

Rio de Janeiro, 20 de Novembro de 2023.

**Ofício ABRAFIN 87/2023**

Ao Ilm<sup>o</sup> Presidente do COFFITO  
Dr Roberto Cepeda  
Assunto: Parecer Técnico

Parecer Técnico em resposta à solicitação da Procuradoria Jurídica do Conselho Federal de Fisioterapia e Terapia Ocupacional – COFFITO, à Associação Brasileira de Fisioterapia Neurofuncional – ABRAFIN, para Instrução da Ação Civil Pública nº 1100852-29.2023.4.01.3400.

**Introdução**

A especialidade de Fisioterapia Neurofuncional foi designada como própria e exclusiva dos profissionais Fisioterapeutas, tendo sido reconhecida pelo COFFITO por meio da resolução nº189, de 09 de dezembro de 1998, que Disciplina a Especialidade Profissional de Fisioterapia Neurofuncional, sendo essa atualizada pela Resolução nº 562, de 09 de dezembro de 2022. O título concedido ao profissional Fisioterapeuta, é de Especialista profissional em Fisioterapia Neurofuncional, com registro próprio no COFFITO (RPE), a partir de aprovação em certame nacional, com a chancela da ABRAFIN.

A Resolução COFFITO 562 de 09 de dezembro de 2022, tem por objetivo disciplinar a especialidade de Fisioterapia Neurofuncional de forma a englobar as suas novas tecnologias e possibilidades, tendo como base os conhecimentos atuais da neurociência, comportamento e aprendizado motor. Talhada sob a perspectiva da Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde (CIF), tal Resolução pretende aliar as evidências científicas e o saber fisioterapêutico, aos parâmetros especificados pela Organização Mundial de Saúde (OMS).

O Acórdão nº 609, de 11 de maio de 2022, emitido pelo COFFITO, legisla acerca do

reconhecimento da habilitação para aplicação de Toxina Botulínica por profissionais Fisioterapeutas. Esta Associação, junto à sua Diretoria e seu Departamento de Espasticidade, vem esclarecer e detalhar as etapas acerca da capacitação, planejamento e execução do procedimento para aplicação de toxina botulínica, incluindo riscos e possíveis complicações. Faz-se imprescindível uma padronização e norteamto dos requisitos mínimos necessários para a capacitação deste exercício profissional, no que tange aos pacientes com condições de saúde que envolvam morbidades neurológicas.

### **Contextualização**

A toxina botulínica é uma substância isolada para tratamento de diversas patologias e condições fisiológicas, cuja via de administração é injetável. Curiosamente, é um dos seis agentes de bioterrorismo mais perigosos no mundo (FONFRIA et al., 2019).

Em 1920, Hermann Sommer, pesquisador da Universidade da Califórnia, ao isolar a primeira toxina do *Clostridium*, tornou possível a tentativa de uso oral; entretanto, como arma de guerra (KOPERA, 2011). Foi só no ano de 1960, em São Francisco, que o oftalmologista Alan Scott, pesquisador do *Smith – Kettlewell Eye Research Institute*, começou a pesquisar terapia para o estrabismo com injeções de várias substâncias nos músculos periorbiculares. Porém, só em 1978, juntamente com o pesquisador Edward Schantz, iniciou um estudo piloto em humanos para tratar o estrabismo, resultando na aprovação da toxina botulínica tipo A (ERBGUTH, 2004; KOPERA, 2011; SCOTT, 2004). O início de seu uso terapêutico aconteceu em 1989, quando a *Food and Drug Administration* (FDA) aprovou sua aplicação em blefaroespasma e estrabismo (ERBGUTH, 2004).

### **Toxina botulínica**

Atualmente, existem sete sorotipos de toxina botulínica classificados de A a G. A toxina botulínica do tipo A (TBA), é o sorotipo mais estudado para fins terapêuticos; entretanto, a toxina B também está disponível comercialmente (DRESSLER et al., 2005).

Em específico, as toxinas B, D, F e G, realizam clivagem em áreas distintas de família das proteínas de membrana associadas à vesícula (VAMP) 1, 2 e 3, conhecidas como sinaptobrevinas. Já, as toxinas A e E, clivam proteínas de membrana sensível à N-Etilmaleimida (SNAP-25) (ZHANG et al., 2017; FONFRIA, 2018).

A toxina C, além de clivar a proteína de membrana SNAP-25, irá clivar a proteína da membrana plasmática sintaxina 1, juntamente com sinaptobrevina, cuja função principal é medir fusão de membrana em células eucarióticas, assim, bloqueia a fusão de vesículas sinápticas à membrana plasmática e não ocorre a liberação de neurotransmissor acetilcolina (ZHANG et al., 2017; FONFRIA, 2018).

