposta do músculo estimulado, diminuição do limiar de estimulação, aumento da área reflexógena e incapacidade do paciente de inibir a resposta, devido à liberação do reflexo miotático monossináptico. Esta liberação do reflexo miotático monossináptico reverberando-se no músculo alongado e no seu antagonista explica o mecanismo do clônus [12].

A espasticidade pode levar a significantes problemas físicos incluindo espasmos musculares, restrição dos movimentos, dor e contraturas, bem como dificuldades funcionais incluindo a manutenção da higiene pessoal [13]. Dessa maneira, o tratamento pode quebrar o ciclo vicioso onde a espasticidade crônica leva ao encurtamento muscular e o aumento da espasticidade futuramente, permitindo movimentos voluntários residuais e provocando, assim, alongamento ativo [14].

O tratamento da espasticidade tem usualmente o propósito de melhorar a função, aliviar a dor, ou minimizar complicações. Sauron [15] ressalta que a terapia física seja através de métodos neuroevolutivos, seja através de cinesioterapia, não é capaz de normalizar o tônus muscular, visto que existe uma lesão do sistema nervoso central (SNC) que é irreversível. Ele afirma que quando são realizados exercícios adequados de relaxamento da musculatura espástica facilita-se a contração ativa dos antagonistas, na medida do possível. Essa manobra relaxamento-facilitação não suprime a espasticidade, apenas minimiza sua ação permitindo o fortalecimento da musculatura antagonista e, portanto, uma melhor distribuição de "forças". Muitos pacientes requerem, além da fisioterapia para promover o alongamento dos músculos espásticos, uma combinação com técnicas cirúrgicas e/ou medicação sistêmica.

Em uma revisão bibliográfica realizada por Baiocato *et al.* [8] verificou-se que um agente relativamente novo para

o tratamento de espasticidade é a Toxina Botulínica tipo A (TB-A), usualmente chamada de *Botox*, a qual oferece um tratamento antiespástico para pacientes com paralisia cerebral sem causar perda de sensação [16].

### *Toxina Botulínica (TB)*

A TB foi identificada em 1897 por Van Ermengen como uma exotoxina neuroparalisante termolábil produzida por um bacilo anaeróbico carregador de *Clostridium botulinum* [17]. Hambleton e Moore [18] afirmam que são conhecidos sete tipos de TB (A-G), sendo a tipo A disponível para uso clínico, que segundo Awad e Dykstra [17] foi usado terapêuticamente pela primeira vez em 1981 para corrigir estrabismo e desde então tem sido relatado no tratamento de blefarospasmo, torcicolo, disfasia espástica e dessinergia entre detrusor e esfíncter da bexiga.

Até 1992, a TB-A era denominada “oculinum”. A indústria farmacêutica norte-americana Allergan nomeou de Botox o preparado da toxina e a indústria farmacêutica Speywood da Inglaterra distribuía o preparado com o nome de Dysport. Um frasco pequeno de Botox contém 40 miligramas de neurotoxina correspondendo a 100U. Já o frasco de Dysport contém 12,5 miligramas de neurotoxina correspondendo a 500U. A toxina é enviada do fabricante em gelo seco e armazenada em freezer a 5°C. A TB-A congelada liofilizada é reconstituída com solução 0,9% salina esterilizada para várias concentrações dependendo da indicação. A injeção do diluente no frasco deve ser cuidadosa porque o TB é desnaturado pela produção de bolhas ou agitação violenta similar. O frasco deve ser retornado ao fabricante se o vácuo não puxar o diluente para dentro do mesmo e a TB deve ser administrada dentro de 4 horas após a reconstituição [8].

De acordo com Quagliato [19], a TB-A é constituída por única cadeia de polipeptídeos com massa molecular de 150.000 dáltons, que se torna ativa quando transformada, pela ação das proteases endógenas, numa molécula de duas cadeias. A cadeia pesada tem peso molecular de 100.000 dáltons e liga-se, através de ponte dissulfídica, à cadeia leve (50.000 dáltons), esta associada a uma molécula de zinco.

O descobrimento da TB bloqueia a transmissão neuromuscular e desse modo causa fraqueza, estabelecendo o fundamento para o seu desenvolvimento como instrumento terapêutico [20]. A denervação química exercida pela TB-A reduz a atividade muscular tônica ou fásica excessiva, levando a um aumento da motricidade ativa e passiva e permitindo um alongamento maior dos músculos abordados [19].

