Anais do Congresso Brasileiro de Iniciação Científica
(https://periodicos.unisanta.br/COB)

ISSN 2317-1316

TOXINA BOTULÍNICA TIPO A COMO RECURSO TERAPÊUTICO NO TRATAMENTO DA ESPASTICIDADE MUSCULAR EM PACIENTES PÓS-AVC

BOTULINUM TOXIN TYPE A AS A THERAPEUTIC TOOL IN THE TREATMENT OF MUSCLE SPASTICITY IN POST-STROKE PATIENTS

Leticia Vitória dos Santos, Bárbara Gomes Del Rey

Universidade Santa Cecília, Faculdade de Ciências da Saúde, Curso de Biomedicina
E-mail para contato: leticiaxdvitoria@gmail.com

RESUMO: O Acidente Vascular Cerebral (AVC) pode causar espasticidade muscular, comprometendo a funcionalidade. Este trabalho objetivou analisar a eficácia da Toxina Botulínica Tipo A (BoNT-A) no tratamento da espasticidade pós-AVC, investigando seu mecanismo de ação e efeitos adversos. Foi realizada uma revisão narrativa da literatura (PubMed e SciELO, 2020-2026). Os resultados mostram que a BoNT-A inibe a liberação de acetilcolina ao clivar a proteína SNAP-25, reduzindo a hiperatividade e a dor. Contudo, a restauração da funcionalidade motora depende da associação com a fisioterapia.

Palavras-chaves: Rigidez-muscular; toxina botulínica; neurotoxina; acidente vascular cerebral; recuperação motora

ABSTRACT: A stroke can cause muscle spasticity, compromising functionality. This study aimed to analyze the efficacy of Botulinum Toxin Type A (BoNT-A) in post-stroke spasticity treatment, investigating its mechanism of action and adverse effects. A narrative literature review was conducted (PubMed and SciELO, 2020-2026). The results indicate that BoNT-A inhibits acetylcholine release by cleaving the SNAP-25 protein, reducing hyperactivity and pain. However, motor functionality recovery depends on its combination with physical therapy.

Keywords: Muscle stiffness; botulinum toxin; neurotoxin; stroke; motor recovery

ISSN 2317-1316

1 INTRODUÇÃO

O número de óbitos relacionados ao Acidente Vascular Cerebral (AVC) permanece elevado no Brasil, representando uma grave emergência neurológica de origem vascular e um importante problema de saúde pública (FERNANDES, 2025). Segundo dados da Central de

Informações do Registro Civil divulgados pela Sociedade Brasileira de AVC, no período de 1° de janeiro a 31 de março de 2026 foram registrados 20.461 óbitos pela doença no país (SBAVC, 2026). A interrupção do suprimento sanguíneo cerebral compromete a entrega de oxigênio e nutrientes, desencadeando hipóxia tecidual e disfunções motoras, sensoriais e cognitivas (CHAUVIÈRE, 2026).

A patologia é classificada em dois tipos principais: o AVC Isquêmico (AVCi) é responsável por aproximadamente 80% dos casos, decorrente da oclusão por trombos, êmbolos ou estenose vascular (FERNANDES, 2025; ASHOROBI *et al.*, 2024; SABA *et al.*, 2024). E o AVC Hemorrágico (AVCh) é caracterizado pelo rompimento de vasos sanguíneos tanto no espaço intracerebral quanto no espaço subaracnóideo, estando associado a maiores taxas de mortalidade (UNNITHAN *et al.*, 2025; ZIU *et al.*, 2023).

Entre as principais sequelas decorrentes da lesão do Neurônio Motor Superior (NMS), a espasticidade muscular acomete entre 17% e 43% dos pacientes pós-AVC, especialmente na fase subaguda (DIAO *et al.*, 2025). A Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde (CIF) da Organização Mundial da Saúde (OMS), enquadra essa condição na alteração das funções relacionadas ao tônus muscular (código b735). Quando não tratada precocemente, a espasticidade acarreta deformidades, dor intensa, contraturas e severa limitação dos movimentos voluntários, comprometendo a realização das atividades de vida diária (WINKLE *et al.*, 2026).