O conjunto de uma sinaptobrevina, uma sintaxina 1 e duas SNAP-25 pertence ao complexo SNARE que se localiza entre a membrana pré-sináptica e a membrana pós-sináptica neuro-motora (Wang et al., 2020). O potencial de ação desencadeado irá liberar o neurotransmissor contido nas vesículas sinápticas na zona ativa, local de liberação especializado existente na membrana plasmática pré-sináptica. Essa zona ativa é uma estrutura altamente organizada com proteínas e serve de plataforma para exocitose de vesículas sinápticas, mediada por proteínas do complexo SNAREs (MOCHIDA, 2021).

Assim, como a exocitose neuronal é desencadeada em uma escala de milissegundos, acredita-se que as vesículas sinápticas estejam presentes nessa zona ativa e em condições para disparar. Entretanto, efeitos inibitórios de peptídeos que mimetizam o terminal N na liberação de neurotransmissores, são muito promissores no contexto de suas aplicações em produtos farmacêuticos e cosméticos (JUNG et al., 2008).

### **Processo de liberação de neurotransmissores sinápticos**

Para a propagação do potencial de ação, se faz necessário um processo que envolve fusão de membrana da vesícula do neurotransmissor com a membrana plasmática pré-sináptica (exocitose) e, assim, ocorrer a liberação de neurotransmissores na fenda sináptica. Neste processo, existem proteínas que funcionam como “maquinário macromolecular”. O conjunto proteico desse maquinário é um complexo formado por proteínas solúveis do receptor de ligação do fator sensível à N-etilmaleimida (SNARE). O SNARE realiza função importante na condução da fusão da membrana exocítica, momento que a vesícula libera o neurotransmissor. O SNARE da membrana alvo é formado de um feixe de quatro hélices, o que facilita a fusão de duas membranas envolvidas na sinapse. Fazem parte dessas quatro hélices, uma proteína sinaptobrevina, uma proteína sintaxina 1 e duas proteínas de membrana sensível à N-Etilmaleimida (SNAP-25) (JUNG et al., 2008).

Para haver inibição de um impulso nervoso, independente da toxina botulínica, são

envolvidas as mesmas estruturas básicas e funcionais. E todas são compostas de cadeia leve e pesada. A cadeia leve atua como protease neural por clivagem de um conjunto de proteínas importantes na fusão das vesículas celulares em membrana plasmática, responsáveis por transportar o neurotransmissor acetilcolina. E esta ação só acontece, após a cadeia pesada mediar sua ligação aos receptores e translocação, realizadas nos subdomínios C-terminal e N (ZHANG et al., 2017; FONFRIA, 2018).

### **Complexidade para aplicação nas doenças neurológicas e na Fisioterapia Neurofuncional**

A Síndrome do Motoneurônio Superior é um conjunto de achados em diferentes condições de saúde e decorrente de lesões das vias córtico-espinais, envolvendo a parte central do Sistema Nervoso. Adultos e crianças apresentam distúrbios que resultam em desaceleração da velocidade dos movimentos voluntários, alteração do tônus e postura. A espasticidade é um dos problemas de controle motor mais incapacitantes na Síndrome do Motoneurônio Superior, e, segundo o “Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas de Espasticidade” do Ministério da Saúde, dentre as causas mais frequentes de espasticidade, estão o acidente vascular encefálico, a esclerose múltipla, a paralisia cerebral, o traumatismo craniano e a lesão medular (MS, Brasília, 2022).

A identificação da espasticidade baseia-se tanto no aumento do tônus muscular, quanto nas hiperreflexias exteroceptivas e proprioceptivas relacionadas à hiperexcitabilidade neuronal (TROMPETTO et al., 2014). Clinicamente, a espasticidade é caracterizada por aumento do tônus muscular e exacerbação dos reflexos tendinosos profundos. Pode ocorrer, também, aumento da resposta aos reflexos exteroceptivos, como o reflexo cutâneo-plantar, ocasionando o chamado sinal de Babinski (TROMPETTO et al., 2014).

### **Mecanismos de espasticidade**

A espasticidade pode ser caracterizada pelo aumento patológico do tônus muscular e das alterações estruturais do músculo estriado. Apesar dos músculos estarem afetados, esta consequência inicia-se pela hipertonia causada pela Síndrome Piramidal (THOMSON; HAHN, 2012; UEMURA, 2015). A espasticidade manifesta-se como o aumento da tensão passiva durante e estiramento passivo do músculo estriado, dependente da velocidade. Esta resistência passiva do tipo elástica é acentuada por contraturas do tecido muscular que

induzem à diminuição de amplitude articular (DIONG et al., 2012).

