



REVISTA BRASILEIRA DE REUMATOLOGIA

www.reumatologia.com.br



Artigo original

Avaliação da força de preensão em ratos Wistar, normais e obesos, submetidos à natação com sobrecarga após compressão do nervo mediano[☆]



Josinéia Gresele Coradinia^a, Camila Mayumi Martin Kakihata^a, Regina Inês Kunz^a, Tatiane Kamada Errero^a, Maria Lúcia Bonfleur^{a,b} e Gladson Ricardo Flor Bertolini^{a,c,*}

^a Universidade Estadual do Oeste do Paraná, Cascavel, PR, Brasil

^b Universidade Estadual de Campinas, Campinas, SP, Brasil

^c Ciências da Saúde Aplicadas ao Aparelho Locomotor, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, SP, Brasil

INFORMAÇÕES SOBRE O ARTIGO

Histórico do artigo:

Recebido em 16 de setembro de 2013

Aceito em 26 de agosto de 2014

On-line em 16 de outubro de 2014

Palavras-chave:

Força muscular

Compressão nervosa

Obesidade

Natação

R E S U M O

Objetivo: Verificar a funcionalidade por meio da força muscular de preensão em animais com obesidade induzida por glutamato monossódico (MSG) e animais controle, que sofreram compressão do nervo mediano direito, tendo como tratamento a natação com carga.

Métodos: Ratos Wistar neonatos durante os primeiros cinco dias de vida receberam injeções subcutâneas de MSG. O grupo controle recebeu solução salina hiperosmótica. Quarenta e oito ratos foram divididos em seis grupos: G1 (controle); G2 (controle com lesão); G3 (controle com lesão + natação); G4 (obesos); G5 (obesos com lesão); G6 (obesos com lesão + natação). Os animais dos grupos G2, G3, G5 e G6 foram submetidos à compressão do nervo mediano e os dos grupos G3 e G6 foram tratados, após a lesão, com exercício de natação com carga durante três semanas. A natação teve duração progressiva conforme as semanas, de 20, 30 e 40 minutos. A força muscular foi avaliada por meio de um medidor de força de preensão no pré-operatório, no terceiro, sétimo, 14° e 21° dia pós-operatório. Os resultados foram expressos e analisados por estatística descritiva e inferencial.

Resultados: Quando comparada a força de preensão entre as avaliações, indiferentemente de grupos, na segunda avaliação os animais apresentaram menor força de preensão. Os grupos G1 e G4 apresentaram força de preensão maior, em comparação com os grupos G2, G3, G4 e G6.

Conclusão: O exercício de natação com sobrecarga não foi eficaz em promover melhoria na força muscular de preensão após lesão de compressão do nervo mediano direito em ratos controle e obesos-MSG.

© 2013 Elsevier Editora Ltda. Todos os direitos reservados.

[☆] Instituição: Laboratório de Fisiologia Endócrina e Metabolismo; Laboratório de Estudo das Lesões e Recursos Fisioterapêuticos, Universidade Estadual do Oeste do Paraná.

* Autor para correspondência.

E-mail: gladson.ricardo@yahoo.com.br (G.R.F. Bertolini).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rbr.2014.08.003>

0482-5004/© 2013 Elsevier Editora Ltda. Todos os direitos reservados.

Evaluation of grip strength in normal and obese Wistar rats submitted to swimming with overload after median nerve compression

A B S T R A C T

Keywords:

Muscle strength
Nerve compression
Obesity
Swimming

Objective: To verify the functionality through muscle grip strength in animals with obesity induced by monosodium glutamate (MSG) and in control animals, which suffered compression of the right median nerve, and treated with swimming with overload.

Methods: During the first five days of life, neonatal Wistar rats received subcutaneous injections of MSG. The control group received a hypertonic saline solution. Forty-eight rats were divided into six groups: G1 (control); G2 (control + injury); G3 (control + injury + swimming); G4 (obese); G5 (obese + injury); G6 (obese + injury + swimming). The animals in groups G2, G3, G5 and G6 were submitted to compression of the median nerve and G3 and G6 groups were treated, after injury, with swimming exercise with load for three weeks. The swimming exercise had a progressive duration, according to the week, of 20, 30 and 40 minutes. Muscle strength was assessed using a grip strength meter preoperatively and on the 3rd, 7th, 14th and 21st days after surgery. The results were expressed and analyzed using descriptive and inferential statistics.

