

## Fasciculação

Renata Parissi Buainain\*

Luciana Souza Moura\*\*

Acary Souza Bulle Oliveira\*\*\*

### RESUMO

Fasciculações são resultantes de descargas espontâneas de unidades motoras, mas o local de origem dessas descargas e seu mecanismo fisiológico permanecem incertos e controversos. Muitos autores têm defendido uma origem central para essas descargas anormais nas células do corno anterior. Entretanto, a maioria das evidências favorece a origem periférica no terminal intramuscular do nervo motor. As fasciculações são observadas em pacientes com doenças neurológicas e em pessoas saudáveis. A gabapentina tem sido considerada uma alternativa segura para o tratamento das fasciculações.

### UNITERMOS

Fasciculação, doença de neurônio motor.

### INTRODUÇÃO

Fasciculações são contrações visíveis, finas e rápidas, algumas vezes vermiculares, espontâneas e intermitentes das fibras musculares. Quando essas contrações são observadas durante a eletroneuromiografia (ENMG), elas passam a ser chamadas de potenciais de fasciculações e representam a contração de um grupo de fibras musculares, podendo ser toda a unidade motora ou apenas uma parte dela.

Quando a origem das fasciculações está em um músculo mais profundo, elas não podem ser vistas no exame clínico, mesmo após a percussão do músculo, sendo documentadas apenas na ENMG<sup>1</sup>.

### QUADRO CLÍNICO

A fasciculação é um dos sinais neurológicos mais aterrorizantes para o médico, em geral, devido à sua íntima relação com a esclerose lateral amiotrófica (ELA). Embora, geralmente, associada a doenças neurogênicas, ela pode estar presente, ocasionalmente, em qualquer pessoa e mesmo de forma generalizada e freqüente em determinadas pessoas sem qualquer processo patológico detectável. Há inúmeras situações clínicas nas quais a fasciculação torna-se uma importante queixa (Tabela 1).

A presença isolada de fasciculações na ausência de sinais outros neurológicos, como atrofia ou fraqueza, é denominada fasciculações benignas e não tem significado patológico sério. Certos indivíduos, entretanto, apresentam fasciculações generalizadas por anos, detectadas clinicamente, sem outros sinais neurológicos, sendo catalogados como portadores de síndrome de fasciculação benigna.

Mitsikostas *et al.*<sup>2</sup> estudaram potenciais de fasciculações em pessoas saudáveis com ENMG de músculos periféricos em pés e mãos. Foram registrados potenciais de fasciculação em 94 dos 122 pacientes normais estudados. As fasciculações foram mais freqüentes nos pés (extensor curto dos dedos e flexor curto do hálux) que no primeiro interósseo dorsal e mais freqüentes ainda no flexor curto do hálux que no extensor curto dos dedos,

\* Pós-graduanda em Neurologia da Escola Paulista de Medicina – Unifesp.

\*\* Mestre e Doutoranda em Neurologia da Escola Paulista de Medicina – Unifesp.

\*\*\* Chefe do Setor de Doenças Neuromusculares da Disciplina de Neurologia da Escola Paulista de Medicina – Unifesp.

**TABELA 1**  
**Causas de fasciculações**

**Indivíduos normais**

Espontânea (ocasional)  
Após exercício (fadiga)  
Fasciculações benignas (persistentes)  
Tensão  
Ansiedade  
Café  
Cigarro

**Doença do neurônio motor inferior**

Esclerose lateral amiotrófica  
Neuropatia motora multifocal  
Radiculopatia  
Neuropatia periférica (adquirida, inflamatória)  
Atrofia muscular espinhal  
Plexopatia por radiação  
Siringomielia  
Creutzfeldt-Jakob

**Doenças metabólicas**

Tireotoxicose  
Tétano  
Após drogas anticolinesterásicas  
Após relaxantes musculares anestésicos

talvez por lesões repetitivas do nervo plantar medial. Homens apresentam mais fasciculações por minuto e por músculos que mulheres. A idade não teve correlação com os potenciais de fasciculação. As fasciculações também podem estar relacionadas ao peso, à estatura e ao nível de ansiedade.

Será que a fasciculação ocasional notada na maioria dos indivíduos normais é diferente da observada na síndrome de fasciculação benigna? Blehrud *et al.*<sup>3</sup>, em um estudo a longo prazo com 121 pacientes que apresentavam fasciculações benignas, com evolução de, no mínimo, dois anos, concluíram que a síndrome de fasciculação benigna parece ser uma entidade distinta, freqüentemente associada a câibras musculares, com dados históricos que sugerem origem multifatorial, apresentando exame neurológico e estudos eletrofisiológicos normais ou sem evidências de doença do neurônio motor. O paciente tem um prognóstico mais benigno.