O tônus muscular é definido como o estado basal de tensão quando o músculo está relaxado, e é decorrente da atividade dos mecanismos espinais e supra-espinais (GANGULY et al., 2021). Na medula espinal, o mecanismo básico de regulação do tônus depende da atividade do reflexo de estiramento. Os fusos neuromusculares enviam as informações sobre as variações dinâmicas e estáticas do comprimento muscular pelas fibras aferentes Ia e II, respectivamente, ao corno posterior da medula espinal, até se conectarem diretamente o motoneurônio alfa, localizado no corno anterior, que irá, então, estimular as fibras extrafusais, causando a contração muscular (GANGULY et al., 2021).

Diferentes interneurônios medulares recebem informações supra-espinais e modulam a atividade do reflexo de estiramento, regulando o tônus. As vias córtico-reticular e retículo-espinal bulbar podem ser consideradas vias descendentes inibitórias, e as vias vestibulo-espinal lateral e retículo espinal pontinha, facilitatórias do reflexo de estiramento e do tônus muscular (GANGULY et al., 2021).

A hipertonia decorrente da Síndrome Piramidal é do tipo elástica, com hiperreflexia evidenciada na resistência ao alongamento passivo do músculo hipertônico (EVANS et al 2017). É indicativo que o processo de espasticidade pode ser desencadeado por diversos fatores, dentre eles, as alterações dos mecanismos da homeostase celular e adaptações gênicas (ELBASIOUNY et al., 2010; CÁCERES-JEREZ et al., 2016; PINGEL et al., 2017). Entretanto, os mecanismos da espasticidade ainda não estão completamente esclarecidos.

De forma geral, mecanismos como aumento da atividade fusomotora, hipersensibilização por denervação, brotamento axonal, hiperexcitabilidade dos motoneurônios alfa, excitação de interneurônios e aumento dos reflexos de estiramento cutâneos, contribuem para o aumento da atividade excitatória na espasticidade (GANGULY et al., 2021).

Sabe-se que ocorre ausência de inibição pré-sináptica medular, ou mesmo interrupção da inibição inserida no trato corticoespinal. Também foi descrita a hiperestimulação glutamatérgica, encontrada nos interneurônios medulares semanas após uma lesão central (KITZMAN, 2006). Outra hiperexcitação neural decorre da perda de atividade do tronco cerebral em produzir serotonina na patogênese da espasticidade, demonstrado pela presença dessa alteração nos motoneurônios centrais, motoneurônios medulares e interneurônios, em

outras regiões da medula (KONG et al., 2010; REN et al., 2013).

A ausência de serotonina causa hiperatividade em seus receptores. Esta hiperatividade induz despolarização constante de membrana celular com correntes persistentes em canais de cálcio tipo L ( $Ca^{2+L}$ ), existindo assim, correlação entre a regulação positiva de seus receptores com o desenvolvimento de hipersensibilidade após desnervação (KONG et al., 2010; REN et al., 2013; D'AMICO et al., 2013). Além desta hiperatividade, segundo Perrier et al. (2013), essa alteração da atividade dos canais de cálcio tipo L causa liberação de sódio de forma persistente em motoneurônios com excitação prolongada (PERRIER et al., 2013).

O neurotransmissor acetilcolina também se apresenta diminuído ou ausente. Esta alteração causará deficiência em excitação-contração na junção neuromuscular, causando fraqueza ou perda total da capacidade de contração muscular esquelética (SMITH et al, 2013). Normalmente, esta incapacidade de contração será associada a um aumento patológico do tônus muscular pelo aumento de rigidez do referido músculo (SMITH et al, 2011). A força desta contração depende de vários processos das proteínas musculares que se encontram modificadas (SMITH et al, 2009) e com pouca produção de energia, alterando o metabolismo das fibras musculares, além de inflamação associada à inadequação do regenerativo muscular (SMITH et al, 2009; 2013).

A hiperatividade reflexa é também determinada pela entrada de informação sensorial exacerbada no corno posterior da medula, e sua sinapse direta ou nos interneurônios com o motoneurônio inferior, irá influenciar esta resposta reflexa (LIEBER et al., 2003; THOMSON; HAHN, 2012; UEMURA, 2015) e um recrutamento incoordenado dos movimentos e locomoção (CABAJ et al., 2017).

### **Implicações funcionais específicas relacionadas às condições neurológicas**

A espasticidade interfere direta e indiretamente no controle motor, independência funcional e qualidade de vida de pessoas com disfunções neurológicas (TROMPETTO et al., 2014; MS, 2022). Podem ocorrer diferentes categorias de disfunções relacionadas à espasticidade que envolvem os domínios de estrutura e função do corpo, atividade e participação, bem como o bem-estar pessoal e social. Podem ser encontrados: dor, fadiga, alterações posturais, redução da mobilidade e destreza, contraturas, deformidade de

membros, úlceras por pressão e outros problemas de pele, angústia, mau humor, depressão, distúrbios do sono, dificuldades na relação sexual, incontinências, dificuldades com autocuidado e higiene, aumento de atividades realizadas por cuidadores, dificuldades na utilização de cadeira de rodas ou posicionamentos em cadeiras e camas, baixa autoestima, problemas com a autoimagem, redução da interação social, impacto nas relações familiares e sociais, além de impacto no trabalho e atividades domésticas (MS, 2022).