Results: When the grip strength was compared among assessments regardless of group, in the second assessment the animals exhibited lower grip strength. G1 and G4 groups had greater grip strength, compared to G2, G3, G5 and G6.

Conclusion: The swimming exercise with overload has not been effective in promoting improvement in muscle grip strength after compression injury of the right median nerve in control and in obese-MSG rats.

© 2013 Elsevier Editora Ltda. All rights reserved.

Introdução

Lesões dos nervos periféricos são comumente encontradas na prática clínica de fisioterapia, principalmente lesões traumáticas, como esmagamento, compressão ou estiramento, o que resulta em um comprometimento funcional, ocasionado pela interrupção na transmissão correta do impulso nervoso.^{1,2} A interrupção do suprimento nervoso acarreta diminuição da atividade do músculo e gera atrofia muscular e o principal efeito dessa atrofia é a redução da área e do diâmetro da fibra muscular e a consequente redução em sua força.¹ Axônios de nervos periféricos lesionados têm a capacidade de se regenerar, porém esse processo é lento e a recuperação funcional geralmente não é completa.³ Estudos que envolvem disfunções nos nervos periféricos e obesidade são apresentados na literatura.^{4,5} Entretanto, a abordagem do tratamento conservador para lesão nervosa periférica em obesos ainda é escassa.

A fisioterapia busca reparar as consequências da lesão nervosa periférica e devolver a funcionalidade ao indivíduo. O tratamento pode ser feito por diversas condutas terapêuticas, como cinesioterapia passiva e ativa, eletroterapia, treino de habilidades funcionais, técnicas específicas de facilitação neuromuscular proprioceptiva e exercício físico terapêutico.

Estudos feitos em animais demonstram a eficácia do exercício físico na regeneração nervosa periférica.^{6,7} O exercício favorece a recuperação das propriedades contráteis e metabólicas do músculo após desnervação,⁸ ajuda a remover a mielina degenerada e sua posterior síntese,⁹ favorece a recuperação do diâmetro axonal¹⁰ e o brotamento axonal, promove a regeneração de nervos lesados e a recuperação

funcional¹¹ e também aumenta a expressão de fatores de crescimento neurais, como o BDNF e o NGF, e estimula o crescimento e o desenvolvimento de novas células.¹² Os efeitos fisiológicos do exercício físico feito em ambiente aquático proporcionam benefícios aos sistemas cardiovascular, esquelético, muscular e nervoso e incrementam o processo de reparo tecidual.¹³ Contudo, Oliveira et al.,¹⁰ apesar de observarem melhoria no diâmetro axonal, relatam que a natação não interferiu na maturação de fibras nervosas regeneradas ou na funcionalidade e, quando associados à estimulação elétrica, atrasaram a recuperação funcional. Diferentemente do que foi observado por Teodori et al.,⁷ que constataram um importante efeito da natação, que acelerou a regeneração nervosa em nervos isquiáticos de ratos após axonotmese.

Uma das formas de avaliar a funcionalidade do indivíduo é pela mensuração da força muscular, o que possibilita um diagnóstico funcional para avaliação de melhoria ou pioria no decorrer no tratamento e como medida preditiva ou prognóstica.¹⁴ Nesse contexto, o objetivo deste estudo foi verificar a força muscular de preensão em animais obesos-MSG e animais controle, que sofreram compressão do nervo mediano direito e foram submetidos à natação com carga.

Material e métodos

Caracterização do estudo e amostra

Esta pesquisa é de caráter experimental, aprovada pelo Comitê de Ética na Experimentação Animal e Aulas Práticas (CEEAAP) da Universidade Estadual do Oeste do Paraná, sob protocolo n° 01712.

