

Técnica de Mobilização Neural na Prevenção e Tratamento de Lesões por Esforços Repetitivos nos Esportes.

Autor: Henri M. Stelle

Neste artigo autor descreve as principais lesões do trato neural associadas a atividades esportivas e seu tratamento através da mobilização deste tecido.

www.terapiamaneiro.com.br

Resumo

Devido a intensa busca de sucesso nos esportes, os atletas estão sofrendo com lesões por esforços repetitivos e isto passou a ser uma grande preocupação para todos os envolvidos na reabilitação esportiva. Podemos utilizar a técnica de mobilização neural para a prevenção deste tipo de lesão com envolvimento neural, tratando qualquer compressão e/ou tensão no nervo que esteja dificultando seu fluxo axoplasmático, elasticidade, condução de impulso nervoso, nutrição e circulação sanguínea normal, abolindo os sintomas.

Palavras-chave: neural, esportes, atletas, lesões por esforços repetitivos.

Abstract

Due the intense search of success in the sports, the athletes are suffering with overuse lesions and this started to be a great concern for all the involved ones in sports rehabilitation. We can use the technique of neural mobilization for the prevention of this type of lesion with neural involvement, with this it will be treated any compression and/or tension in the nerve that is making it difficult its axoplasmic flow, elasticity, conduction of nervous impulse, nutrition and normal blood circulation abolishing the symptoms.

Key words: neural, sports, athletes, overuse lesions.

Introdução

As lesões por esforços repetitivos estão cada vez mais presentes na população mundial e não é diferente em relação aos atletas. Apresentando hoje a maior porcentagem de lesões esportivas que requerem tratamento médico (O'TOOLE et al, 1989), as lesões por esforços repetitivos aumentam sua ocorrência devido a uma busca exaustiva de resultados com treinamentos diários e por vezes excessivos, somando-se a um fraco trabalho de prevenção. O objetivo deste artigo é buscar uma nova forma de prevenção e tratamento das lesões por esforços repetitivos em atletas.

Revisão da Literatura

Nos esportes em geral há um grande envolvimento dos nervos para a realização dos muitos movimentos precisos e coordenados, com isso há uma sobrecarga sobre as estruturas neurais pelo seu uso freqüente afetando seu funcionamento normal.

As lesões por uso excessivo vêm dificultando o desempenho dos atletas há muito tempo. No período de 10 anos, entre 1972 e 1982, Murphy e Baxter realizaram 21 cirurgias que

envolveram descompressão dos nervos periféricos no pé e tornozelo consistindo na liberação dos tecidos moles no túnel tarsal e pé ou remoção de excrescências corporais anormais que estavam irritando esses nervos (MURPHY e BAXTER, 1985).

Wang e Crielaard (2001) relataram que as neuropatias compressivas mais freqüentes são a síndrome do desfiladeiro torácico em nadadores e arremessadores, a neuropatia do torácico longo nos tenistas, a neuropatia supraescapular em tenistas e jogadores de voleibol, a compressão do nervo ulnar no cotovelo de arremessadores e no punho em ciclistas e a síndrome de Morton em corredores e dançarinas.

Uma das articulações mais afetadas pelas modalidades esportivas é a gleno-umeral. De acordo com Briner et al (1999) o ombro é mais suscetível a essas lesões pelo fato de esportes como o voleibol, a natação e outros envolverem movimento do membro superior acima da cabeça, levando o ombro a uma rotação externa e abdução repetitiva seguida de extensão e rotação interna. Além disso, o contato com a bola, no caso do voleibol, ocorre no ponto máximo de abdução do membro na qual pode aumentar as forças de pinçamento. Baseado nisso há uma freqüência maior de lesões nervosas nesses atletas (SAFRAN, 2004), assim como uma síndrome dolorosa pela compressão do nervo supraescapular (FERRETI et al, 1997) e pode estar presente em 32% dos atletas de voleibol (BRINER et al, 1999).

A lesão do nervo supraescapular também está presente em jogadores de beisebol, principalmente os arremessadores (MENDOZA e MAIN, 1990), porém ela quase sempre permanece assintomática (LIVERSON et al, 1991).

A inflamação crônica dos tendões extensores comuns presente na lesão do cotovelo de tenista leva à fibrose e edema local como consequência do uso excessivo dos tendões, levando a um aumento da compressão sobre o nervo radial quando ele passa abaixo do músculo extensor radial do punho (LUTZ, 1991).

A lesão do nervo ulnar é mais comum em atletas que realizam movimentos repetidos de arremesso (GLOUSMAN, 1990). Há um aumento anormal da pressão neural no túnel cubital quando o cotovelo é fletido em combinação com extensão de punho e abdução de ombro, na qual a posição da extremidade superior está no estágio inicial do arremesso (PECHAN e JULIS, 1975).

Compressão do nervo ulnar no punho é um problema comum em ciclistas (MELLION, 1991). Em um estudo realizado por Fernald (1988) sobre a incidência de lesões por uso excessivo do punho em ciclistas de elite foi descoberto que 21% deles tiveram mudanças sensoriais. Normalmente um ciclista deixa 45% de seu peso sobre as extremidades superiores (FERNALD, 1988), com isso a combinação de compressão e vibração aumenta a probabilidade de sintomas. A compressão pode causar distúrbios sensoriais e fraqueza motora nos músculos intrínsecos da mão (STEWART e AGUAYO, 1984).