Vale a pena destacar que a espasticidade é complexa, sendo necessárias avaliações contínuas, multidimensionais e multiprofissionais, para a indicação eficaz de qualquer intervenção. Por exemplo, é comum que haja uma associação da espasticidade com uma fraqueza muscular, e alguns pacientes podem usar funcionalmente o aumento do tônus para atividades como o ortostatismo e a marcha. Desta forma, a avaliação pelo fisioterapeuta especialista capacitado antes da aplicação da toxina botulínica, assim como outros recursos terapêuticos, é recomendada (MS, Brasília, 2022).

No levantamento apresentado pelo “Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas de Espasticidade (PCDT)” do Ministério da Saúde, estima-se que 15.469 pacientes receberam TBA no SUS, entre 2017 e 2020, de acordo com os dados da Sala Aberta de Inteligência em Saúde (SABEIS) com dados administrativos para gestão de PCDT de tecnologias providas pelo SUS. De forma geral, quando comparado à fisioterapia convencional, há evidências de qualidade muito baixa de que a TBA melhore a espasticidade dos extensores do tornozelo em médio e longo prazo. Nos adultos, a TBA exibiu eficácia após um mês nos membros superiores e inferiores (MS, Brasília, 2022).

### **Avaliação neurofuncional e indicação terapêutica de toxina botulínica**

Na prática clínica do profissional que atua em reabilitação de pessoas com disfunções relacionadas a lesões neurológicas, a espasticidade é um sinal clínico frequente que interfere no desempenho motor do paciente, sendo um grande desafio para a equipe multiprofissional e familiares envolvidos nesse complexo contexto (FORSMARK et al., 2020). Não há um consenso sobre o melhor teste que possa abordar todos os aspectos influenciados pela espasticidade e nortear a abordagem clínica multidisciplinar. Uma avaliação objetiva tem muito valor para determinar o quanto a espasticidade é nociva para cada paciente, individualmente, suas repercussões funcionais, auxiliar na escolha da melhor opção

terapêutica no momento e observar os resultados do tratamento instituído, respeitando-se os aspectos técnicos, funcionais e pessoais (FERNANDES et al., 2007). Existem instrumentos avaliativos que analisam a espasticidade de forma subjetiva e dependente de vários fatores, tais como: estado emocional do paciente, temperatura ambiente, variação interexaminador e intraexaminador, dentre outros (MESEGUER-HENAREJOS et al., 2018). Discute-se que escalas clínicas atuais, como a Escala de Ashworth Modificada, Escala de Tardieu Modificada, dentre outras, amplamente utilizadas pelos profissionais que atuam na reabilitação, apresentam confiabilidade e reprodutibilidade limitadas, além de não discriminar as contribuições neurais e não neurais envolvidas na espasticidade. Neste contexto, a Eletromiografia de Superfície (EMGs) pode fornecer informações neurais e avaliar objetivamente e quantitativamente a espasticidade, fornecendo informações valiosas para estudos sobre tratamento e reabilitação, quando comparadas com escalas clínicas. É um método não invasivo e conveniente para registrar a intensidade da atividade muscular e o padrão de atividade em pacientes com espasticidade que sofreram lesão encefálica por acidente vascular cerebral (LUO et al., 2019; YU et al., 2020).

No Brasil, em trabalho apresentado em junho de 2019, no XIII Congresso Brasileiro de Neurocirurgia Pediátrica, discutiu-se a avaliação neurofuncional com sedação, através de equipe interdisciplinar no centro cirúrgico, sendo o fisioterapeuta neurofuncional participante ativo no processo, avaliando o tônus muscular e restrições observadas na amplitude de movimento articular, quantificando por técnica padronizada com goniômetro e vídeo-documentação, antes e após o relaxamento muscular total promovido pela anestesia. Deste modo, é possível ter maior clareza das contribuições neurais e não neurais da espasticidade e seu impacto funcional em cada indivíduo, naquele momento, e fornecer parâmetros para manutenção do tratamento conservador e/ou indicação de outras intervenções neurocirúrgicas e ortopédicas (RODRIGUES et al, 2019).

O manejo de crianças e adultos com lesão do neurônio motor superior é complexo e o processo de avaliação desses pacientes deve ser individualizado e realizado por equipe multiprofissional com abordagem interdisciplinar; devendo ser documentado, através de escalas avaliativas padronizadas, o comprometimento funcional de cada paciente, com vistas ao delineamento dos objetivos terapêuticos e a escolha do melhor tratamento para cada caso, podendo ser clínico e/ou cirúrgico (TILTON, 2003).



