

O USO DA TOXINA BOTULÍNICA PARA TRATAMENTO DE BLEFAROSPASMOS OCASIONADOS PELA SÍNDROME DE MEIGE: RELATO DE CASO

THE USE OF BOTULINUM TOXIN TO TREAT BLEPHAROSPASMS CAUSED BY MEIGE SYNDROME: CASE REPORT

JÚLIA TRESSA SILVA^{1*}, LUCIANA NEVES DE CAMARGO², CARLA CRISTINA NEVES BARBOSA³, CARLA MINOZZO MELLO⁴

1. Acadêmica de graduação do curso de Odontologia da Universidade de Vassouras; 2. Professora Mestranda em Odontologia com ênfase em Periodontia do curso de Odontologia da Universidade de Vassouras; 3. Professora Doutora em Clínica Odontológica com ênfase em Odontopediatria do curso de Odontologia da Universidade de Vassouras 4. Professora Mestre em Reabilitação Oral com ênfase em Prótese Dentária do curso de Odontologia da Universidade de Vassouras.

Rua Antônio Marcos Russell, 20, Campo Limpo, Vassouras, Rio de Janeiro, Brasil. CEP: 27700-000. juliatressa@hotmail.com

Recebido em 18/06/2025. Aceito para publicação em 25/06/2025

RESUMO

A síndrome de Meige é uma condição neurológica rara, caracterizada pelo blefarospasmo essencial, uma distonia facial que causa fechamento involuntário dos olhos, afetando principalmente pessoas entre 50 a 70 anos. Sua etiologia é multifatorial, possivelmente relacionada a fatores genético. O diagnóstico envolve histórico médico, avaliação clínica e exames complementares. Entre as opções de tratamento, a toxina botulínica é amplamente utilizada por inibir a acetilcolina nos terminais nervosos, bloqueando temporariamente os espasmos. Neste estudo de caso, um paciente com Síndrome de Meige foi tratado com injeções perioculares de toxina botulínica, que resultaram em uma significativa redução dos espasmos após 5 dias e a manutenção dos benefícios por cerca de quatro meses, antes do rebrotamento neural e necessidade de nova aplicação. A toxina botulínica demonstrou ser eficaz no controle dos sintomas, permitindo melhor qualidade de vida e retorno a atividades sociais e profissionais. No entanto, o tratamento requer monitoramento contínuo e aplicação cuidadosa, devido aos riscos de efeitos adversos, como ptose palpebral e resistência à toxina.

PALAVRAS-CHAVE: Toxina botulínica tipo A, síndrome de meige, blefarospasmo.

ABSTRACT

Meige Syndrome is a rare neurological condition characterized by essential blepharospasm, a facial dystonia that causes involuntary eye closure, primarily affecting individuals between 50 and 70 years of age. Its etiology is multifactorial, possibly linked to genetic factors, though its pathophysiology remains unknown. Diagnosis involves medical history, clinical evaluation, and examinations such as magnetic resonance imaging. Among the treatment options, botulinum toxin is widely used for its ability to inhibit acetylcholine at nerve terminals, temporarily blocking spasms. In this case study, a 55-year-old patient with Meige Syndrome was treated with periocular injections of botulinum toxin, resulting in a significant reduction of spasms within 5 days, with benefits lasting about four months before neural regrowth required reapplication. Botulinum toxin proved

effective in controlling symptoms, enabling improved quality of life and a return to social and professional activities. However, the treatment requires continuous monitoring and careful application due to the risks of adverse effects, such as ptosis and resistance to the toxin.

KEYWORDS: Botulinum toxin type A; meige syndrome; blepharospasm.