Ratos Wistar neonatos durante os primeiros cinco dias de vida receberam injeções subcutâneas de glutamato monossódico (MSG) na concentração de 4 g/kg de peso corporal/dia e compuseram o grupo obeso. O grupo controle recebeu solução salina hiperosmótica na concentração de 1,25 g/kg de peso corporal/dia.¹⁵ Os animais foram mantidos em foto período claro/escuro de 12 horas e temperatura de $23 \pm 2^\circ\text{C}$, com água e ração *ad libitum*.

Aos 68 dias de vida 48 ratos foram separados em seis grupos experimentais: G1 (controle); G2 (controle com lesão); G3 (controle com lesão + natação); G4 (MSG); G5 (MSG com lesão); G6 (MSG com lesão + natação). Quando completados 73 ± 4 dias de vida, os animais dos grupos G2, G3, G5 e G6 foram submetidos à cirurgia de compressão do nervo mediano.

Compressão nervosa

A compressão do nervo mediano direito foi baseada no modelo apresentado por Chen et al.¹⁶ e foi feita amarrada com fio Catgut 4.0 cromado em 4 pontos, com distância aproximada de 1 mm no nervo mediano, na região proximal ao cotovelo. Para fazer o procedimento cirúrgico de compressão do nervo mediano, os animais foram previamente anestesiados com solução de cloridrato de quetamina (50 mg/Kg) e cloridrato de xilazina (10 mg/Kg).

Natação

Cinco dias antes do procedimento cirúrgico os animais foram adaptados e treinados a nadar de forma gradual, em que nos três primeiros dias nadaram 15 minutos com sobrecarga de 5% do peso corporal e nos dois dias seguintes nadaram 20 minutos com uma sobrecarga de 10% do peso corporal. A natação foi feita em um tanque oval de plástico resistente, com capacidade para 200 litros, com profundidade de 60 cm e água mantida em temperatura controlada a $32 \pm 1^\circ\text{C}$. O tratamento teve início no terceiro dia de pós-operatório, com exercícios feitos uma vez ao dia, cinco vezes por semana, que totalizaram 15 dias de natação. Os animais foram pesados todos os dias para controle de peso e ajuste das cargas para natação. Na primeira semana, os grupos G3 e G6 iniciaram com 20 minutos de exercício, na segunda semana 30 minutos e na terceira semana 40 minutos, em todos os momentos com carga de 10% do peso corporal. Os animais dos outros grupos foram colocados na água por um minuto.

Força muscular

Para a avaliação da força muscular, foi usado um medidor de força de preensão, descrito por Bertelli e Mira.¹⁷ Tal avaliação é um método útil para analisar a recuperação de lesão no nervo mediano, via função do músculo flexor dos dedos. Para fazer a avaliação, o animal foi tracionado pela cauda com firmeza crescente e foi permitido que agarrasse em uma grade conectada a um transdutor de força, até perder a preensão. O membro anterior esquerdo foi imobilizado temporariamente, por envolvimento com fita adesiva. Em cinco dias prévios à cirurgia os animais foram adaptados e treinados no equipamento. A primeira avaliação (AV1) foi feita antes da compressão no nervo mediano, para obtenção de valores

basais, ou seja, no pré-operatório, seguida por uma segunda avaliação no terceiro dia pós-operatório (AV2), e as demais avaliações foram feitas no fim de cada semana de tratamento, no sétimo (AV3), 14^o (AV4) e 21^o dia (AV5), visando a observar a evolução da lesão e da forma de tratamento empregada. Em cada avaliação o teste foi repetido três vezes e usado o valor médio das repetições.

Análise estatística

Os resultados foram expressos e analisados por meio da estatística descritiva e inferencial. Para comparação dos grupos e momentos foi usado Anova unidirecional com pós-teste de Tukey, com nível de significância de 5%.

Resultados

Tanto G1 quanto G4 não apresentaram variações intragrupos ($p > 0,05$), o que já era esperado, visto que em ambos os grupos não foram feitas lesões. Para os demais grupos os valores de AV1 foram superiores às outras avaliações ($p < 0,05$). Para G2 e G6 houve aumento significativo em AV4 ao comparar com AV2 ($p < 0,05$); o mesmo foi observado para G2, G3 e G6, ao comparar AV5 com AV2 ($p < 0,05$) (tabela 1).