Após avaliação detalhada da espasticidade e de todos os fatores intervenientes na variação do tônus muscular, é preciso elaborar um planejamento de ações envolvendo quais músculos serão inibidos para atingir os objetivos estabelecidos pela equipe de reabilitação.

Essa abordagem e segmento deve ser integrada, personalizada e individualizada, desde a escolha dos músculos que serão inibidos, planejamento de reabilitação pré e pós aplicação, definição das doses aplicadas em cada músculo, até o gerenciamento das complicações.

O planejamento da aplicação da toxina botulínica deve levar em consideração a interferência do músculo espástico na dor, posicionamento, higiene e atividades funcionais. São diversos objetivos, mas todos tem em comum a necessidade da redução do tônus muscular para melhora da mobilidade passiva, ativa, controle da dor e reequilíbrio muscular.

O maior desafio ao indicar a aplicação desse medicamento, é entender não só a interferência do músculo espástico na biomecânica, como também a influência das alterações da musculatura e suas repercussões sobre o movimento, e como isso pode levar a mudanças de padrões motores, muitas vezes já estabelecidos, alterando padrões funcionais já utilizados pelos pacientes, trazendo assim novos desafios na vida e na reabilitação dos mesmos.

A segurança do paciente tem sido o principal foco de preocupação da ABRAFIN com relação ao uso de injetáveis. Reconhecemos, assim, ser o uso das tecnologias, elemento que vem corroborar para a propagação de uma assistência de qualidade a fim de promover a segurança do paciente (SP) nas ações e no cuidado em saúde. Compreende-se a SP pela “redução a um mínimo aceitável do risco de dano desnecessário associado ao cuidado em saúde”. Esses danos dizem respeito ao comprometimento de estruturas ou funções do organismo humano, seja físico, social ou psicológico (De Lima Neto, 2023).

Profissionais fisioterapeutas comprometidos com a SP buscam investir em tecnologias capazes de diminuir a ocorrência de eventos adversos (EA). Sabe-se que a articulação das tecnologias e a SP é ponto preponderante no cuidado integral ao paciente, sendo esta uma preocupação dos profissionais fisioterapeutas, que devem se empenhar para a segurança e qualidade na assistência que prestam a sociedade.

No cenário internacional, a Organização Mundial de Saúde (OMS) lançou as seis metas internacionais de segurança do paciente (SP), e na realidade brasileira, em 2013, houve a

instituição do Programa Nacional de Segurança do Paciente (PNSP). É perceptível, após estas medidas, o constante aumento no número de publicações analisadas neste estudo no espaço temporal entre 2007 e 2015, com ênfase no ano de 2013 (De Lima Neto, 2023).

Portanto, faz-se necessário o uso de tecnologia durante a injeção de TBA, face aos aspectos de segurança, sendo recomendado o uso de ultrassom cinesiológico (USC). A USC é um exame de imagem que permite ao fisioterapeuta investigar a morfologia e a funcionalidade das estruturas a serem trabalhadas. É uma ferramenta de avaliação que vem crescendo no mundo e garantindo o acompanhamento em tempo real das estruturas tratadas, quantificando e qualificando a coleta de dados indispensáveis na evidência clínica e científica.

A Lei nº 6.316/1975 e a resolução COFFITO 80/1987 regulamentam o uso da ultrassonografia (US) pelo fisioterapeuta para fins de elaboração do diagnóstico fisioterapêutico compreendido como avaliação físico-funcional, solicitação, realização e interpretação desse exame complementar. Desta maneira, recomenda-se também, como já de rotina no Reino Unido e Austrália, países com tradição no uso de injetáveis pelo fisioterapeuta, que o fisioterapeuta especialista ao aplicar a injeção de TBA, utilize o ultrassom guiado como procedimento de segurança para aplicação da mesma, já que sabemos ser o músculo espástico muitas vezes modificado em sua morfologia e composição.

Ao definir que o paciente se beneficiará dessa terapêutica, o primeiro passo é avaliar se há alguma contraindicação relativa ou absoluta. Indivíduos com alergia a ovo podem desenvolver reações de hipersensibilidade ao serem submetidos à aplicação da TBA. Gestantes, pacientes com doenças neuromusculares, não devem ser submetidos a esse tratamento.

Definindo que não haja contraindicações e após a avaliação com a escolha dos músculos que serão inibidos, os familiares precisam ser esclarecidos sobre o que é este medicamento, quais efeitos, como ele pode contribuir com a fisioterapia e reabilitação do paciente, e quais são as possíveis complicações.