Diante do impacto funcional, a Toxina Botulínica Tipo A (BoNT-A) se sobressai como uma importante estratégia clínica focal por reduzir o tônus muscular e as contrações involuntárias ao bloquear a liberação da acetilcolina na junção neuromuscular (LEVY *et al.*, 2023; SUMSUZZAMAN *et al.*, 2024). O objetivo geral deste trabalho é analisar a eficácia da BoNT-A no tratamento da espasticidade muscular em pacientes pós-AVC. Como objetivos específicos, busca-se investigar o mecanismo de ação da neurotoxina, verificar a melhora nos movimentos voluntários e avaliar os efeitos adversos associados à intervenção.

ISSN 2317-1316

2 MATERIAIS E MÉTODOS

Para a realização deste estudo, foi conduzida uma revisão narrativa da literatura com o objetivo de reunir e analisar as evidências científicas sobre a eficácia e segurança da BoNT-A no tratamento da espasticidade muscular pós-AVC. A pesquisa foi realizada nas bases de dados acadêmicas PubMed, SciELO e fontes complementares, abrangendo publicações nos idiomas português e inglês no período de 2020 a 2026.

Para a seleção das publicações, foram utilizados descritores e operadores booleanos selecionados a partir das plataformas MeSH (Medical Subject Headings) e DeCS (Descritores em Ciências da Saúde): “toxina botulínica” AND “acidente vascular cerebral”. “acidente vascular cerebral” AND “espasticidade muscular”, “toxina botulínica” AND “acidente vascular cerebral” AND “espasticidade”, além de seus correspondentes em inglês “botulinum toxin”, “stroke”, “spasticity”.

Como critérios de inclusão, foram selecionados artigos originais e revisões publicados entre 2020 e 2026 que respondessem aos objetivos do trabalho, abordando a fisiopatologia da espasticidade, o mecanismo da BoNT-A, os protocolos de aplicação e os efeitos adversos. Foram excluídos estudos fora do período estabelecido ou que não relacionavam a intervenção à recuperação motora do paciente.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

SISTEMA NERVOSO E FISIOPATOLOGIA DO AVC

O Sistema Nervoso Central (SNC) é composto pelo encéfalo e pela medula espinhal, coordenando as funções motoras por meio de vias descendentes, com destaque para o trato piramidal que abrange os tratos corticoespinhal e corticobulbar (EMOS; AGARWAL, 2023). Acometimentos nessas vias decorrentes de AVC, traumatismos cranioencefálicos, neoplasias ou doenças neurodegenerativas podem estar associados à síndrome do Neurônio Motor Superior (NMS), que se manifesta por fraqueza muscular, hiperreflexia e espasticidade muscular (MARGETIS *et al*., 2026; EMOS; AGARWAL, 2023).

No Acidente Vascular Cerebral Isquêmico (AVCi), a interrupção do fluxo sanguíneo reduz o fornecimento de oxigênio e glicose, comprometendo a produção de ATP para as células (MAJUMDER, 2024). A falha das bombas iônicas dependentes de energia induz a despolarização da membrana plasmática e a liberação de glutamato na fenda sináptica (KALIA

ISSN 2317-1316

et al., 2021; NEVES *et al*., 2023). A hiperativação dos receptores glutamatérgicos promove o influxo excessivo de cálcio, ativando enzimas que degradam proteínas, lipídios e ácidos que levam ao estresse oxidativo, colapso da barreira hematoencefálica e morte celular. O AVCi pode ainda evoluir com transformação hemorrágica secundária ao dano microvascular (SHEN *et al*., 2023).