Já para a comparação entre os grupos, em AV1 (momento pré-lesão) não houve diferenças significativas ($p > 0,05$). Contudo, a partir de AV2 até AV5, houve diferenças entre os grupos G1 com G2, G3, G5 e G6 ($p < 0,05$) e ocorreu o mesmo com relação a G4 (tabela 1), ou seja, os valores apresentados mostraram que a lesão reduziu a força de preensão ao comparar os grupos controle (G1 e G4) com aqueles que fizeram apenas lesão (G2 e G5) ou lesão associada à natação (G3 e G6). Não houve diferenças significativas entre os grupos de animais obesos com relação aos animais eutróficos.

Discussão

As lesões nervosas periféricas são responsáveis por grande morbidade e perdas funcionais e são necessárias intervenções terapêuticas¹⁸ para auxiliar no reparo morfológico e funcional do tecido. Assim, observa-se a importância de experimentos controlados para avaliação da eficácia de terapias. A maior parte dos estudos experimentais em ratos é feita em modelos de lesão/compressão do nervo isquiático, contudo as lesões em humanos mais comumente encontradas são nos membros superiores.¹⁹ Dessa forma buscou-se no presente estudo um modelo que produzisse uma lesão compressiva no nervo mediano. O modelo de compressão nervosa usado foi apresentado por Bennett e Xie,²⁰ para compressão do nervo isquiático, e posteriormente modificado para o nervo mediano por Chen et al.,¹⁶ o qual causa, além de hipernocicepção, uma disfunção da atividade muscular. Essas alterações se iniciam a partir do segundo dia de pós-operatório (PO), atingem seu máximo por volta do 10^o ao 14^o dia de PO e desaparecem após o segundo mês. Sendo assim, no presente estudo iniciou-se o tratamento com natação no terceiro dia PO, período em que as alterações decorrentes da compressão nervosa já haviam se instalado. Vislumbrou-se que o exercício em meio aquático poderia ser importante na recuperação da parestesia, tanto pela diminuição

Tabela 1 – Valores encontrados para a preensão palmar de ratos Wistar (média e desvio-padrão), em gramas, para os diferentes momentos de avaliação (AV1-AV5), nos diferentes grupos (G1-G6)

	AV1	AV2	AV3	AV4	AV5
G1	265,8 ± 106,3	330,9 ± 87,6	327,8 ± 99,6	303,7 ± 124,3	332,1 ± 121,3
G2	284,6 ± 60,2	32,1 ± 19,6 ^{a,b,c}	83,1 ± 48,2 ^{a,b,c}	95,4 ± 26,7 ^{a,b,c,d}	103,5 ± 21,1 ^{a,b,c,d}
G3	329,8 ± 113,9	39,5 ± 26,1 ^{a,b,c}	79,6 ± 31,3 ^{a,b,c}	93,3 ± 25,5 ^{a,b,c}	124,0 ± 46,9 ^{a,b,c,d}
G4	212,9 ± 55,3	270,5 ± 54,7	277,8 ± 79,6	268,3 ± 88,8	294,3 ± 127,6
G5	247,5 ± 72,9	34,0 ± 27,8 ^{a,b,c}	62,0 ± 49,3 ^{a,b,c}	74,5 ± 18,9 ^{a,b,c}	83,7 ± 33,5 ^{a,b,c}
G6	226,6 ± 49,2	42,7 ± 35,3 ^{a,b,c}	81,1 ± 26,1 ^{a,b,c}	109,4 ± 42,4 ^{a,b,c,d}	107,3 ± 57,5 ^{a,b,c,d}

^a Diferença significativa ao comparar com G1.

^b Diferença significativa ao comparar com G4.

^c Diferença significativa ao comparar com AV1, dentro do mesmo grupo.

^d Diferença significativa ao comparar com AV2, dentro do mesmo grupo.

da degradação proteica²¹ quanto por uma possível analgesia mediada por opioides endógenos,²² o que poderia reduzir o imobilismo do membro devido à dor.