1. INTRODUÇÃO

A primeira aparição da Síndrome de Meige (SM) na literatura, ocorreu em 1910 com estudos do neurologista francês Henry Meige, que descrevia uma sequência de relatos clínicos envolvendo a ação simultânea de blefarospasmos e distonias oromandibulares. O Blefarospasmo Essencial, relacionado à SM, é uma forma de distonia facial que leva ao fechamento involuntário dos olhos. Embora rara, essa condição afeta majoritariamente pessoas entre 50 a 70 anos, embora indivíduos mais jovens também possam ser acometidos. A etiologia é multifatorial, envolvendo a interação entre predisposição genética e fatores ambientais, com sintomas que inicialmente podem se manifestar de forma unilateral, mas tendem a evoluir para uma apresentação bilateral e simétrica, podendo acometer outros músculos faciais¹⁻².

No entanto, sua fisiopatologia é complexa e não está totalmente compreendida. Estudos apontam que anormalidades nos sistemas dopaminérgico e colinérgico, juntamente com os fatores etiológicos, contribuem para a redução da inibição cortical e modificações estruturais em áreas cerebrais, como os gânglios da base, córtex motor e precuneus. Na SM, observou-se um aumento do metabolismo de deoxiglicose no estriado e tálamo, possivelmente refletindo hiperatividade nessas regiões e um desequilíbrio na sensibilidade dos receptores de dopamina³.

O diagnóstico da Síndrome de Meige é feito a partir da análise da história médica do paciente, das

características clínicas e de exames complementares, como ressonância magnética e ultrassonografia Doppler. Diversos tratamentos são relatados para o Blefarospasmo Essencial, incluindo terapia medicamentosa, cirurgias e o uso de toxina botulínica, sendo esta última uma das mais utilizadas⁴⁻⁵.

A aplicação da toxina botulínica atua inibindo temporariamente a liberação de acetilcolina pela célula nervosa, essencial para a comunicação entre nervos e músculos, o que resulta em relaxamento muscular temporário, ou seja, na diminuição da atividade da estrutura envolvida. Após a injeção, a toxina liga-se à membrana dos neurônios motores na junção neuromuscular, sendo absorvida pelo neurônio por endocitose. Dentro da célula, a toxina libera sua "cadeia leve", responsável pela inibição da acetilcolina ao clivar a proteína SNAP-25, bloqueando assim a transmissão do impulso nervoso ao músculo e causando uma paralisia muscular temporária (figura 1 e 2). Os espasmos faciais são tratados com injeções perioculares, com efeito que se inicia entre o 5º dia e alcança o pico em cerca de 20 dias. Após esse período, os espasmos diminuem gradativamente, sendo necessário reaplicar a toxina a cada 6 meses⁶⁻⁸.

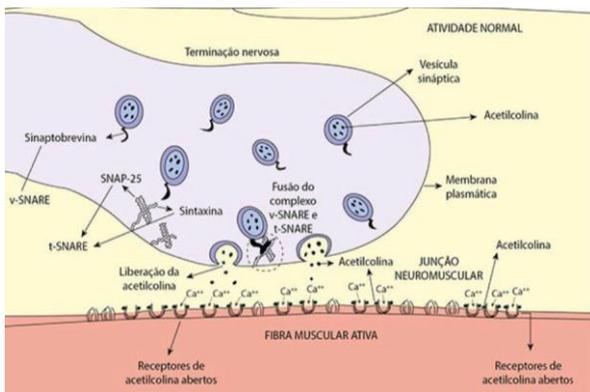


Figura 1. Atividade normal. **Fonte:** Barbosa CRM, Barbosa JRA. 2017.

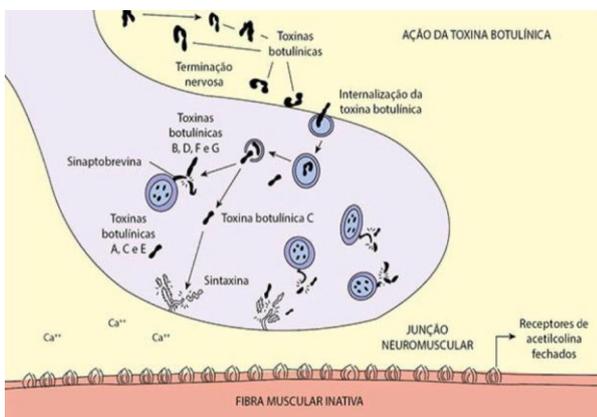


Figura 2. Ação da toxina botulínica. **Fonte:** Barbosa CRM, Barbosa JR. 2017.