A TB interfere na transmissão neural bloqueando a liberação de acetilcolina (Ach), que é o principal neurotransmissor da junção neuromuscular [20]. O local específico de ação do botox é na porção sináptica terminal

dos neurônios colinérgicos motores inferiores, isto é, junto ao término destes na junção mioneural [21]. As etapas necessárias para que a TB-A exerça sua ação consistem em ligações às terminações sinápticas (através do terminal C da cadeia pesada), internalização (terminal N da cadeia pesada) e inibição da liberação de Ach (cadeia leve). O efeito tóxico dá-se após a penetração de um fragmento da TB-A no citosol, onde a cadeia leve exerce sua atividade proteolítica sobre as proteínas VAMP e sinaptobrevina-2 (“proteínas de fusão”), responsáveis pela translocação da vesícula intacta de Ach no citosol para a membrana plasmática, impedindo dessa forma a sua exocitose.

Depois que a transmissão sináptica é bloqueada pela TB, os músculos tornam-se clinicamente fracos e atrofiados. O terminal nervoso afetado não degenera, mas o bloqueio da liberação do neurotransmissor é irreversível. A função pode ser recuperada pelo brotamento de terminais nervosos e pela formação de novos contatos sinápticos, e geralmente leva de dois a três meses [20].

Segundo Quagliato [19], observa-se um período de 24 a 72 horas entre a aplicação e o início do efeito clinicamente observável, sendo esse tempo necessário para se processar o seu efeito proteolítico sobre o substrato metabólico. A maioria dos pacientes relata relaxamento dos músculos injetados após 7 a 14 dias. Münchau e Bhatia [20] afirmam que injeções com TB são geralmente bem toleradas. Após a injeção, a toxina difunde para os músculos e outros tecidos e à medida que se distancia do local da aplicação seu efeito diminui gradativamente, embora seja difundida para a musculatura próxima, particularmente quando altos volumes são injetados. Baiocato *et al* [8] relata que os possíveis efeitos colaterais observados são reações locais cutâneas, dor nos pontos de injeção, tipo queimação (relacionado com a dose-volume), edema, hematoma, perda de força além do esperado e indesejável de músculos adjacentes, infecção local, gripe, síndrome de cefaléia, mais raramente alergia, atrofia focal e alteração da sudorese.

Segundo Andrade [21], progressivamente tem havido um aumento das indicações do uso do botox, com a abertura de um imenso leque de situações clínicas muito diferentes. Casos de tremores amplos não reativos a medicamentos, distonias ou discinesias medicamentosas, nos casos de PC, onde a espasticidade dos músculos adutores das coxas antes era tratada com miotomias, puderam dispensar estas cirurgias. Na reabilitação de pacientes que sofreram acidente vascular cerebral, com uma hemiplegia espástica, o alívio das posturas anormais pode ser mais facilmente obtido com aplicações da toxina. Até casos de gagueira importantes já foram tratados, com resultados variáveis.

De uma maneira geral, a TBA está indicada quando houver espasticidade localizada num músculo ou grupo

muscular, sem resposta eficaz à farmacoterapia antiespática tradicional ou fisioterapia, sem que ainda tenha se desenvolvido uma contração fixa. Nesses casos, um “enfraquecimento” controlado seria benéfico, levando a uma diminuição da dor e/ou dos espasmos e aumentando a amplitude do movimento [19].

Baiocato *et al.* [8] descrevem que as contra-indicações à aplicação da TB-A são: infecções ou inflamações nos locais das aplicações, alergia à droga, e para aqueles que estão usando aminoglicosídeos ou outras drogas que podem interferir na transmissão neuromuscular, pois podem potencializar o efeito da terapia com toxina. Não se recomenda também aplicação em gestantes ou em lactentes, pela escassez de dados e, deste modo, por segurança. Nos pacientes com doenças da junção neuromuscular, como Miastenia Gravis, Síndrome de Eaton Lamber e doença do neurônio motor, deve-se ter cautela quanto à aplicação, principalmente em altas doses. Há um certo número de recomendações, tais como as defendidas pela Academia Americana de Neurologia (1989), isto é, a não prescrição para mulheres idosas ou amamentando e para pacientes apresentando anomalias da transmissão neuromuscular. Ela deve ser vista também com prudência nos territórios musculares onde existam clínica ou eletricamente sinais de desnervação.