Quando os nervos periféricos sofrem compressões que induzem a isquemia local ocorrem alterações eletrofisiológicas na condução nervosa,²³ o que gera a fraqueza muscular.^{24,25} Os resultados encontrados mostram que na primeira avaliação, momento em que ainda não havia sido feita a compressão nervosa, os animais apresentaram significativamente mais força quando comparados com os demais, portanto condizente com padrões de normalidade. A redução na força muscular pode estar relacionada à hipernocicepção gerada pela compressão nervosa, que produz uma inibição muscular.²⁶ Silva et al.²⁷ apontam que após a compressão cirúrgica do nervo mediano instala-se um quadro algico que dura pelo menos até o 8º dia PO, sem diminuição do mesmo.

Os resultados revelaram ainda que não houve aumento da força de preensão nos animais lesionados e tratados com natação em comparação com os animais lesionados e sedentários, o que sugere que a natação não foi eficiente para produzir aumento da força muscular após lesão por compressão do nervo mediano. Um estudo feito por Possamai, Siepko e André²⁸ avaliou funcional e histologicamente 40 ratos Wistar, divididos em quatro grupos de acordo com o dia em que o tratamento começaria após a lesão do tipo axonotmese do nervo isquiático. Os animais foram submetidos ao exercício de nado livre durante 30 minutos diários. Os resultados mostram que não houve interferência do exercício físico sobre a regeneração nervosa periférica. Ainda, os grupos tratados não apresentaram alterações histológicas quando comparados com o grupo sedentário. De forma concordante, Oliveira et al.¹⁰ observaram que a natação diária por 30 minutos, cinco vezes por semana, durante 22 dias, foi ineficaz na recuperação nervosa em ratos submetidos à axonotmese e quando associada à eletroestimulação atrasou a recuperação funcional. Já Teodori et al.⁷ avaliaram características funcionais e morfológicas de isquiáticos de ratos submetidos à axonotmese e observaram que 30 minutos de natação diária, por duas semanas, aceleraram a regeneração nervosa. Apresenta-se dessa forma uma divergência sobre os efeitos do exercício em meio aquático na recuperação da lesão nervosa.

Essa divergência também é encontrada para exercícios fora do meio aquático. Sobral et al.²⁹ fizeram análise histomorfométrica e funcional para avaliar a influência do exercício

físico em esteira e a aplicaram nas fases imediata e tardia da regeneração do nervo isquiático de ratos após axonotmese. Os autores concluem que o protocolo de exercício em esteira aplicado nas fases imediata e tardia não influenciou o brotamento axonal, o grau de maturação das fibras regeneradas e nem a funcionalidade dos músculos reinervados. De forma contrária, Seo et al.¹¹ relatam que 30 minutos de caminhada em esteira, entre o 3º e 14º dia pós-lesão, com velocidade de 18 m/min, teve importante papel na regeneração axonal. Ilha et al.,⁶ após duas semanas de compressão do isquiático de ratos, fizeram exercícios durante cinco semanas, exercícios progressivos em esteira (cerca de 9 m/min) na primeira semana, e nas quatro semanas restantes 60 minutos diários, e observaram melhoria na regeneração nervosa; contudo, animais que fizeram exercícios de subida em escada (exercícios resistidos), com sobrecarga corporal, associados ou não à natação, apresentaram atraso na recuperação funcional.

O modelo de obesidade usado neste estudo foi a administração neonatal de MSG. Animais expostos a essa substância sofrem uma reorganização neural que reflete em uma nova estrutura metabólica, a qual predispõe à obesidade na idade adulta³⁰ e gera também alterações no animal pela aplicação do MSG, como a redução da massa magra.³¹ Esses animais apresentam menores níveis de hormônio do crescimento (GH), consequentemente menor peso e comprimento corporal, porém com deposição aumentada de gordura.¹⁵ Nos resultados encontrados no fim do experimento, apesar de os animais MSG terem apresentado menores médias de força de preensão, não ocorreram diferenças significativas nos animais controle e obesos-MSG, lesionados e tratados, ou não, com natação, fato esse que pode estar relacionado à nocicepção em decorrência da lesão.