Neste estudo, será discutido um caso clínico de Síndrome de Meige, destacando a eficácia do uso da toxina botulínica como opção terapêutica para o

controle dos sintomas dessa complexa condição.

2. CASO CLÍNICO

Paciente masculino, 55 anos, diagnosticado com Síndrome de Meige, apresentou espasmos bilaterais e simétricos na face, especificamente na região dos músculos orbiculares dos olhos. Após a realização de anamnese e revisão da história médica pregressa, constatou-se que o tratamento medicamentoso havia sido ineficaz, levando à decisão de utilizar Toxina Botulínica como alternativa terapêutica para alívio dos espasmos faciais e melhora na qualidade de vida. Também foi observado que, conforme o paciente sofria crises de ansiedade, havia um aumento na cinética muscular.

Antes da aplicação, foi realizada assepsia completa da face para garantir um campo limpo e bem iluminado. Optou-se pela Toxina Dysport (figura 4), em uma reconstituição de 2:1, com pontos de aplicação específicos na região orbicular dos olhos e em músculos adjacentes, como o nasal, frontal, prócer, corrugador e orbicular da boca, selecionados com base na dinâmica muscular do paciente (figura 3-6).

Após a primeira sessão, observou-se uma redução significativa dos espasmos faciais, especialmente no orbicular dos olhos, o que proporcionou um alívio imediato ao paciente. Cinco dias após a aplicação, foi notado bloqueio na resposta muscular em alguns pontos específicos. Em uma reavaliação realizada após 15 dias, foram identificados músculos ainda hipercinéticos, e novas aplicações foram feitas em pontos estratégicos dos músculos dinâmicos (figura 5). Para monitorar a evolução, foram coletados vídeos da face do paciente, a fim de analisar a diminuição dos espasmos.

Além do controle dos sintomas motores, o tratamento trouxe melhorias notáveis na qualidade de vida do paciente, que relatou menos desconforto e menos constrangimento social devido à redução dos movimentos involuntários faciais. Ele passou a realizar atividades cotidianas com mais confiança e menos interferência dos espasmos, sentindo-se mais seguro para conviver socialmente e desempenhar suas funções diárias. Essa melhoria na qualidade de vida também teve impacto positivo na durabilidade do efeito da Toxina Botulínica, uma vez que a diminuição dos espasmos faciais contribuiu para um menor estresse físico e emocional, o que provavelmente influenciou o intervalo maior entre as aplicações.

A partir do segundo ao terceiro mês, iniciou-se o processo natural de rebrotamento neural, com retorno dos blefarospasmos. Contudo, foi observado que esses espasmos retornaram com menor intensidade, permitindo um intervalo maior entre as aplicações, com a segunda aplicação ocorrendo apenas cinco meses após a primeira.

Dessa forma, observa-se que o tratamento do paciente é de caráter vitalício, exigindo acompanhamento contínuo e individualizado. A aplicação da toxina botulínica deve ocorrer, em média,

a cada seis meses, garantindo a manutenção dos resultados e a melhora da qualidade de vida. No entanto, em casos de significativa evolução clínica, é possível estender o intervalo entre as aplicações, podendo chegar a uma vez ao ano, sempre conforme avaliação criteriosa.

Esse resultado positivo, destaca a toxina botulínica como uma opção terapêutica valiosa e promissora para o manejo dessa condição complexa. A abordagem personalizada e o acompanhamento contínuo foram fundamentais para o sucesso do tratamento, evidenciando a importância de um planejamento rigoroso e da avaliação periódica dos efeitos do tratamento.