A separação entre fasciculações benignas e malignas não deve ser muito usada, pois o importante é estudar a configuração do potencial (amplitude, morfologia e

fases) e a presença ou não de outras formas de atividade espontânea (fibrilação, onda aguda positiva). A distinção na ENMG entre as fasciculações benignas e malignas, baseada apenas na morfologia das fasciculações, é difícil. A maior diferença é que na ELA as fasciculações são irregulares com intervalos de 3,5 segundos e nas pessoas normais é de 0,8 segundo<sup>4</sup>.

As pessoas normais apresentam fasciculações, mas deve-se estar atento porque, em poucos casos de ELA, a primeira e única manifestação é a fasciculação<sup>5</sup>. Fleet *et al.*<sup>6</sup> relataram um caso com fasciculações e câibras em todo o corpo, que, após quatro anos, evoluiu com fraqueza, instalando-se como doença do neurônio motor.

## **FISIOPATOLOGIA**

As fasciculações são resultantes de descargas espontâneas de unidades motoras, mas o seu mecanismo fisiológico ainda permanece incerto, não se tendo ainda uma identificação das suas origens. Na ELA, há controvérsia se a sua origem é central, ou no primeiro ou no segundo neurônio, ou periférica, no terminal do nervo motor.

Russel *et al.*<sup>7</sup> mostraram que a neostigmina provocou fasciculação em pessoas normais e aumentou a frequência delas em pacientes com atrofia muscular progressiva. Esse efeito da neostigmina não foi alterado pelo bloqueio do nervo periférico, mostrando que a porção proximal dos nervos motores não participa na formação das descargas nervosas.

Potenciais de fasciculações podem eventualmente persistir após o bloqueio distal do nervo. Esse dado sugere uma origem axonal para as fasciculações, ou em qualquer local do axônio, podendo até ser originada na medula espinhal (corno anterior)<sup>8</sup>.

Os estudos experimentais suportam o fato da origem distal das fasciculações, provavelmente dentro da arborização axonal distal<sup>9</sup>.

Masland e Wigton<sup>10</sup>, em experimentos com gatos, concluíram que: a neostigmina causa fasciculação pelo aumento da concentração de acetilcolina na junção neuromuscular; as fasciculações são causadas pelo efeito direto da acetilcolina nos terminais do nervo motor; as baixas doses de curare bloqueiam essa ação pré-sináptica da acetilcolina.

Forster e Alpers<sup>11</sup> administraram doses não-paralisantes de curare a pacientes com doença do neurônio motor e observaram que as fasciculações, tanto espontâneas quanto induzidas por neostigmina, foram abolidas.

Há mais ou menos 50 anos, muitos investigadores estudaram os efeitos da anestesia espinhal e do bloqueio do nervo periférico sobre a intensidade das fasciculações nos pacientes com ELA e atrofia muscular progressiva. Concluíram que esses procedimentos não alteram a frequência das fasciculações.

Forsters *et al.*<sup>12</sup> fizeram experimento seccionando o nervo em dois pacientes e registraram a frequência das fasciculações pela ENMG. As fasciculações persistiram imediatamente depois da secção do nervo e desapareceram após uma ou duas semanas, quando se instalou a degeneração walleriana.

Mills, em 1995, postulou que a estimulação cortical pode gerar um potencial pós-sináptico, excitatório, síncrono, grande, que seria capaz de levar o motoneurônio a produzir potencial de fasciculação. Assim, seria possível um mecanismo neural central para modular as fasciculações<sup>13</sup>.

O método da colisão, pela ENMG, desenvolvido por Roth, permite determinar de qual região se originam as fasciculações (o sítio de origem). Coloca-se um eletrodo de estimulação proximal sobre o nervo motor. Se o impulso ortodrômico encontrar o impulso antidrômico desencadeado pela fasciculação (colisão), ambos os impulsos serão bloqueados e não será registrada a onda M. Nesse caso, as fasciculações originam-se distalmente. Se as fasciculações originarem-se proximalmente ou muito perto do sítio de estimulação elétrica, não ocorrerá colisão e a onda M será registrada normalmente<sup>13,14</sup>.

É possível que na doença do neurônio motor, o sítio de origem das fasciculações seja variável e possa mudar durante o curso progressivo da doença. Isso poderia explicar os resultados variáveis nas tentativas prévias de localizar o sítio de origem das fasciculações, tanto na clínica como nos estudos experimentais<sup>9</sup>.

Fica claro que a maioria das fasciculações tem origem distal no nervo motor, tanto em indivíduos normais quanto em pacientes com doença do neurônio motor. A maioria das fasciculações nasce no terminal do nervo motor e propaga-se para os outros terminais arborizantes, frequentemente produzindo impulso antidrômico no axônio principal<sup>15</sup>.

Se nós aceitarmos a hipótese de que as fasciculações originam-se dentro dos terminais nervosos motores intramusculares, qual seria o fator responsável por gerar a atividade elétrica anormal? A resposta parece ser mudanças nas propriedades condutoras dos canais iônicos (Ca, K) e flutuações nos gradientes iônicos ao longo das membranas do axônio motor, originando descargas espontâneas nos terminais nervosos<sup>9,13,16</sup>. Essas especulações merecem futuras investigações.