### **Principais complicações relatadas na literatura e gerenciamento das complicações**

As complicações envolvem desde infecção de sítio de punção até botulismo, que é uma paralisia flácida e uma condição grave. Outra complicação que pode acontecer, é o paciente

receber a aplicação em um ponto próximo ao pescoço, por exemplo, e evoluir com distúrbios de deglutição e insuficiência respiratória pela dose e localização inadequada.

A administração deste medicamento em pacientes com doenças neurológicas, devido à sua complexidade, requer capacitação do profissional.

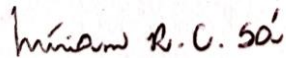
### **Considerações finais**

A ABRAFIN reconhece que:

- A utilização da TBA pode ser reconhecida como uma prática baseada em evidências científicas de alta qualidade, como recurso terapêutico capaz de favorecer a melhora de aspectos biomecânicos e da funcionalidade de pacientes com lesões neurológicas que cursam com espasticidade;
- O fisioterapeuta especialista em fisioterapia neurofuncional possui capacitação e experiência para avaliação funcional do paciente, contribuindo expressivamente para a seleção dos músculos alvos da aplicação da TBA.
- A intervenção terapêutica que vise promover a melhora dos domínios da Atividade e da Participação da CIF, deve ser devidamente planejada e executada, envolvendo o treinamento neurofuncional ativo da tarefa motora alvo, após a aplicação da TBA.
- A ABRAFIN acredita que, após amplo treinamento teórico-prático, promovido por profissionais fisioterapeutas com expressiva experiência prática, fisioterapeutas especialistas em Fisioterapia Neurofuncional podem se tornar aptos a realizar a aplicação da TBA, considerando os pilares da funcionalidade dentro da sua área de especialidade.
- Por fim, a ABRAFIN destaca o importante papel do fisioterapeuta no processo de avaliação, de recomendação dos músculos alvo (e momento adequado a aplicação da TBA) e da reabilitação de pacientes com disfunções neurológicas.

Face aos aspectos acima abordados, a ABRAFIN, enquanto Associação representativa dos profissionais fisioterapeutas atuantes na área da Fisioterapia Neurofuncional, propõe que sejam capacitados profissionais fisioterapeutas especialistas em Fisioterapia Neurofuncional para o uso da TBA, **a partir dos parâmetros de formação encaminhados ao COFFITO por essa associação.**

Sendo o que se apresenta para o momento, manifestamos nossos cordias cumprimentos e nos colocamos à disposição do COFFITO para qualquer questionamento adicional.



Miriam Ribeiro Calheiros de Sá

Presidente da ABRAFIN



Luanda André Collange

Diretora Científica da ABRAFIN

**Este parecer foi redigido por:**

Dra Míriam Ribeiro Calheiros de Sá (RJ) – Presidente da ABRAFIN

Dra Luanda Collange Grecco (SP) – Diretora Científica da ABRAFIN

**Com a colaboração e anuência dos membros do Departamento de Espasticidade da**

**ABRAFIN:**

Dra Ana Patricia de Carvalho Petillo Rodrigues (PI)

<http://lattes.cnpq.br/6997414063313110>

Dr Antônio Lima dos Prazeres Neto (BA)

<http://lattes.cnpq.br/8019365641578924>

Dra Edna Aragão Farias Cândido (SE)

<http://lattes.cnpq.br/8385700783273687>

Dr Leonardo Raphael Santos Rodrigues (PI)

<http://lattes.cnpq.br/1813035958951145>

Dra Renata Hydeec Hasue (SP)

<http://lattes.cnpq.br/8246497050120349>

Dra Renata Viana Brígido de Moura Jucá (CE)

<http://lattes.cnpq.br/8959263009173639>

**REFERÊNCIAS**

CÁCERES-JEREZ LE, VILLA-ACUÑA MM, VERA-CAMPOS JA. (2016) Bomba intratecal de baclofeno, ¿Una intervención terapéutica útil y segura em pacientes com espasticidad? Presentación de casos. Latreia; 29(4): 478-484.

D'AMICO MJ, MURRAY KC, LI Y, CHAN KM, FINLAY MG, BENNETT DJ, GORASSINI MA. (2013) Constitutively active 5-HT<sub>2</sub>/α<sub>1</sub> receptors facilitate muscle spasm after human spinal cord injury. J Neurophysiol.; 109:1473-1484.

DRESSLER D.; SABERI F. A.; BARBOSA E. R. (2005) BOTULINUM TOXIN: Mechanisms of action. *Arq Neuropsiquiatr*;63(1):180-185 <https://doi.org/10.1590/S0004-282X2005000100035>

ELBASIOUNY SM, MOROZ D, BAKR MM, MUSHAHWAR VK. (2010) Management of spasticity after spinal cord injury: current techniques and future directions. *Neurorehabil Neural Repair*; 24(1):23-33.