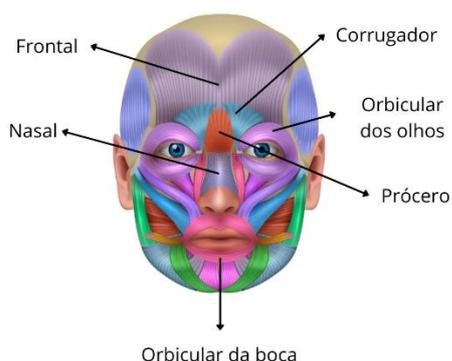


Figura 3. Músculos em que foram realizadas as aplicações com a toxina botulínica. **Reine G.** [imagem na Internet]. Dreamstime; [citado 2025 jun 18]. Disponível em: <https://www.dreamstime.com/>



Figura 4. Toxina Dysport. **Fonte: Silva Julia.** Ampola da marca comercial da toxina utilizada [fotografia]. Vassouras, RJ; 2025. Arquivo pessoal.



Figura 5. aplicação da toxina no paciente. **Fonte: Silva Julia.** Aplicação de toxina botulínica no músculo orbicular dos olhos [fotografia]. Vassouras, RJ; 2025. Arquivo pessoal.



Figura 6. aplicação da toxina no paciente. **Fonte: Silva Julia.** Aplicação de toxina botulínica no músculo corrugador [fotografia]. Vassouras, RJ; 2025. Arquivo pessoal.

3. DISCUSSÃO

A SM é uma condição neurológica rara caracterizada pela presença de blefarospasmo (espasmos involuntários das pálpebras) e distonia oromandibular (espasmos e contrações musculares involuntárias na região da mandíbula e face). A etiologia exata da doença ainda não é totalmente compreendida, mas acredita-se que seja causada por anormalidades nos gânglios da base, estruturas cerebrais responsáveis pela coordenação motora. De acordo com a literatura atual, a teoria mais aceita é que a desregulação na atividade dopaminérgica e colinérgica nas vias extrapiramidais pode levar ao desenvolvimento dos sintomas. Estudos de neuroimagem, como a ressonância magnética funcional (fMRI), indicam alterações em regiões do cérebro envolvidas no controle motor, incluindo o córtex motor, o cerebelo e os gânglios da base. Essas anomalias sugerem que a distonia observada na síndrome está relacionada a um déficit de inibição cortical, o que comprometeria o controle sobre os movimentos voluntários⁹⁻¹⁰.

O diagnóstico da SM é clínico, sendo necessário diferenciar essa condição de outras formas de distonia e doenças neurológicas que podem causar espasmos faciais. O diagnóstico geralmente envolve a observação de espasmos involuntários de contração muscular nas pálpebras (blefarospasmo) e na musculatura oromandibular, como o músculo masseter e outros músculos faciais. Pacientes podem também relatar desconforto facial e dificuldades funcionais nas atividades diárias, como mastigação e fala¹¹.

O tratamento da SM é multifacetado e pode incluir abordagens farmacológicas e não farmacológicas. Uma das opções mais eficazes tem sido o uso da toxina botulínica, que pode ajudar a reduzir a hipercinesia muscular, proporcionando alívio sintomático aos pacientes. Estudos demonstram que a aplicação de toxina botulínica, especialmente na região dos orbiculares dos olhos e nos músculos faciais adjacentes, tem mostrado eficácia na redução dos espasmos e melhora da qualidade de vida)¹²⁻¹³.

Entretanto, como alternativa para casos onde a toxina botulínica está contraindicada ou não apresenta os resultados esperados, certos autores, indicam a neurotomia. Esse procedimento, embora invasivo, é

uma opção válida que visa interromper a inervação dos músculos afetados e, conseqüentemente, reduzir os espasmos. Entretanto, é ressaltado que essa abordagem deve ser considerada em última instância, dada sua natureza irreversível e os riscos associados. Além disso, em casos mais graves, estimulação cerebral profunda (DBS) pode ser considerada, principalmente quando os sintomas são resistentes ao tratamento conservador¹³⁻¹⁴.