No Acidente Vascular Cerebral Hemorrágico (AVCh), o extravasamento direto de sangue provoca compressão tecidual, aumento da pressão intracraniana e a redução da pressão de perfusão cerebral (LIU *et al*., 2025; SANICOLA *et al*., 2023). Componentes derivados do sangue, como a trombina e o ferro livre resultante da degradação da hemoglobina, desencadeiam intensa resposta inflamatória e edema perifocal (SANICOLA *et al*., 2023). Os fatores de risco não modificáveis incluem idade avançada e sexo masculino, enquanto hipertensão arterial, diabetes, tabagismo, dislipidemia e fibrilação atrial representam os principais fatores modificáveis (SENFF *et al*., 2025; FERNANDES, 2025). A tomografia computadorizada de crânio sem contraste é o exame indispensável de escolha para afastar hemorragia antes da indicação da terapia trombolítica (SARRAJ *et al*., 2024).

ESPASTICIDADE MUSCULAR: DEFINIÇÃO E MÉTODOS DE AVALIAÇÃO

Em 1980, Lance definiu a espasticidade muscular como um aumento do tônus muscular associado à exacerbação dos reflexos de estiramento, que se intensificam conforme aumenta a velocidade do movimento passivo, levando a uma maior resistência ao alongamento muscular (HARB *et al*., 2025; WINKLE *et al.*, 2026). A lesão das vias motoras descendentes diminui o controle inibitório sobre a medula espinhal, gerando hiperexcitabilidade dos neurônios. Os padrões espásticos mais frequentes acometem os flexores de cotovelo, punho e dedos nos membros superiores e os flexores plantares nos membros inferiores (BAVIKATTE *et al*., 2021).

A espasticidade focal é limitada a grupos musculares de uma determinada região anatômica, sendo a indicação primordial a toxina botulínica tipo A. Por outro lado, a espasticidade generalizada envolve múltiplos membros e pode ser necessária a utilização da bomba de baclofeno intratecal (PALAZÓN-GARCÍA; BENAVENTE-VALDEPEÑAS, 2021; BIERING-SORENSEN *et al*., 2021).

ISSN 2317-1316

Para quantificar o grau de espasticidade, pode ser utilizada a Escala de Ashworth Modificada, que gradua a resistência ao movimento passivo em seis níveis (de 0, tônus normal, até 4, que é a rigidez em flexão ou extensão) (DOS SANTOS *et al.*, 2024). Também pode ser utilizada a Escala de Tardieu Modificada, que avalia o músculo em diferentes velocidades (V1 que é a velocidade lenta, V2, a velocidade sob a gravidade e V3 que é a velocidade rápida), identificando os ângulos R1 (ponto do "*catch*", que é o travamento provocado pelo reflexo de estiramento no movimento rápido) e R2 (amplitude articular máxima no movimento lento).

A diferença entre R1 e R2 determina o componente dinâmico da espasticidade passível de ganho funcional (HUGOS; CAMERON, 2020; ROLDÁN-GONZÁLEZ *et al*., 2024).