A maioria dos pacientes tratados com a TB necessita de repetidas injeções por muitos anos [20]. A falha da resposta à aplicação pode ser resultante de erro técnico, dosagens inadequadas, falhas na seleção do paciente, ou do músculo, ou da presença de anticorpos [8]. Alguns pacientes que respondem bem inicialmente desenvolvem tolerância às injeções, o que pode ser causado pelo desenvolvimento de anticorpos neutralizadores da toxina. Pacientes que recebem altas doses individuais ou freqüentemente injeções aumentadas parecem ter maior risco de desenvolver anticorpos. Injeções devem, portanto, ser dadas com a dosagem efetiva mais baixa e sem freqüência quanto possível [20]. Quagliato [19] relata que foram detectados através de métodos imuno-enzimático (ELISA) anticorpos anti-TBA em até 50% dos pacientes tratados, embora muitos destes continuassem a apresentar resposta clínica ao tratamento. Não se pode, portanto, correlacionar a presença desses anticorpos à falta de respostas à TBA, pois os pacientes podem desenvolver anticorpos contra regiões da toxina sem efeitos biológicos relevantes.

Kim *et al.* [22] realizaram um estudo com dezesseis ratos para avaliar os efeitos do volume de diluição da TB-A e de exercícios após a injeção utilizando estimulação elétrica nos músculos paralisados. Foram injetadas dez unidades de TB-A diluída com 0,1 ml (grupo 1) ou 0,5 ml (grupo 5) de salina normal em ambos músculos gastrocnêmio de dezesseis ratos brancos, dois usados como controle não receberam a TB-A. Após a injeção com

TB-A, todos os ratos receberam exercícios de alongamento e estimulação elétrica dos músculos da panturrilha da perna esquerda por duas horas. Verificaram que a diminuição do potencial de ação muscular composto (CMAP) foi mais pronunciada com uma semana e progressivamente o seu restabelecimento foi observado. A diminuição da amplitude foi mais pronunciada na primeira semana e uma recuperação progressiva foi observada. Houve uma diminuição significativa da amplitude do CMAP no grupo 5 comparado com o grupo 1 na primeira e quarta semanas ( $p < 0.001$ ). As pernas esquerdas que receberam exercícios de alongamento e estimulação elétrica mostraram amplitudes de CMAP mais baixas, comparada com a perna direita controle de todos os ratos. Assim, segundo esses autores, para melhorar o efeito do músculo paralisado pela TB-A, aumentos no volume diluído e a realização de exercícios de alongamento e estimulação elétrica pós-injeção poderá ser uma estratégia promissora para aumentar os efeitos benéficos do tratamento coma a TB-A.

Baiocato *et al.* [8] afirmam que a fisioterapia não está limitada ao período que se segue à aplicação da TB-A para a espasticidade. Ela possui um papel importante desde o auxílio na avaliação, seleção e determinação de objetivos de cada paciente antes da injeção de TB-A. Hardie (2000) relata que ganhos funcionais não podem ser obtidos em pacientes com espasticidade estabelecida, sem movimento ativo ou limitado das articulações acometidas, ou uma condição estática ou não progressiva como a esclerose múltipla.

Segundo Leach [23], o papel do fisioterapeuta com crianças portadoras de paralisia cerebral em tratamento com TB é: a) auxiliar na seleção de pacientes através da identificação de problemas específicos ao tratamento com desnervação química, e do músculo ou grupo de músculos cuja hipertonicidade está interferindo com o funcionamento; b) analisar a situação na linha de base, realizando uma análise completa da criança antes da terapia e uma avaliação objetiva da eficácia do tratamento, podendo modificá-lo conforme necessário; c) auxiliar na determinação de objetivos, que devem ser resultados tangíveis que levem à melhora da função, seja em longo ou curto prazo. A determinação de objetivos realistas e específicos é crucial para a avaliação expressiva da eficácia do tratamento; d) aplicar a fisioterapia após o tratamento, pois a injeção de botox pode oferecer benefícios significativos ao programa de fisioterapia para o paciente corretamente escolhido; e) realizar a análise dos resultados para fornecer informações importantes sobre a eficácia do tratamento e recomendações futuras. Após a aplicação da TB o objetivo do tratamento fisioterapêutico é melhorar a função aumentando a amplitude de movimento (ADM), controle seletivo, força, coordenação e outros componentes de desempenho motor [8].

O tratamento com a TB é raramente realizado isoladamente, mas combinado com a fisioterapia, o uso de

órteses, e às vezes medicamento oral contínuo [13]. O desequilíbrio muscular causado pela espasticidade do músculo agonista e a debilidade do antagonista predis põem ao aparecimento de deformidades, que podem prejudicar a função. Com isso, deve-se posicionar corretamente o paciente, mantendo as articulações em seu melhor alinhamento possível.