ERBGUTH F. J. (2004) Historical notes on botulism, *Clostridium botulinum*, botulinum toxin, and the idea of the therapeutic use of the toxin. *Mov dis*;19 Suppl 8(S8):S2-6. Disponível em: <http://doi.wiley.com/10.1002/mds.20003>

EVANS SH, CAMERON MW, BURTON JM. (2017) Hypertonia. *Curr Probl Ped Adol Health Care*; 47(7):161-86.

FERNANDES, A. C.; RAMOS, A. C. R.; CASALIS, M. E. P.; HEBERT, S. K. **AACD Medicina e Reabilitação: princípios e prática**. São Paulo: Artes Médicas, 2007.

FONFRIA E, Maignel J, LEZMI S, MARTIN V, SPLEVINS A, SHUBBER S, et al. (2018) The Expanding Therapeutic Utility of Botulinum Neurotoxins. *Toxins*;10(5):208. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29783676>

FORSMARK, A.; ROSENGREN, L.; ERTZGAARD, P. Inequalities in pharmacologic treatment of spasticity in Sweden – health economic consequences of closing the treatment gap. **Economics Review**, v. 10, n. 4, 2020. Disponível em: <https://doi.org/10.1186/s13561-020-0261-7>. Acesso em: 25 fev. 2020.

GANGULY J, KULSHRESHTHA D, ALMOTIRI M, JOG M. (2021) Muscle Tone Physiology and Abnormalities. *Toxins*;13(4):282. doi: 10.3390/toxins13040282.PMID: 33923397

HENAREJOS, A.; MECA, J.; PINA, J.; HERNANDEZ, R. Inter and intra-rater reliability of the Modified Ashworth Scale: a systematic review and meta-analysis. **European Journal of Physical Rehabilitation Medicine**, v. 54, n. 4, p. 576-90, 2018.

JUNG. C. H.; YANG, Y.; KIM, J.; SHIN, J.; JIN, Y.; SHIN, J. Y.; LEE, J.H.; CHUNG, K. M.; HWANG, J. S.; OH, J. M.; SHIN, Y.; KWEON, D. (2008) A search for synthetic peptides that inhibit soluble N-ethylmaleimide sensitive-factor attachment receptor-mediated membrane fusion. *The FEBS Journal*; 275(12): 2991-3248.

KITZMAN P. (2006) Changes in vesicular glutamate transporter 2, vesicular GABA transporter and vesicular acetylcholine transporter labeling of sacro caudal motoneurons in the spastic rat. *ExpNeurol*; 197(2):407-19.

KONG XY, WIENECKE J, HULTBORN H, ZHANG M. (2010) Robust upregulation of serotonin 2A receptors after chronic spinal transection of rats: an immunohistochemical study. *Brain Res*; 1320: 60–68.

KOPERA D. (2011) Botulinum toxin historical aspects: from food poisoning to pharmaceutical. *Int J Dermatol*; 50(8): 976-980. Disponível em: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1365-4632.2010.04821.x>

LIEBER RL, RUNESSON E, EINARSSON F, FRIDÉN J. (2003) Inferior mechanical properties of spastic muscle bundles due to hypertrophic but compromised extracellular matrix material. *Muscle Nerve*; 28(4):464-71.

LUO, Z.; LO, W.; BIAN, R.; WONG, S.; LI, L. Advanced quantitative estimation methods for spasticity: a literature review. **Journal of International Medical Research**, 2019. Disponível em: <https://doi.org/10.1177/0300060519888425>. Acesso em: 13 mar. 2020.

MINISTÉRIO DA SAÚDE (2022) Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas de Espasticidade. Acessado em [https://www.gov.br/conitec/pt-br/midias/protocolos/20220323\\_portal-portaria-conjunta-no-5-pcdt\\_espasticidade.pdf](https://www.gov.br/conitec/pt-br/midias/protocolos/20220323_portal-portaria-conjunta-no-5-pcdt_espasticidade.pdf)

MOCHIDA S. (2021) Stable and Flexible Synaptic Transmission Controlled by the Active Zone Protein Interactions. *Int J Mol Sci*; 22: 11775. 10.3390/ijms222111775.

OLIVEIRA TVC, MENESES DCS, SANTANA ICJ, FERREIRA MER, LEITE RNO, CARVALHO-NETO JN, PEREYRA BBS, CÂNDIDO JF, DANTAS CG, GOMES MZ, CÂNDIDO EAF. (2018) Correlation of spasticity with functionality of spastic individuals after physiotherapy treatment associated with herbal medicine derived from *Alpinia zerumbet*. *Int J Dev Res*; 8 (1):18443-18447.

PERRIER JF, RASMUSSEN HB, CHRISTENSEN RK, PETERSEN AV. (2013) Modulation of the intrinsic properties of motoneurons by serotonin. *Curr Pharm*; 19(24):4371-84.