## TRATAMENTO

O tratamento das fasciculações é sintomático, baseado principalmente em drogas antiepilépticas, incluindo-se tradicionalmente a carbamazepina e a fenitoína, geralmente com controle parcial. Mais recentemente, a introdução da gabapentina tem permitido verificar melhores resultados na redução das fasciculações e das câibras. A interpretação do seu mecanismo de ação é especulativa. Assim como para as outras drogas antiepilépticas, o efeito estabilizador de membrana da gabapentina pode ser genericamente atribuído como responsável em diminuir a excitabilidade do nervo periférico. Entretanto, estudos experimentais têm mostrado que a gabapentina exerce um efeito modulador nos sítios dos receptores neuronais, inibindo a liberação de dopamina e norepinefrina e determinando um aumento nas concentrações gabaérgicas em vários locais do cérebro.

A dose utilizada é relativamente baixa (300 mg a 600 mg por dia) quando comparada com a utilizada em outras condições, tais como a epilepsia e a dor neuropática<sup>17,18</sup>.

## SUMMARY

### Fasciculation

Fasciculations result from spontaneous discharges of motor units, but the site of origin of these discharges, and their physiological mechanism, remain uncertain and controversial. Many authors have argued for a central origin of the abnormal discharges in the anterior horn cells. However, most of the evidence favors a very distal origin in the intramuscular motor nerve terminals. Fasciculations are observed in patients with neurogenic disorders and in healthy individuals. Gabapentin should be considered as a safe alternative treatment for fasciculations.

## KEYWORDS

Fasciculation, motor neuron disease.

## Referências

1. Howard RS, Murray NMF. Surface EMG in the recording of fasciculations. *Muscle & Nerve*, 15:1240-5, 1992.
2. Mitsikostas DD, Karandreas N *et al.* Fasciculation potentials in healthy people. *Muscle & Nerve*, 21(4):533-5, 1998.
3. Blexrud MD, Windebank AJ *et al.* Long-term follow-up of 121 patients with benign fasciculations. *Ann Neurol*, 34(4):622-5, 1993.
4. Denny-Brown D & Pennybacker JB. Fibrillation and fasciculation in voluntary muscles. *Brain*, 61:311-334, 1938.
5. Eisen A, Stewart H. Not-so-benign fasciculation. *Ann Neurol*, 35(3):375-6, 1994.
6. Fleet WS, Watson RT. From benign fasciculations and cramps to motor neuron disease. *Neurology*, 36(7):997-8, 1986.
7. Russel CK, Odom G *et al.* Physiological and chemical studies of neuromuscular disorders. *Trans Am Neurol Assoc*, 64:120-124, 1938.
8. Wettstein A. The origin of fasciculations in motoneuron disease. *Ann Neurol*, 5:295, 1979.

9. Desai J, Swash M. Fasciculations: what do we know of their significance? *J Neurol Sci*, 152(suppl 1):S43-8, 1997.
10. Masland RL & Wigton RS. Nerve activity accompanying fasciculation produced by prostigmin. *J Neurophysiol*, 3:269-275, 1940.
11. Forster FM & Alpers BJ. Site of origin of fasciculations in voluntary muscle. *Arch Neurol Psychiatry*, 51:264-267, 1944.
12. Forster FM, Borkowski WJ *et al*. Effects of denervation on fasciculations in human muscle. Relation of fibrillations to fasciculations. *Arch Neurol Psychiatry*, 56:276-283, 1946.
13. Layzer RB. The origin of muscle fasciculations and cramps. *Muscle & Nerve*, 17:1243-9, 1946.
14. Roth G. The origin of fasciculations. *Ann Neurol*, 12:542-7, 1982.
15. Conradi S, Grimby L *et al*. Pathophysiology of fasciculations in ALS as studied by eletromyography of single motor units. *Muscle & Nerve*, 5:202-8, 1982.
16. Carvalho M, Swash M. Fasciculation potenciales: a study of amyotrophic lateral sclerosis and other neurogenic disorders. *Muscle & Nerve*, 21(3):336-44, 1998.
17. Serrao M, Cardinali P *et al*. A case of myokimia-crimp syndrome successfully treated with gabapentin. *Acta Neurol Scand*, 98(6):458-60, 1998.
18. Romano JG. Reduction of fasciculations in patients with amyotrophic lateral sclerosis with the use of gabapentin. *Arch Neurol*, 53(8):716, 1996.

**Endereço para correspondência:**

Renata Parissi Buainain  
Universidade Federal de São Paulo  
Disciplina de Neurologia  
Setor de Doenças Neuromusculares  
Rua Pedro de Toledo, 377  
CEP 04039-031 – São Paulo, SP  
E-mail: andrerosas@uol.com.br