A SM não afeta apenas a função motora, mas também tem um impacto significativo na qualidade de vida dos pacientes. O tratamento eficaz não só melhora os sintomas motores, mas também reduz a ansiedade e o desconforto psicológico decorrente dos espasmos faciais, como a vergonha e a dificuldade social associadas ao blefarospasmo. De fato, pacientes relatam uma redução da ansiedade e uma melhoria significativa em sua capacidade de se envolver em atividades sociais e profissionais, aumentando sua confiança geral e bem-estar emocional¹⁴.

A toxina botulínica é uma neurotoxina que atua bloqueando a liberação de acetilcolina nas junções neuromusculares, resultando em paralisia temporária dos músculos afetados. No contexto do blefarospasmo, a aplicação da toxina botulínica nos músculos orbiculares dos olhos e adjacentes reduz a intensidade das contrações musculares involuntárias, proporcionando alívio significativo dos sintomas. O efeito terapêutico ocorre dentro de poucos dias após a aplicação e pode durar de três a seis meses, necessitando de reaplicações periódicas para manutenção do controle sintomático¹⁵.

Estudos demonstram que a toxina botulínica é altamente eficaz no alívio do blefarospasmo, sendo considerada a primeira linha de tratamento para casos moderados a graves. A aplicação da toxina leva a uma redução substancial da intensidade e frequência dos espasmos, melhorando significativamente a qualidade de vida dos pacientes. Em uma revisão de vários estudos clínicos, constatou-se que aproximadamente 70-90% dos pacientes com blefarospasmo tratados com toxina botulínica apresentam uma melhora significativa dos sintomas. A duração do efeito da toxina pode variar, mas, em média, os pacientes experienciam alívio por até quatro meses antes de necessitar de nova aplicação¹⁶.

O blefarospasmo tem um impacto substancial na qualidade de vida dos pacientes, causando desconforto significativo, dificuldades para abrir os olhos, e problemas de convivência social, o que pode resultar em isolamento social e ansiedade. O tratamento com toxina botulínica não só alivia os sintomas físicos, mas também melhora o bem-estar psicológico, proporcionando maior confiança e funcionalidade nas atividades diárias. Pacientes tratados com sucesso relatam menos constrangimento social e uma melhora significativa na capacidade de realizar atividades cotidianas sem limitações impostas pelos espasmos¹⁷.

Embora o tratamento com toxina botulínica seja geralmente seguro e bem tolerado, efeitos adversos

podem ocorrer, como fraqueza temporária dos músculos ao redor dos olhos, ptose palpebral (queda da pálpebra) e visão turva. Esses efeitos são geralmente temporários e resolvem-se à medida que a toxina é metabolizada pelo corpo. A aplicação inadequada ou em doses excessivas pode levar a uma paralisia prolongada ou difusa dos músculos, o que pode agravar os sintomas ou resultar na imunogenicidade da toxina botulínica¹⁷.

Essa imunogenicidade representa um fator clínico relevante, especialmente em tratamentos prolongados, como nos casos de distonias crônicas, incluindo a SM. Embora a toxina botulínica tipo A seja considerada segura e eficaz, a repetição de aplicações ao longo do tempo pode induzir uma resposta imunológica no organismo, levando à formação de anticorpos neutralizantes. Esses anticorpos podem reduzir ou até anular o efeito terapêutico da toxina, comprometendo o controle dos sintomas motores. A incidência de imunogenicidade é relativamente baixa, mas varia de acordo com a formulação da toxina, a frequência de aplicação, a dose utilizada e a presença de proteínas complexantes. Estratégias como o uso de doses mínimas eficazes, intervalos adequados entre aplicações e preferência por formulações de baixa imunogenicidade, como a toxina onabotulínica tipo A, têm sido adotadas para reduzir esse risco. Em casos de falha terapêutica suspeita, deve-se considerar a possibilidade de resistência imunológica e, se necessário, investigar a presença de anticorpos específicos por meio de testes laboratoriais¹⁸.

