

Treinamento com natação sobre a avaliação funcional da nocicepção ciática em ratos

Gladson Ricardo Flor Bertolini¹, Cassiane Merigo do Nascimento²,
Elisangela Lourdes Artifon², Daniela Martins Cunha², Anamaria Meireles³

RESUMO

Introdução: Existe certa controvérsia com relação ao efeito protetor do exercício em indivíduos com neuropatia periférica. **Objetivo:** Avaliar o treinamento físico, moderado e com intensidade progressiva, como fator influenciador da nocicepção em ratos submetidos a um modelo de ciatalgia. **Materiais e Métodos:** Foram utilizados 18 ratos, divididos em três grupos: Grupo-Controle (PL); Grupo Natação Baixa Intensidade (GNBI); Grupo Natação Tempo Progressivo (GNTP). Para a realização dos protocolos de treinamento, os animais foram colocados em tanque de água, durante 6 semanas, 3 dias da semana, sendo que para GNBI os animais realizavam 10 minutos de natação por dia, para GNTP os animais iniciaram com 10 minutos e tendo progressão de 10 minutos por semana. PL realizava menos de 1 minuto de natação, apenas para ambientalização. Após o treinamento foi realizado o modelo experimental de ciatalgia, com amarração por fio Catgut cromado. Para avaliação da nocicepção foi utilizado o Teste de Incapacidade Funcional, que mostra os valores de tempo de elevação da pata (TEP) em um minuto. As avaliações ocorreram antes da cirurgia, no 3º, 6º e 10º dias de pós-operatório (PO). **Resultados:** Para todos os grupos, foi possível observar que houve aumento significativo dos valores no 3º, 6º e 10º dias de PO ao comparar com os valores do momento pré-cirurgia, mas, para o controle, não houve alteração significativa entre os momentos seguintes, fato que ocorreu para os grupos de natação. **Conclusão:** O exercício produziu maior hiperalgesia do que nos animais controle.

Palavras-chave: exercício, medição da dor, natação.

[Rev Bras Reumatol 2011;51(3):249-59] ©Elsevier Editora Ltda

INTRODUÇÃO

A dor lombar, devido a seus altos custos, é um problema tanto para indivíduos, quanto para empregadores e sociedade.¹ A hérnia de disco lombar é uma causa comum e importante de lombalgia, tendo se tornado uma doença epidêmica internacional. Zhang *et al.*,² avaliando a população chinesa, observaram como fatores de risco para hérnia lombar: o histórico familiar, carga sobre a coluna lombar e grandes sobrecargas de trabalho; e concluíram que o exercício físico é um fator protetor. Nos esportes, principalmente entre atletas de 20 a 35 anos, as forças compressivas são importantes fatores de risco, principalmente quando associadas a movimentos rotacionais.³

Uma das complicações da lombalgia é a dor irradiada ou ciática, que, de forma semelhante à lombalgia, é um sintoma e não um diagnóstico específico. É mais persistente e severa

do que a lombalgia e apresenta um resultado menos favorável, consumindo mais recursos da saúde. A hérnia discal lombar e a estenose foraminal, ou do canal medular, são doenças típicas que podem causar ciatalgia. Acredita-se que a principal causa dos sintomas seja o processo inflamatório, resultando na irritação ou compressão da raiz nervosa afetada pelos tecidos ao redor.^{4,5}

A literatura indica que a lombalgia é uma causa comum de limitação à prática esportiva em uma variedade de esportes, sendo encontrada em atletas de todos os níveis. A maioria dos atletas com lombalgia são aqueles que têm dor de uma fonte benigna, estes responderão bem ao tratamento conservador e retornarão a seu esporte rapidamente. Uma minoria, contudo, pode experimentar dor de uma fonte diferente, como fratura por estresse ou compressão nervosa radicular, o que gera dificuldades para o tratamento, com diversidade de terapias indicadas.⁶

Recebido em 6/12/2010. Aprovado, após revisão, em 4/3/2011. Suporte Financeiro: Financiamento parcial pela UNIOESTE e Hospital Universitário do Oeste do Paraná – HUOP. Comitê de Ética nº 6809.