PINGEL J, BARTELS EM, NIELSEN JB. (2017) New perspectives on the development of muscle contracture following central motor lesions. *J Physiol*; 595 (15):1027-1038.

REN O, WIENECKE J, CHEN M, MOLLER M, HULTBORN H, ZHANG M. (2013) The Time course of serotonin 2C receptor expression after spinal transection of rats: an immunohistochemical study. *Neuroscience*; 236:31-46.

Rodrigues, L. R. S. ; Moraes, L. L. A. ; Macedo, J. L. C. ; Ferreira, J. R. ; Lopes, L. A. M. R. ; Rodrigues, A. P. C. P. ; Alencar, F. J. . Avaliação neurofuncional multidisciplinar com teste sob sedação como suplementação às técnicas neurocirúrgicas funcionais. In: XIII CONGRESSO BRASILEIRO DE NEUROCIRURGIA PEDIÁTRICA, 2019, Fortaleza/CE. Anais do 13º CONGRESSO BRASILEIRO DE NEUROCIRURGIA PEDIÁTRICA, 2019.

SCOTT AB. (2004) Development of botulinum toxin therapy. *Dermatol clin*;22(2):131-3. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15222571>

SMITH LR, PONTÉN E, HEDSTRÖM Y, WARD SR, CHAMBERS HG, SHANKAR SUBRAMANIAM S,

LIEBER RL. (2009) Novel transcriptional profile in wrist muscles from cerebral palsy patients. *BMC Medical Genomics*; 2:44.

SMITH LR, LEE KS, WARD SR, CHAMBERS HG, LIEBER RL. (2011) Hamstring contractures in Children with spastic cerebral palsy result from a stiffer extracellular matrix and increased in vivo sarcomere length. *J Physiol*; 589:2625-2639.

SMITH LR, CHAMBERS HG, LIEBER RL. (2013) Reduced satellite cell population may lead to contractures in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*; 55(3):264–70.

TILTON, A. H. Approach to the rehabilitation of spasticity and neuromuscular disorders in children. **Neurol Clin.**, v. 21, n. 4, p. 853-81, 2003.

THOMSON C, HAHN C. (2012) Reflexes and motor systems. In: *Veterinary Neuroanatomy: a clinical approach*; 1ª Ed., pp. 47-52. Edimburgo: Elsevier Saunders.

TROMPETTO C, MARINELLI L, MORI L, PELOSIN E, CURRA A, MOLFETTA L, ABBRUZZESE G. (2014) Pathophysiology of Spasticity: Implications for Neurorehabilitation. *BioMed Research International*; Article ID 354906, 8 pages. <http://dx.doi.org/10.1155/2014/354906>

UEMURA EE. (2015) Motor System. *Fundamentals of Canine Neuroanatomy and Neurophysiology*, 1ª Ed., pp. 257-279. Iowa: Wiley Blackwell.

WANG, C.; TU, J.; ZHANG; S. et al. (2020) Diferentes regiões da membrana da vesícula sináptica regulam a conformação do VAMP2 para a montagem do SNARE. *Nat Commun* 11, 1531. <https://doi.org/10.1038/s41467-020-15270-4>

YU, S.; CHEN, Y.; CAI, Q.; MA, K.; ZHENG, H.; XIE, L. A novel quantitative spasticity evaluation method based on surface eletromyogram signals and adaptive neuro fuzzy inference system. **Neuroscience**, v. 14, n. 462, 2020. Disponível em: <https://doi.org/10.3389/fnins.2020.00462>. Acesso em: 23 jun. 2020.

ZHANG S, MASUYER G, ZHANG J, SHEN Y, LUNDIN D, HENRIKSSON L, et al. (2017) Identification and characterization of a novel botulinum neurotoxin. *Nat Commun*;8(1):14130. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28770820>

DE LIMA NETO, Alcides Viana; DA FONSECA SILVA, Micheline; SANTOS, Viviane Euzébia Pereira. Contribuições das tecnologias em saúde para a segurança do paciente. **Rev Cubana Enfermer**, Ciudad de la Habana , v. 35, n. 3, e2125, sept. 2019 . Disponible en <[http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-03192019000300012&lng=es&nrm=iso](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03192019000300012&lng=es&nrm=iso)>. accedido en 17 nov. 2023. Epub 20-Ene-2021.

Ministério da Saúde (BR). Portaria n. 529 do Ministério da Saúde, de 1º de abril de 2013. Institui o Programa Nacional de Segurança do Paciente (PNSP). Brasília (DF). 2013 [acesso: 23/12/2016]. Disponible en: [bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/2013/prt0529\\_01\\_04\\_2013.html](https://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/2013/prt0529_01_04_2013.html).