Em virtude da divergência na literatura quanto ao tempo ideal de exercício e qual a melhor fase para iniciá-lo, acredita-se que a natação tenha sido ineficaz no aumento da força de preensão em decorrência de algum desses parâmetros, visto que se iniciaram os exercícios na fase imediata após a lesão com duração progressiva durante as semanas. Ainda, pode ter sido gerada sobrecarga excessiva nos animais que nadaram, em virtude da carga de 10% do peso corporal durante o tratamento, fator apontado como causa importante do retardo da regeneração nervosa.³² Salienta-se, como limitação do presente estudo, a ausência de correlações com achados morfológicos do nervo mediano e músculo flexor radial do carpo, o que se sugere para estudos futuros, além de postergar o

início do exercício físico, com protocolos diferentes (adição de diferentes sobrecargas).

Conclusão

O exercício de natação com sobrecarga não foi eficaz em promover melhoria na força muscular de preensão após lesão de compressão do nervo mediano direito em ratos controle e obesos-MSG.

Conflitos de interesse

Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

REFERÊNCIAS

- Cavalcante VEV, Montenegro EJM, Pontes Filho NT de. Efeito da eletroestimulação no músculo desnervado de animais: revisão sistemática. *Fisioter Mov.* 2012;25:669-78.
- Stafford MA, Peng P, Hill DA. Sciatica: a review of history, epidemiology, pathogenesis, and the role of epidural steroid injection in management. *Br J Anaesth.* 2007;99:461-73.
- Gordon T. The role of neurotrophic factors in nerve regeneration. *Neurosurg Focus.* 2009;26:E3.
- Miscio G, Guastamacchia G, Brunani A, Priano L, Baudo S, Mauro A. Obesity and peripheral neuropathy risk: a dangerous liaison. *J Peripher Nerv Syst.* 2005;10:354-8.
- Ylitalo KR, Herman WH, Harlow SD. Serial anthropometry predicts peripheral nerve dysfunction in a community cohort. *Diabetes Metab Res Rev.* 2013;29:145-51.
- Ilha J, Araujo RT, Malysz T, Hermel EES, Rigon P, Xavier LL, et al. Endurance and resistance exercise training programs elicit specific effects on sciatic nerve regeneration after experimental traumatic lesion in rats. *Neurorehabil Neural Repair.* 2008;22:355-66.
- Teodori RM, Betini J, Oliveira LS de, Sobral LL, Takeda SYM, Montebelo MI, et al. Swimming exercise in the acute or late phase after sciatic nerve crush accelerates nerve regeneration. *Neural Plast.* 2011;2011:8.
- Tanaka S, Tsubaki A, Tachino K. Effect of exercise training after partial denervation in rat soleus muscles. *J Phys Ther Sci.* 2005;17:97-101.
- Sarikcioglu L, Oguz N. Exercise training and axonal regeneration after sciatic nerve injury. *Int J Neurosci.* 2001;109:173-7.
- Oliveira LS, Sobral LL, Takeda SYM, Betini J, Guirro RRJ, Somazz MC, et al. Estimulación eléctrica y natación en la fase aguda de la axonotmesis: influencia sobre la regeneración nerviosa y la recuperación funcional. *Rev Neurol.* 2008;47:11-5.
- Seo TB, Han IS, Yoon J-H, Hong K-E, Yoon S-J, Namgung UK. Involvement of Cdc2 in axonal regeneration enhanced by exercise training in rats. *Med Sci Sport Exerc.* 2006;38:1267-76.
- Dishman RK, Berthoud H-R, Booth FW, Cotman CW, Edgerton VR, Fleshner MR, et al. Neurobiology of exercise. *Obesity.* 2006;14:345-56.
- Medeiros A, Oliveira EM, Gianolla R, Casarini DE, Negrão CE, Brum PC. Swimming training increases cardiac vagal activity and induces cardiac hypertrophy in rats. *Br J Med Biol Res.* 2004;37:1909-17.