Universidade Estadual do Oeste do Paraná – UNIOESTE, Colegiado de Fisioterapia.

1. Doutorado em Ciências da Saúde Aplicadas ao Aparelho Locomotor, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP; Professor Adjunto B da Universidade Estadual do Oeste do Paraná.

2. Fisioterapeuta formada pela UNIOESTE

3. Acadêmica Graduada de Fisioterapia UNIOESTE

Correspondência para: Gladson Ricardo Flor Bertolini. Rua Universitária, 2.069. Jardim Universitário. CEP: 85819-110. Caixa Postal: 711. Cascavel, PR. E-mail: gladson_ricardo@yahoo.com.br

Em esportes como futebol australiano, a dor é mais grave e frequente do que em indivíduos não atletas.⁷ Em jovens atletas a causa mais comum de dor lombar é a espondilólise, mas em atletas mais experientes encontram-se hérnia de disco, fraturas por compressão, estenose lombar e doenças degenerativas,⁸ que podem produzir a ciática. Na maioria das vezes, a cialgia é causada por hérnia de disco com compressão da raiz nervosa, mas outras causas como estenose lombar ou foraminal, tumores ou cistos, osteófitos, hematomas, pressão externa prolongada, e síndrome do piriforme são possíveis.^{5,9-12} Podem ser considerados fatores preditivos para a cialgia: trabalhos manuais pesados, obesidade, fumo, pouca atividade física de lazer, além de lombalgia e cervicalgia.¹³

Bigos *et al.*,¹⁴ em trabalho de revisão sistemática, relatam que apenas intervenções em que indivíduos realizaram exercícios foram eficazes para a prevenção de episódios de lombalgia, sendo que outras, como suporte psicológico, palmilhas, órteses, educação ergonômica e redução de peso, não tiveram êxito na prevenção. Relatam que as razões para o sucesso dos exercícios não são claras, mas pode haver benefícios gerais, além daqueles específicos como aumento de força, resistência ou flexibilidade. Kuphal, Fibuch e Taylor¹⁵ observaram que o treinamento com natação reduziu a nocicepção neuropática em animais, mas sem efeito preventivo sobre a mesma. Contudo, segundo Claydon,¹⁶ não há ensaios clínicos randomizados adequados que evidenciem que o exercício ou a atividade física sejam benéficos para neuropatia periférica.

Visto que a literatura apresenta vários efeitos do exercício físico sobre casos de lombalgia, há uma lacuna sobre o quadro de cialgia. Desta forma, foi objetivo do presente estudo avaliar o treinamento físico, moderado e com intensidade progressiva, como fator influenciador da nocicepção em ratos submetidos a um modelo de cialgia.

MATERIAIS E MÉTODOS

Amostra e grupos experimentais

Foram utilizados 18 ratos da linhagem Wistar, com peso de $412,60 \pm 49,27$ g, obtidos do Biotério Central da Universidade Estadual do Oeste do Paraná (Unioeste), e mantidos em gaiolas de polipropileno, com livre acesso a água e ração *ad libitum*, com ciclo claro/escuro controlado de 12 horas e temperatura ambiente controlada ($24 \pm 1^\circ\text{C}$). O estudo foi conduzido segundo as normas internacionais de ética em experimentação animal,¹⁷ sendo aprovado pelo Comitê de Ética em Experimentação Animal e Aulas Práticas da Unioeste.

Os animais foram divididos, aleatoriamente, em três grupos:

- Grupo-Controle (PL, n = 6) - composto por animais submetidos à natação (menos de 1 minuto por sessão) e submetidos ao modelo de cialgia;
- Grupo Natação Baixa Intensidade (GNBI, n = 6) - composto por animais que receberam natação (10 minutos por sessão) e foram submetidos ao modelo de cialgia;
- Grupo Natação Tempo Progressivo (GNTP, n = 6) - composto por animais que receberam natação (aumento progressivo do tempo) e foram submetidos ao modelo de cialgia.