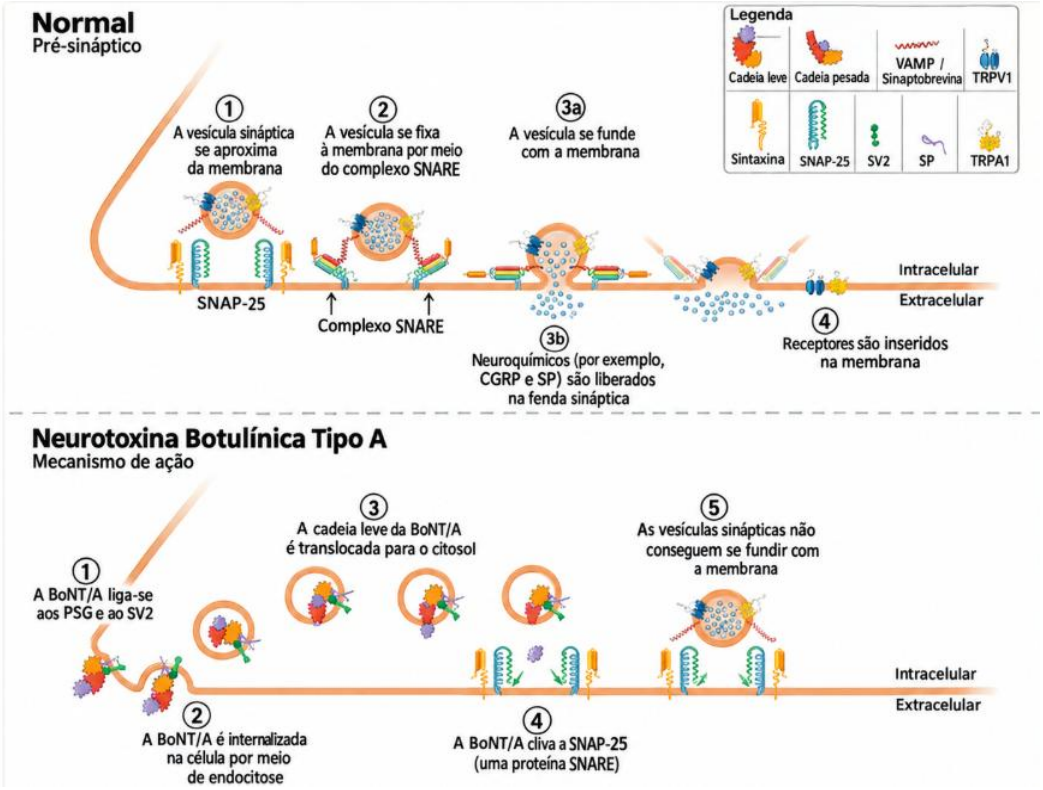
TOXINA BOTULÍNICA TIPO A: ORIGEM E MECANISMO DE AÇÃO

A Toxina Botulínica do Tipo A (BoNT-A) é uma neurotoxina produzida pela bactéria anaeróbica *Clostridium botulinum* (PALAZÓN-GARCÍA; BENAVENTE-VALDEPEÑAS, 2021). É sintetizada originalmente como uma cadeia polipeptídica de 150 kDa, clivada em uma cadeia leve de 50 kDa e uma cadeia pesada de 100 kDa, ligadas por uma ponte dissulfeto. A cadeia pesada é constituída pelo domínio Hc, responsável pela ligação aos receptores da terminação nervosa, e pelo Hn, responsável pela translocação celular (LI *et al*., 2022; BRIN *et al*., 2024).

No interior do endossomo, a acidificação promove a translocação da cadeia leve para o citosol da terminação nervosa (BRIN *et al*., 2024). A cadeia leve apresenta atividade de metaloprotease dependente de zinco e, após sua translocação para o citosol do neurônio, atua clivando especificamente a proteína SNAP-25, componente fundamental do complexo SNARE (composto por SNAP-25, sintaxina e sinaptobrevina). A clivagem da SNAP-25 impede a fusão das vesículas sinápticas com a membrana plasmática, bloqueando a exocitose da acetilcolina e resultando no relaxamento muscular (BRIN; BURSTEIN, 2023; WINKLE *et al*., 2026). A figura 1 ilustra o mecanismo de ação da BoNT-A na terminação pré-sináptica.

ISSN 2317-1316

Figura 1 - Representação do mecanismo de ação da BoNT-A na terminação pré-sináptica. A figura também compara o processo normal de liberação dos neurotransmissores com o bloqueio da liberação provocado pela toxina. Fonte: Adaptado de BRIN e BURSTEIN (2023).