- Ferreira ACC, Shimano AC, Mazzer N, Barbieri CH, Elui VMC, Fonseca MCR. Grip and pinch strength in healthy children and adolescents. *Acta Ortop Bras.* 2011;19:92-7.
- Balbo SL, Gravena C, Bonfleur ML, Mathias PC, de F. Insulin secretion and acetylcholinesterase activity in monosodium L-glutamate-induced obese mice. *Horm Res.* 2000;54:186-91.
- Chen J, Lue J, Lin L, Huang C, Chiang RP, Chen C, et al. Effects of pre-emptive drug treatment on astrocyte activation in the cuneate nucleus following rat median nerve injury. *Pain.* 2010;148:158-66.
- Bertelli JA, Mira JC. The grasping test: a simple behavioral method assessment of peripheral nerve regeneration in the rat. *J Neurosci Methods.* 1995;58:151-5.
- Taylor CA, Braza D, Rice JB, Dillingham T. The incidence of peripheral nerve injury in extremity trauma. *Am J Phys Med Rehabil.* 2008;87:381-5.
- Daneyemez M, Solmaz I, Izci Y. Prognostic factors for the surgical management of peripheral nerve lesions. *Tohoku J Exp Med.* 2005;205:269-75.
- Bennett GJ, Xie YK. A peripheral mononeuropathy in rat that produces disorders of pain sensation like those seen in man. *Pain.* 1988;33:87-107.
- Lee Y, Kim J-H, Hong Y, Lee S-R, Chang KT, Hong Y. Prophylactic effects of swimming exercise on autophagy-induced muscle atrophy in diabetic rats. *Lab Anim Res.* 2012;28:171-9.
- Bertolini GRF, Rosa CT, Silva LI, Meireles A, Rocha BP. Uso do exercício resistido antagonizado por naloxone como fator de analgesia em sinovite aguda de joelho de ratos Wistar. *Rev Bras Med Esporte.* 2012;18:126-9.
- Ikemoto T, Tani T, Taniguchi S, Ikeuchi M, Kimura J. Effects of experimental focal compression on excitability of human median motor axons. *Clin Neurophysiol.* 2009;120:342-7.
- Singh R, Singh Z, Bala R, Rana P, Singh S. An unusual case of sciatic neuropraxia due to melorheostosis. *J Bone Spine.* 2010;77:614-5.
- Hafiah NHM, Rashid AHA, Sapuan J. Partial anterior interosseous nerve palsy: isolated neuropraxia of the branch to flexor pollicis longus. *Hand Surg.* 2010;15:221-3.
- Yahia A, Ghroubi S, Kharrat O, Jribi S, Elleuch M, Elleuch MH. A study of isokinetic trunk and knee muscle strength in patients with chronic sciatica. *Ann Phys Rehabil Med.* 2010;53:239-49.
- Silva LI, Meireles A, Rosa CT, Bertolini GRF. Avaliação da dor em modelo experimental de compressão de nervo mediano em ratos. *FIEP Bull.* 2014;81:565-8.
- Possamai F, Siepko CM, André ES. Investigação dos efeitos do exercício terapêutico sobre a regeneração nervosa periférica. *Acta Fisiatr.* 2010;17(4):142-7.
- Sobral LL, Oliveira LS, Takeda SYM, Somazz MC, Montebelo MI, Teodori RM. Exercício imediato versus tardio na regeneração do nervo isquiático de ratos após axonotmesis: análise histomorfométrica e funcional. *Rev Bras Fisioter.* 2008;12:311-6.
- Lau A, Tymianski M. Glutamate receptors, neurotoxicity and neurodegeneration. *Pflugers Arch.* 2010;460:525-42.
- Park S-Y, Kim Y-W, Dan J-M, Kim J-Y. Attenuated sympathetic activity and its relation to obesity in MSG injected and sympathectomized rats. *Korean J Physiol Pharmacol.* 2007;11:155-61.
- Bar-shai M, Carmeli E, Ljubuncic P, Reznick AZ. Exercise and immobilization in aging animals: the involvement of oxidative stress and NF- κ B activation. *Free Radic Biol Med.* 2008;44:202-14.