Protocolos de treinamento

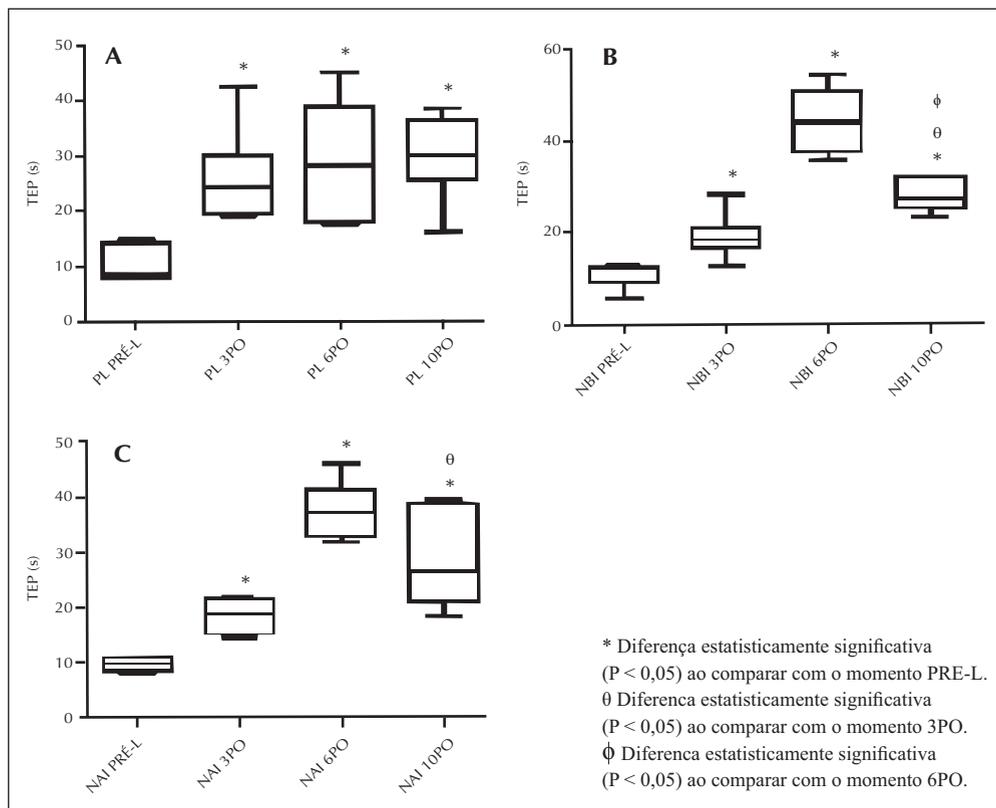
Para a realização dos protocolos de treinamento, os animais foram colocados em tanque de água, com capacidade para 200 L, com profundidade de 60 cm, e temperatura da água entre $30-32^\circ\text{C}$. Todos os animais receberam natação durante 6 semanas, 3 dias por semana, intercalados, sendo que para o grupo de natação de baixa intensidade os animais realizavam 10 minutos de natação por dia. Para o grupo de natação progressiva os animais iniciaram com 10 minutos e tendo aumento de 10 minutos por semana, terminando na 6ª semana com 60 minutos de natação. O grupo-controle realizava menos de 1 minuto de natação por dia, apenas para experimentarem o ambiente, como os outros grupos.

Protocolo de cialgia

Um dia após o término do treinamento, para realizar o modelo experimental de cialgia, os animais foram anestesiados com xilazina (12 mg/kg) e quetamina (95 mg/kg). Após a tricotomia no local, realizou-se uma incisão no terço médio da coxa direita paralela às fibras do músculo bíceps femoral dos animais, expondo o nervo ciático. Foi utilizado para a compressão fio Catgut 4.0 cromado, baseando-se no modelo originalmente descrito por Bennett e Xie.¹⁸ Foi realizada a compressão em quatro pontos distintos, com distância aproximada de 1 mm.