Comercialmente, encontram-se disponíveis três formulações principais de BoNT-A aprovadas para uso clínico: OnabotulinumtoxinA (Botox), AbobotulinumtoxinA (Dysport) e IncobotulinumtoxinA (Xeomin). Embora compartilhem o mesmo mecanismo de ação, diferem quanto a presença de proteínas complexantes, excipientes, processos de fabricação e dosagem em unidades biológicas, de modo que suas doses não são intercambiáveis (WINKLE *et al*., 2026; PALAZÓN-GARCÍA; BENAVENTE-VALDEPEÑAS, 2021).

APLICAÇÃO TERAPÊUTICA E REABILITAÇÃO

A aplicação da BoNT-A requer o planejamento individualizado da dose, da diluição e da seleção precisa dos músculos-alvo. O auxílio de métodos, como a ultrassonografia e a estimulação elétrica, aumentam a precisão da injeção no ponto motor e minimiza a difusão

ISSN 2317-1316

para estruturas indesejadas (WINKLE *et al*., 2026; PALAZÓN-GARCÍA; BENAVENTE-VALDEPEÑAS, 2021). A figura 2 representa a reabilitação da simetria facial e do tônus muscular do paciente após a intervenção.

O início do efeito terapêutico ocorre entre 2 a 7 dias após a aplicação, atingindo o pico de ação em algumas semanas e mantendo por cerca de 3 a 4 meses. O restabelecimento da transmissão neuromuscular ocorre de forma reversível por meio do brotamento axônico temporário (*sprouting*) e da recuperação da integridade da terminação nervosa original (PICELLI *et al*., 2024).

Evidências científicas demonstram que a BoNT-A, isoladamente, não é capaz de restaurar a função motora. Seus benefícios e ganhos funcionais são potencializados quando associados à fisioterapia, ao treino de marcha, a exercícios de fortalecimento e ao uso de órteses ou talas dinâmicas. A redução do tônus cria mais oportunidades para o ganho de amplitude articular e prevenção de contraturas fixas e deformidades (PALÁZON-GARCÍA; BENAVENTE-VALDEPEÑAS, 2021; FERNANDES, 2025). A figura 13 apresenta a avaliação clínica da paciente antes e após a aplicação de toxina botulínica.

EFEITOS ADVERSOS, CONTRAINDICAÇÕES E PERSPECTIVAS FUTURAS

A BoNT-A apresenta uma excelente segurança. Efeitos adversos locais e transitórios incluem dor, equimose e hematoma no local da injeção (AYOUB, 2025). A fraqueza muscular excessiva no músculo injetado ou em grupamentos adjacentes por difusão representa o efeito indesejado mais comum. Complicações sistêmicas são raras quando observadas as doses recomendadas (PICELLI *et al*., 2024).

A administração repetida pode, em alguns casos, induzir a formação de anticorpos neutralizantes direcionados às proteínas da formulação, resultando em falha terapêutica secundária (CADTH, 2026). As contraindicações absolutas incluem hipersensibilidade conhecida aos componentes do produto e infecção no local da aplicação (PALAZÓN-GARCÍA; BENAVENTE-VALDEPEÑAS, 2021). Pacientes com doenças da junção neuromuscular (como Miastenia Gravis e Esclerose Lateral Amiotrófica) ou em uso de anticoagulantes requerem avaliação precisa. O uso de antibióticos aminoglicosídeos é contraindicado devido ao risco de potenciação do bloqueio neuromuscular (WINKLE *et al*., 2026).

ISSN 2317-1316

Pesquisas futuras exploram a ampliação das indicações da BoNT-A para o tratamento da dor neuropática pós-AVC, atuando na inibição da liberação pré-sináptica de substância P e CGRP e na modulação dos receptores TRPV1, além de intervenções no sistema nervoso autônomo (BRIN *et al.*, 2024).

Figura 13 - Avaliação clínica comparando o antes e após a aplicação de toxina botulínica na assimetria facial. Os números na imagem à esquerda representam a dosagem aplicada em cada ponto, e na imagem à direita mostram a evolução pós-procedimento. Fonte: SALLES *et al.* (2015).