Leach [23] afirma que após as injeções de TB-A, o exercício ativo, ativo auxiliar e resistivo pode ser utilizado para melhorar o controle motor, a variação de movimentos, a força e a resistência. O exercício terapêutico destina-se não somente aos efeitos da hipertonicidade, mas também a vários elementos que contribuem para processo debilitante na PC, bem como melhorar o controle seletivo e a força nos músculos injetados, outros músculos naquela sinergia ou seus antagonistas. Desenvolver melhor resistência é um componente importante no tratamento fisioterápico. Os gastos de energia do movimento na criança com PC são geralmente enormes. A redução da espasticidade pela TB-A injetada em um ou mais grupos de músculos permite à criança trabalhar com formas mais eficazes de movimento, diminuindo, assim, o dispêndio de energia e melhorando a resistência.

Muitos estudos relatam os efeitos benéficos da TB-A quando usada em pacientes com paralisia cerebral para o tratamento da espasticidade [24, 25, 26]. Koman *et al.* [24] verificaram os efeitos da injeção intramuscular local de TB-A para o tratamento da deformidade dinâmica do pé eqüino em pacientes com paralisia cerebral. Foi observado que 83% dos pacientes que receberam a toxina tiveram melhora, em relação a 33% dos pacientes que receberam placebo.

Faria *et al.* [25] estudaram 14 pacientes com paralisia cerebral do tipo hemiparético, com eqüinismo dinâmico. Os pacientes foram distribuídos em dois grupos e avaliou-se: a amplitude de movimento do tornozelo, o tônus muscular, a ação do músculo tibial anterior, a velocidade, a cadência da marcha, além da análise observacional da marcha e grau de satisfação dos pais. No grupo 1, onde os pacientes foram tratados com TB-A (nos músculos gastrocnêmios e solear) e tratamento cinesioterápico, houve melhora de todas as medidas avaliadas num intervalo mais curto de tempo. Enquanto no grupo 2, onde os pacientes receberam apenas tratamento fisioterápico, não houve melhora de todas as medidas avaliadas e o ganho em algumas medidas ocorreu em um tempo mais longo.

Bang *et al.* [26], realizaram um estudo com 20 membros de 16 crianças portadoras de PC tipo diplégica ou hemiplégica, com o objetivo de avaliar a eficácia do comprimento dos músculos gastrocnêmio e solear, medida através da análise da marcha para caracterizar os músculos espásticos da panturrilha em portadores de PC deambuladores, antes e após a aplicação da TB-A. Como

resultado, a média do ângulo máximo de dorsiflexão do tornozelo, o ângulo mínimo de flexão do joelho, e o comprimento dinâmico dos músculos gastrocnêmio e solear aumentou após o bloqueio. Paralelamente, o comprimento dinâmico do músculo gastrocnêmio diminuiu em oito pacientes após o bloqueio, sendo que todos esses tinham uma característica em comum: genu recurvatum. Com isso, verificou-se que o comprimento do gastrocnêmio e do solear possui uma variação útil para avaliar o efeito anti-espástico em pacientes com PC e quando o genu recurvatum está presente, o comprimento do músculo solear dá mais informações úteis do que o comprimento do gastrocnêmio.

## Conclusões

O grande avanço na identificação precoce dos fatores que predis põem à lesão cerebral, a conduta adequada em cada caso, as pesquisas de métodos de tratamento e agentes farmacológicos que auxiliam na reabilitação física desses pacientes, vêm ao longo do tempo influenciando positivamente o tratamento do portador de paralisia cerebral (PC).

Entre todos os avanços, provavelmente o advento da Toxina Botulínica tipo A (TB-A) é a que trouxe a mais nova esperança para a reabilitação física do paciente tipo espástico, auxiliando desde um melhor posicionamento, melhores condições de higiene, melhora na função muscular, com conseqüente ganhos motores, até prevenção de cirurgias.

Neste sentido, é de fundamental importância que toda a equipe que está ligada à reabilitação da criança tenha conhecimento aprofundado sobre a aplicação da TB-A, o seu mecanismo de ação, suas indicações e contra-indicações, e, então, aproveitar dos seus efeitos para programar adequadamente a conduta terapêutica. Cumpre ressaltar que a atuação precoce de uma equipe multidisciplinar é fundamental para se obter resultados positivos, promovendo uma melhora na qualidade de vida da criança.