Avaliação da nocicepção

O Teste de Incapacidade Funcional caracteriza-se por um cilindro metálico em movimento e um programa de computador, com conexão a uma bota metálica adaptada à pata do animal, descrito originalmente por Tonussi e Ferreira.¹⁹ Os animais deambularam sobre o cilindro, de aproximadamente 30 cm de diâmetro, recoberto por tela de aço inoxidável, que por meio de um motor elétrico realiza três rotações por minuto.

**Figura 1**

(A) Avaliação do tempo de elevação da pata (TEP) em segundos para os diferentes momentos de avaliação (pré-cirúrgico - PRÉ-L, no 3º dia de pós-operatório (PO) - 3PO, 6º dia de PO - 6PO e no 10º dia PO - 10 PO), para o grupo-controle (PL). (B) Avaliação do tempo de elevação da pata (TEP) em segundos para os diferentes momentos de avaliação (pré-cirúrgico - PRÉ-L, no 3º dia de PO - 3PO, 6º dia de PO - 6PO e no 10º dia PO - 10 PO), para o grupo que realizou natação de baixa intensidade (NBI). (C) Avaliação do tempo de elevação da pata (TEP) em segundos para os diferentes momentos de avaliação (pré-cirúrgico - PRÉ-L, no 3º dia de PO - 3PO, 6º dia de PO - 6PO e no 10º dia PO - 10 PO), para o grupo que realizou natação com aumento de tempo progressivo (NTP).

Nos membros posteriores dos animais foram adaptadas botas, confeccionadas com metal, que conduzem a informação da pata direita, por meio de um fio, a um computador, o qual possui um programa que mostra os valores de tempo de elevação da pata (TEP) do animal deambulando sobre o cilindro em um minuto. O membro posterior esquerdo também foi mantido conectado a uma bota, porém sem entrada de informações para o computador.

Ao final da fase de natação ocorreu adaptação dos animais sobre o cilindro. No dia seguinte foram anotados os valores de tempo da marcha normal. Em seguida, foi realizado o procedimento cirúrgico de compressão do ciático, ocorrendo reavaliações no 3º, 6º e 10º dias de pós-operatório. Normalmente os animais, sem alterações, exibem em sua marcha a manutenção da pata no ar em torno de 10 segundos, sendo que os animais

com diminuição do limiar nociceptivo, devido à compressão do ciático, apresentam maiores TEP.²⁰⁻²² As avaliações ocorreram para todos os animais, dos três grupos, nos mesmos dias.

Análise dos resultados

Os resultados foram analisados pela análise de variância (ANOVA) com medidas repetidas e unidirecionais, para análise intra e intergrupos, respectivamente. Em ambos os testes o nível de significância aceito foi de 5%.

RESULTADOS

Para o PL, foi possível observar que houve aumento significativo dos valores do TEP no 3º, 6º e 10º dias de PO ao comparar com os valores do momento pré-cirurgia (Figura 1A), mas,

ao comparar os momentos 3º, 6º e 10º PO entre si, não houve alteração significativa.

Para o grupo que realizou natação de baixa intensidade, foi possível observar que, de forma semelhante ao PL, houve aumento significativo do TEP em todos os momentos posteriores ao pré-cirurgia, quando comparados com este. No entanto, ao comparar com o momento após o 3º PO, havia também aumento significativo no 6º e 10º PO. Sendo que ao comparar o 6º com o 10º PO havia diminuição significativa do TEP (Figura 1B).

Para o grupo que realizou natação com tempo progressivo, os resultados foram semelhantes àqueles encontrados para os animais que nadaram apenas 10 minutos por dia (Figura 1C).

Na comparação entre os grupos, foi possível observar diferença significativa apenas no 6º dia de PO, ao comparar os valores do grupo-controle com os do grupo de natação de baixa intensidade, sendo os do último grupo maiores. Em todas as outras avaliações, não havia diferença significativa.