4 CONCLUSÃO

A Toxina Botulínica Tipo A se confirma como uma importante intervenção terapêutica para a redução da espasticidade muscular focal em pacientes pós-AVC. Ao clivar a proteína SNAP-25 e inibir a exocitose da acetilcolina na junção neuromuscular, a neurotoxina reduz o tônus muscular, alivia a dor local e diminui a resistência ao movimento passivo. Entretanto, é notável que a BoNT-A não deve ser vista como um tratamento isolado para a recuperação da

ISSN 2317-1316

funcionalidade motora. Seus benefícios funcionais dependem da integração em um programa de reabilitação multidisciplinar, incluindo fisioterapia intensiva e o uso de órteses. É recomendado a realização de novos estudos com protocolos padronizados e seguimento a longo prazo para consolidar os desfechos funcionais e a qualidade de vida desses pacientes.

5 DECLARAÇÃO DO USO DE INTELIGÊNCIA ARTIFICIAL

Durante a elaboração deste trabalho, utilizou-se a ferramenta Gemini para a tradução do texto e a elaboração da figura 1. O conteúdo gerado foi revisado, editado e validado pela autora, que assume total responsabilidade pelo texto final.

6 REFERÊNCIAS

AYOUB, N. *Botulinum toxin therapy: a comprehensive review on clinical and pharmacological insights.* Journal of Clinical Medicine, v. 14, n. 6, p. 2021, 2025. DOI: 10.3390/jcm14062021. Disponível em: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11943293/.

BAVIKATTE, G. et al. Early identification, intervention and management of post-stroke spasticity: expert consensus recommendations. Journal of Central Nervous System Disease, v. 13, p. 11795735211036576, 2021. DOI: 10.1177/11795735211036576. Disponível em: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8461119/.

BIERING-SØRENSEN, B. et al. European expert consensus on improving patient selection for the management of disabling spasticity with intrathecal baclofen and/or botulinum toxin type A. Journal of Rehabilitation Medicine, v. 54, art. e00000, 2022. Disponível em: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8862646/.

BRIN, M. F.; BURSTEIN, R. Botox (onabotulinumtoxinA) mechanism of action. Medicine, v. 102, supl. 1, p. e32372, 2023. DOI: 10.1097/MD.0000000000032372. Disponível em: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10374191/.

BRIN, M. F. et al. Update on non-interchangeability of botulinum neurotoxin products. Toxins, v. 16, n. 6, p. 266, 2024. DOI: 10.3390/toxins16060266. Disponível em: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11209304/.

CADTH – CANADIAN AGENCY FOR DRUGS AND TECHNOLOGIES IN HEALTH. Botulinum Toxin A Product Comparison for Upper Limb Spasticity, Lower Limb Spasticity, and Cervical Dystonia: Drugs. Ottawa (ON): CADTH, 2026. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK622133/

ISSN 2317-1316

DOS SANTOS, E. L. et al. Mechanomyography-based metric scale for spasticity: a pilot descriptive observational study. Sensors, v. 24, n. 16, art. 5276, 2024. DOI: 10.3390/s24165276. Disponível em: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11358908/.

EMOS, M. C.; AGARWAL, S. Neuroanatomy, upper motor neuron lesion. In: StatPearls. Treasure Island: StatPearls Publishing, 2023. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30725990/.

FAZIALIS. Patient 19: Treatment success. Fazialis, 2026. Disponível em: https://www.fazialis.de/en/results/patient-pictures/patient-19/.

HARB, A.; MARGETIS, K.; KISHNER, S. Modified Ashworth Scale. In: StatPearls. Treasure Island: StatPearls Publishing, 2025. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554572/.