4. CONCLUSÃO

Este caso evidencia não apenas a eficácia do uso da Toxina Botulínica no controle de espasmos faciais em pacientes com Síndrome de Meige, mas também seu impacto positivo na qualidade de vida, reduzindo sintomas e proporcionando maior bem-estar ao paciente, o que refletiu em durabilidade do tratamento.

5. REFERÊNCIAS

- [1] Duarte A, Coutinho L, Germiniani FMB, et al. Efeitos da aplicação de toxina onabotulínica tipo A em pacientes com síndrome de Meige. *Arq Neuropsiquiatr.* 2024; 82(4):1-7. doi:10.1055/s-0044-1785691
- [2] Carrijo EGR, Vasconcelos RCC, Santos AB, et al. Doença de Meige: uma abordagem diagnóstica, evolução clínica e revisão. *Braz J Health Rev.* 2023; 6(5):21974-21982. doi:10.34119/bjhrv6n5-231
- [3] Ma H, Qu J, Ye L, et al. Blepharospasm, Oromandibular Dystonia, and Meige Syndrome: Clinical and Genetic Update. *Front Neurol.* 2021; 12:630221. doi:10.3389/fneur.2021.630221
- [4] Romero-Caballero MD, Garcés-Campos J, Sánchez-Sánchez C, et al. Effects of periocular botulinum toxin on the ocular surface and anterior chamber: a prospective study in patients with hemifacial spasm and blepharospasm. *Int Ophthalmol.* 2023; 43:2731-6
- [5] Cunial MEP, Cunha LP, Soriano ES, et al. Avaliação da fenda palpebral após aplicação de toxina botulínica tipo A em pacientes com distonias faciais. *Rev Bras Oftalmol.* 2012; 71(6):368-71.

- [6] Lesser M, Francisco Filho R, Suguihara RT, et al. Mecanismos de ação e indicações da toxina botulínica. *Res Soc Dev.* 2023; 12(6):1-7.
- [7] Barbosa CMR, Barbosa JRA. *Toxina botulínica em odontologia.* Rio de Janeiro: Elsevier; 2017.
- [8] Hallett M. Pathophysiology of dystonia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2016; 87(8):829-33.
- [9] Kirton CA, Riopelle RJ. Meige Syndrome Secondary to Basal Ganglia Injury: A Potential Cause of Acute Respiratory Distress. *Can J Neurol Sci.* 2001; 28(2):167-73.
- [10] Klingelhofer L, Reich MM, Deuschl G, et al. Meige syndrome: Current insights. *J Clin Mov Disord.* 2021; 8(1):14.
- [11] Truong DD, Dressler D, Hallett M, et al. Botulinum toxin for dystonia. *Neurologist.* 2014; 20(1):1-6
- [12] Kupsch A, Benecke R, Müller J, et al. Deep brain stimulation in the treatment of dystonia. *Mov Disord.* 2006;21(3):524-9
- [13] Friedhofer H, Oliveira RR, Paula PRS, et al. Tratamento cirúrgico do blefarospasmo essencial: relato de dois pacientes. *Arq Neuropsiquiatr.* 1999; 57(2-B):476-83
- [14] Simonyan K, Ludlow CL. Mechanisms underlying dystonia. *Curr Opin Neurol.* 2010; 23(4):414-21
- [15] Gourin CG, Terris DJ, Richardson MS, et al. Botulinum toxin in the treatment of blepharospasm. *J Clin Neurol.* 2019; 15(2):111-8
- [16] Jankovic J, Orman J, Louis ED, et al. Botulinum toxin in the treatment of blepharospasm and other cranial dystonias. *Neurology.* 2004; 62(2):152-60
- [17] Albanese A, Asmus F, Bhatia KP, et al. Botulinum toxin in movement disorders. *Mov Disord.* 2018; 33(1):35-43
- [18] Ayres EL, Sandoval MHL. *Toxina Botulínica na Dermatologia.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2016