DISCUSSÃO

Na população de atletas, a maior parte dos casos de lombalgia é de origem mecânica, e acredita-se estar relacionada a tensões musculares ou lesões de estruturas ligamentares da coluna. No entanto, casos como hérnia de disco, fratura por compressão, estenose lombar e doenças degenerativas podem ocorrer em atletas mais velhos, e em atletas mais jovens é comum a espondilólise.⁸ Tais lesões são mais graves e podem produzir dor ao longo do trajeto do ciático.²³

Diversas atividades físicas, como ginástica, balé, esportes aquáticos, levantamento de peso, corrida, golfe, beisebol, dentre outros, são predisponentes para a produção de lesões no disco vertebral, sendo então possíveis causadores de ciatalgia.²⁴ Ong, Anderson e Roche²⁵ avaliaram a prevalência de degeneração discal lombar em atletas de elite durante os jogos olímpicos de 2000. Eles observaram que os atletas apresentavam, ao exame de ressonância nuclear magnética, intensidade do sinal discal diminuída quanto mais caudal o seguimento, além de alterações degenerativas importantes em L5-S1, com prevalência de protrusão e hérnia de disco. Ao comparar com alterações vistas em população de não atletas, como descrito na literatura, relatam que atletas de elite têm uma maior prevalência e um maior grau de degeneração discal lombar do que a população em geral. Desta forma, observa-se a importância da análise do exercício físico frente a um dos sintomas da hérnia discal (ciatalgia), então no presente estudo pretendeu-se analisar se a atividade física influencia, de alguma forma, a nocicepção advinda da compressão do nervo ciático.

A síndrome radicular lombossacral, também chamada de ciática, é uma desordem com dor irradiando em um ou mais dermatômos, e pode ser acompanhada por fenômenos associados, como tensão da raiz nervosa ou déficits neurológicos.²⁶ Evidências apontam que a causa da dor é inflamatória, pela presença de fosfolipase, ácido aracônico e citocinas, principalmente TNF- α ,²³ ou seja, atividades que aumentem ou diminuam a liberação de mediadores inflamatórios podem influenciar na dor advinda de uma compressão no ciático, como por exemplo, o exercício físico.

De acordo com Bennett e Xie,¹⁸ o quadro doloroso no modelo experimental de compressão do nervo ciático com fio Catgut cromado inicia a partir do 2º dia de PO, atingindo seu máximo por volta do 10º a 14º dias de PO, desaparecendo após o 2º mês, permanecendo apenas hipoestesia. O modelo simula a compressão nervosa, como aquela que ocorre na hérnia de disco. Desta forma, no presente estudo avaliou-se a nocicepção de forma funcional no 3º, 6º e 10º PO, que é um período compreendido dentro daquele que o animal apresenta o quadro algico.

Os animais apresentam um quadro de hiperalgisia, o que pode ser observado pela alteração dos tempos da marcha, pois após a realização da compressão nervosa, os animais apresentam valores de TEP acima de 10 s.²⁰⁻²² Fato observado no presente estudo, pois prévio à lesão, os valores de TEP eram próximos a 10s, mas houve um significativo aumento em todas as avaliações posteriores.

A dor neuropática, isto é, dor induzida por lesão no sistema nervoso, pode ocorrer pela excitabilidade anormal ectópica sobre ou próximo ao local da lesão nervosa, pelo brotamento nervoso com características de descarga e excitabilidade anormais. São possíveis mecanismos a distribuição não usual de canais de Na²⁺, tanto quanto respostas anormais a citocinas e outros mediadores inflamatórios, além de atenuação dos mecanismos centrais inibitórios de dor.²⁷

A avaliação do TEP apontou que para os animais que realizaram natação houve um aumento significativo da nocicepção no 6º e 10º PO, fato que não ocorreu no grupo-controle. O músculo exercitado pode liberar IL-6, a qual apresenta um paradoxo, pois, apesar de estar associada à regulação de glicose, estimular a proliferação de mioblastos e células satélites, e promover angiogênese, também se encontra elevada quando está ocorrendo hipotrofia muscular, o que também é visto para IL-1 e TNF α ,²⁸ apesar de controvérsias com relação ao aumento de IL-6 após exercícios.²⁹ Contudo, salienta-se que, no presente estudo, os animais realizaram exercícios físicos antes da indução da lesão, mas não durante o período de avaliações pós-cirurgia, então as influências acima provavelmente não foram sentidas.