## Referências

1. Burns YR, Gilmour J, Kentish M, Macdonald J. Fisioterapia da criança com problemas neurológicos, neuromusculares e de desenvolvimento do sistema nervoso. In: Burns YR, MacDonald J, Callaghan M. Fisioterapia e crescimento na infância. São Paulo: Santos; 1999. p. 359-62.
2. Gomes C, Santos CA, Silva JUA, Lianza S. Paralisia cerebral. In: Lianza S. Medicina de reabilitação. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1995. p. 288-91.
3. Hagberg B, Hagberg G. Origins of cerebral palsy. In: David TJ, ed. Recent advances in paediatrics. n. 11. London: Churchill Livingstone; 1999. p. 67-83.
4. Manreza MLG, Gherpelli JLD. Encefalopatias crônicas infantis não progressivas (Paralisia Cerebral). In: Marcondes E. Pediatria básica. 8. ed. São Paulo: Sarvier; 1999. p. 1129-32. v. 2.

5. Stanley F, Blair E, Alberman E. Pathways to cerebral palsy involving birth asphyxia. *Clin Devel Med* 2000;151:98-108.
6. Nelson K. The neurologically impaired child and alleged malpractice at birth. *Neurolog Clin* 1999;17:283-93.
7. Souza AMC. Prognóstico funcional da paralisia cerebral. In: Souza AMC, Ferrareto I. *Paralisia cerebral: aspectos práticos*. 1. ed. São Paulo: Memnon; 1998. p. 33-37.
8. Baiocato AC, Rozestraten FS, Oliveira TR, Carvalho CMM. Uso da toxina botulínica tipo A como coadjuvante no tratamento da espasticidade: uma revisão de literatura. *Fisioter Mov* 2000;12(2):33-46.
9. Shepherd RB. *Fisioterapia em pediatria*. 3. ed. São Paulo: Santos; 1996. p. 111-23.
10. Garner R. *Acute head injury: practical management in rehabilitation*. London: Chapman and Hall. p. 76.
11. Britton TC. Anormalidades do tônus muscular e do movimento. In: Stokes. *Neurologia para fisioterapeutas*. 1. ed. São Paulo: Editorial Premier; 2000. p. 66-8.
12. Greve JMA, Casalis MEP. Aspectos clínicos da espasticidade. In: Casalis MEP. *Reabilitação – Espasticidade*. 1. ed. São Paulo: Atheneu; 1990. p. 25-32.
13. Davis EC, Barnes MP. Botulinum toxin and spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;69:143-7.
14. Hardie RJ. Botulinum toxin in muscle spasticity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;68:689-90.
15. Sauron FN. *Terapia física*. In: Casalis MEP. *Reabilitação – Espasticidade*. 1. ed. São Paulo: Atheneu; 1990. p. 35-48.
16. Neville B. Botulinum toxin in the cerebral palsies. *BMJ* 1994;309:1526-7.
17. Awad EA, Dykstra DJ. Tratamento da espasticidade pela neurólise. In: Kotte F, Lehmann JF. *Tratado de medicina física e reabilitação de Krusen*. 4. ed. São Paulo: Manole; 1994. p. 1145-9.
18. Hambleton P, Moore AP. Botulinum neurotoxins: origin, structure, molecular actions and antibodies. In: Moore AP, ed. *Handbook of botulinum toxin treatment*. Oxford: Blackwell; 1995. p. 16-27.
19. Quagliato EMAB. Toxina botulínica A no tratamento da espasticidade. In: Souza AMC, Ferrareto I. *Paralisia cerebral: aspectos práticos*. 1. ed. São Paulo: Memnon; 1998. p. 38-43.
20. Münchau A, Bhatia KP. Uses of botulinum toxin injection in medicine today. *BMJ* 2000;320:161-5.
21. Andrade LAF. A utilização da toxina botulínica A nas distonias musculares. *Revista Neurociências*, 1993;1(1):5-8.
22. Kim HS. Effect of muscle activity and botulinum dilution volume on muscle paralysis. *Dev Med Child Neurol* 2003;45(3):200-6.
23. Leach J. The role of the physical therapist. *Muscle & Nerve* 1997;6:194-207.
24. Koman LA, Mooney JF, Smith BP, Goodman A, Mulvaney T. Management of spasticity in cerebral palsy with botulinum-A toxin: report of a preliminary, randomized, double-blind trial. *J Pediatr Orthop* 1994;14(3):299-303.
25. Faria TCC, Masiero D, Spósito MMM, Saad M. 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* 2001;8(3):101-6.
26. Bang MS, Chung SG, Kim SB, Kim SJ. Change of dynamic gastrocnemius and soleus muscle length after block of spastic calf muscle in cerebral palsy. *Am J Phys Med e Rehabil* 2002;81(10):760-4. ■