HOSPITAL ISRAELITA ALBERT EINSTEIN. Conheça as causas do derrame e os tipos de AVC que existem. São Paulo: Vida Saudável - Einstein, 24 nov. 2025. Disponível em: https://www.einstein.br/n/vida-saudavel/conheca-as-causas-do-derrame-e-os-tipos-de-avc-que-existem

HUGOS, C. L.; CAMERON, M. H. Assessment and measurement of spasticity in MS: state of the evidence. Current Neurology and Neuroscience Reports, v. 19, n. 10, p. 79, 2020. DOI: 10.1007/s11910-019-0991-2. Disponível em: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6948104/.

KALIA, M. et al. Ion dynamics at the energy-deprived tripartite synapse. PLoS Computational Biology, v. 17, n. 6, art. e1009019, 2021. DOI: 10.1371/journal.pcbi.1009019. Disponível em: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8244923/.

LIU, T. et al. Intracerebral hemorrhage: advances, knowledge gaps, and future directions. MedComm, v. 6, n. 11, art. e70436, 2025. DOI: 10.1002/mco2.70436. Disponível em: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12554790/.

MAJUMDER, D. Ischemic stroke: pathophysiology and evolving treatment approaches. Neuroscience Insights, v. 19, 26331055241292600, 2024. DOI: 10.1177/26331055241292600. Disponível em: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11497522/.

MARGETIS, K.; REDDY, V.; SINGH, P. Anatomy, Central Nervous System. In: StatPearls. Treasure Island: StatPearls Publishing, 2026. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542179/.

NEVES, D. et al. Molecular mechanisms of ischemia and glutamate excitotoxicity. Life Sciences, v. 328, p. 121814, 2023. DOI: 10.1016/j.lfs.2023.121814. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37236602/.

PALAZÓN-GARCÍA, Ramiro; BENAVENTE-VALDEPEÑAS, Ana María. Botulinum Toxin: From Poison to Possible Treatment for Spasticity in Spinal Cord Injury. International

ISSN 2317-1316

Journal of Molecular Sciences, v. 22, n. 9, p. 4886, 5 maio 2021. Disponível em: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8125452/.

PICELLI, A. et al. Does the Diffusion Profile Differ Between Botulinum Toxin Type A Formulations? Implications for the Management of Post-Stroke Spasticity. Toxins, v. 16, n. 11, art. 480, p. 1-14, 2024. Disponível em: https://www.mdpi.com/2072-6651/16/11/480.

ROLDÁN-GONZÁLEZ, E. et al. Validez y fiabilidad de la escala de Tardieu para evaluar la espasticidad del miembro superior en adultos con enfermedad cerebrovascular: Revisión sistemática. Revista de Neurología, v. 79, n. 2, p. 41-49, 2024. Disponível em: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11469098/.

SANICOLA, H.W. et al. Pathophysiology, management, and therapeutics in subarachnoid hemorrhage and delayed cerebral ischemia: an overview. Pathophysiology, v. 30, n. 3, p. 420-442, 2023. DOI: 10.3390/pathophysiology30030032. Disponível em: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10536590/.

SARRAJ, A; PUJARA, D. K.; CAMPBELL, B. C. Current state of evidence for neuroimaging paradigms in management of acute ischemic stroke. Annals of Neurology, v. 95, n. 6, p. 1017-1034, 2024. DOI: 10.1002/ana.26925. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38606939/.

SENFF, J.et al. Modifiable risk factors for stroke, dementia and late-life depression: a systematic review and DALY-weighted risk factors for a composite outcome. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, v. 96, n. 6, p. 515-527, 2025. DOI: 10.1136/jnnp-2024-334925. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40180437/.

SHEN, Z. et al. Glutamate excitotoxicity: potential therapeutic target for ischemic stroke. Biomedicine & Pharmacotherapy, v. 151, p. 113125, 2022. DOI: 10.1016/j.biopha.2022.113125. Disponível em: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35609367/.

WINKLE, M. J.; HUANG, D.; LUI, F. *Spasticity.* In: StatPearls. Treasure Island: StatPearls Publishing, 2026. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507869/.