Além disso, segundo Pedersen,³⁰ o músculo exercitado produz liberação de citocinas, chamadas de miocinas, as quais têm papel na proteção contra doenças de inatividade. Ainda assim, a IL-6 produzida pela contração muscular não estaria ligada na ativação de caminhos pró-inflamatórios, mas sim ter ação como sensor de energia (conteúdo de glicogênio). O exercício físico seria então um agente anti-inflamatório, visto que não produz aumentos de TNF- α e IL1- β (pró-inflamatórias), mas sim de citocinas anti-inflamatórias e inibidores de outras citocinas pró-inflamatórias.

Kuphal, Fibuch e Taylor,¹⁵ avaliando o limiar nociceptivo após lesão nervosa em ciático de roedores, observaram que o treinamento físico com natação produziu diminuição da alodínea e hiperalgesia nos animais, contudo, a realização do exercício 7 dias antes da lesão não preveniu a diminuição do limiar nociceptivo advindo da lesão nervosa. Contudo, no presente estudo, observou-se que após o período de maior nocicepção, para os grupos exercitados no 6º PO, houve redução significativa da nocicepção no 10º PO. No entanto, ainda assim os valores eram significativamente maiores do que no 3º PO, indicando que, para os grupos treinados, o seguimento apresentou-se pior do que para o grupo-controle, mesmo não havendo diferença significativa quando comparados os grupos, com exceção da avaliação no 6º PO entre o grupo-controle e o grupo de natação de baixa intensidade.

Salienta-se como limitações do estudo a ausência de avaliação dos marcadores inflamatórios, o que se indica como sugestão para futuros estudos.

CONCLUSÃO

Conclui-se que o exercício físico influenciou no modelo experimental de cialgia de forma negativa a nocicepção, ou seja, produziu maior hiperalgesia do que nos animais-controle.

REFERENCES

REFERÊNCIAS

- Bigos SJ, Holland J, Holland C, Webster JS, Battie M, Malmgren JA. High-quality controlled trials on preventing episodes of back problems: systematic literature review in working-age adults. *Spine J* 2009; 9:147-68.
- Zhang Y, Sun Z, Zhang Z, Liu J, Guo X. Risk factors for lumbar intervertebral disc herniation in chinese population. A case-control study. *Spine* 2009; 34(25):E918-E922.
- Baker RJ, Patel D. Lower back pain in the athlete: common conditions and treatment. *Prim Care Clin Office Pract* 2005; 32:201-29.
- Konstantinou K, Dunn KM. Sciatica. Review of epidemiological studies and prevalence estimates. *Spine* 2008; 33(22):2464-72.
- Valat JP, Genevay S, Marty M, Rozenberg S, Koes B. Sciatica. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2010; 24(2):241-52.
- George SZ, Delitto A. Management of the athlete with low back pain. *Clin Sports Med* 2002; 21(1):105-20.
- Hoskins W, Pollard H, Daff C, Odell A, Garbutt P, McHardy A *et al.* Low back pain status in elite and semi-elite Australian football codes: a cross-sectional survey of football (soccer), Australian rules, rugby league, rugby union and non-athletic controls. *BMC Musculoskeletal Disorders* 2009; 10(38): Disponível em <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2674424/?tool=pubmed>. Acesso em 10 de março de 2010.
- Jennings F, Lambert E, Frederico M. Rheumatic diseases presenting as sports-related injuries. *Sports Med* 2008; 38(11):917-30.
- Hopayian K, Song F, Riera R, Sambandan S. The clinical features of the piriformis syndrome: a systematic review. *Eur Spine J* 2010; 19(12):2095-109.
- Van Gompel JJ, Griessenauer CJ, Scheithauer BW, Amrami KK, Spinner RJ. Vascular malformations, rare causes of sciatic neuropathy: a case series. *Neurosurgery* 2010; 67(4):1133-42.
- Jawish RM, Assoum HA, Khamis CF. Anatomical, clinical and electrical observations in piriformis syndrome. *J Orthop Surg Res* 2010; 5(1):3.
- Halpin RJ, Ganju A. Piriformis syndrome: a real pain in the buttock? *Neurosurgery* 2009; 65(4 Suppl):A197-202.
- Kääriä S, Leino-Arjas P, Rahkonen O, Lahti J, Lahelma E, Laaksonen M. Risk factors of sciatic pain: A prospective study among middle-aged employees. *Eur J Pain* 2010; [Epub ahead of print].
- Bigos SJ, Holland J, Holland C, Webster JS, Battie M, Malmgren JA. High-quality controlled trials on preventing episodes of back problems: systematic literature review in working-age adults. *Spine J* 2009; 9:147-68.
- Kuphal K, Fibuch EE, Taylor BK. Extended swimming exercise reduces inflammatory and peripheral neuropathic pain in rodents. *J Pain* 2007; 8(12):989-97.
- Claydon LS. Neuropathic pain: an evidence-based update. *NZ J Physiotherapy* 2009; 37(2):68-74.
- Andersen ML, D'Almeida V, Ko GM, Kawakami R, Martins PJF, Magalhães LE *et al.* Princípios éticos e práticos do uso de animais de experimentação. São Paulo: UNIFESP - Universidade Federal de São Paulo, 2004.
- Bennett GJ, Xie YKA. A peripheral mononeuropathy in rat that procedures disorders of pain sensation like those seen in man. *Pain* 1988; 33:87-107.
- Tonussi CR, Ferreira SH. Rat knee-joint carrageenin incapacitation test: an objective screen for central and peripheral analgesics. *Pain* 1992; 49:421-7.
- Cunha NB, Moesch J, Mallmann JS, Ciena AP, Bertolini GRF. Uso do *laser*, 670 nm, no quadro algico de ratos submetidos à modelo experimental de cialgia. *Rev Bras Med Esporte* 2008; 14(2):115-8.
- Bertolini GRF, Silva TS, Trindade DL, Ciena AP, Carvalho AR. Neural mobilization and static stretching in an experimental sciatica model - an experimental study. *Rev Bras Fisiot* 2009; 13(6):493-8.
- Ciena AP, Cunha NB, Moesch J, Mallmann JS, Carvalho AR, Moura PJ *et al.* Efeitos do ultrassom terapêutico em modelo experimental de cialgia. *Rev Bras Med Esporte* 2009; 15:424-7.
- 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.

24. Watkins RG. Lumbar disc injury in the athlete. *Clin Sports Med* 2002; 21(1):147-65.
25. Ong A, Anderson J, Roche J. A pilot study of the prevalence of lumbar disc degeneration in elite athletes with lower back pain at the Sydney 2000 Olympic Games. *Br J Sports Med* 2003; 37:263-6.
26. Luijsterburg PAJ, Verhagen AP, Ostelo RWJG, Van Os TAG, Peul WC, Koes BW. Effectiveness of conservative treatments for the lumbosacral radicular syndrome: a systematic review. *Eur Spine J* 2007; 16:881-99.
27. Zimmermann M. Pathobiology of neuropathic pain. *Eur J Pharmacol* 2001; 429:23-37.
28. Adams GR. Insulin-like growth factor I signaling in skeletal muscle and the potential for cytokine interactions. *Med Sci Sports Exerc* 2010; 42(1):50-7.
29. Thomas NE, Williams DRR. Inflammatory factors, physical activity, and physical fitness in young people. *Scand J Med Sci Sports* 2008; 18:543-56.
30. Pedersen BK. Muscles and their myokines. *J Exp Biol* 2011; 214:337-46.