Um grupo de 14 ciclistas chineses foram avaliados e concluiu-se que há uma prevalência maior do que o esperado das lesões do nervo mediano (CHAN et al, 1991). A síndrome do túnel carpal é a forma de compressão mais comum do nervo mediano e nos esportes ela ocorre pelo resultado de peso excessivo sobre as mãos de ciclistas (MELLION, 1991).

Jogadores de boliche são suscetíveis a compressão do nervo digital ulnar produzido pela pressão direta do buraco da bola de boliche. (RETTING, 1990).

Uma contração forte do tríceps que ocorre durante treinamento com peso ou arremessos pode levar à compressão do nervo radial causando fraqueza nos músculos extensores do antebraço (MITSUNAGA e NAKANO, 1988).

As lesões por esforços repetitivos estão presentes em 82,6% das lesões em golfistas (GOSHEGEN et al, 2003), em 28% das jogadoras de futebol na pré-temporada, no início e final da competição (ENGSTRON et al, 1991) e também foi visto com grande incidência em jogadores de vôlei de praia (BARH et al, 2003).

É observado também a neuropatia do nervo obturador particularmente em atletas que praticam esportes que envolvem corrida, chute e rotação com mudança de direção (BRUKNER et al, 1999).

Também os corredores parecem ser bastante vulneráveis à irritação do nervo fibular pelo repetitivo estiramento do nervo durante inversão e flexão plantar (LEACH et al, 1989), e pela natureza repetitiva da corrida combinada com mecânica alterada do pé e tornozelo, o nervo tibial estará em risco por lesões de estiramento no túnel tarsal (BOJANIC et al, 1991).

Esse problema também pode estar presente em atletas de competição da modalidade de arremesso de peso pela grande carga de peso sobre seus pés (JOHNSON et al, 1992).

Neuromas interdigitais muito comumente ocorrem em corredores e dançarinos devido ao repetitivo movimento de dorsiflexão das articulações metatarsofalangianas. O nervo é estirado sob o ligamento metatarsal transverso profundo. A compressão pode ocorrer também pela formação de calos sob as cabeças metatarsianas como resultado de um aumento de pressão sobre o nervo (SCHON e BAXTER, 1990).

Em um grupo de 28 atletas para-olímpicos cadeirantes foram encontrados disfunção do nervo mediano no túnel carpal em 46% dos atletas e neuropatia ulnar em 39% (BURNHAM e STEADWARD, 1994).

Em seu estudo Izzi et al (2001) relatam que lesões nervosas do cotovelo, punho e mão em atletas podem ser advindas de uma contusão direta dos tecidos que revestem esses nervos periféricos ou como resultado de uma atividade atlética repetitiva e vigorosa levando a isquemia e edema tecidual com sintomas de compressão neural.

Observa-se que nos esportes, cargas de pequena magnitude são aplicadas regularmente num tecido com estrutura colagenosa, não permitindo sua adequação metabólica, fatigando o tecido e desenvolvendo um processo inflamatório (TEITZ, 1989).

Zusman (1986) acredita que esses processos inflamatórios provêm de irritabilidade química, causando dano tecidual adicional - as alterações químicas e mecânicas na estrutura levam a uma disfunção neural e a uma patologia no nervo periférico. Segundo Ladeira (1999) este tipo de lesão ocorre principalmente quando interfaces mecânicas do sistema músculo-esquelético afetam nocivamente a aplicação de cargas em certas áreas do tecido nervoso.

Como foi visto, várias são as formas de aparecimento dos sintomas de origem neural nos esportes, porém movimentos repetitivos também podem produzir lesões menores nos nervos periféricos, as quais serão assintomáticas e desenvolverão sintomas apenas no futuro, o que demonstra a importância da prevenção nesses casos (COPPIETERS et al, 2001).

Uma disfunção no suprimento sangüíneo é capaz de alterar a função neural normal. O sangue supre a energia necessária para a condução do impulso e também para o movimento intercelular do citoplasma do neurônio (CHANG, 2001). Além disso a fibrose diminuiria o movimento das fibras nervosas, resultando em tração, o que dificulta uma amplitude de movimento completa com um deslizamento diminuído (MACKINNON, 2002).

Dahlin (1991) explica que compressões crônicas e agudas do nervo periférico podem induzir a mudanças na microcirculação intraneural e na estrutura da fibra nervosa, aumento na permeabilidade vascular com subsequente formação de edema e dano no transporte axonal anterógrado e retrógrado, os quais contribuem para os sintomas clínicos e deterioração da função nervosa. Mudanças morfológicas e funcionais nas células corporais nervosas podem ser observadas depois da compressão causada provavelmente pela inibição do transporte axonal.

Segundo Butler (1991) o funcionamento do sistema nervoso central (SNC) ou do sistema nervoso periférico (SNP), pode ser afetado se houver alguma alteração na relação fisiológica do transporte de nutrientes e organelas do sistema nervoso, sendo assim uma interrupção do transporte endoneural por forças de compressão ou de tensão pode colocar em risco a nutrição do nervo. A interrupção deste mecanismo causa uma disfunção de amplitude de movimento e algia, essas mudanças centrais podem afetar o axônio como um todo e como consequência um aumento na suscetibilidade de trauma ao nervo (DAHLIN e LUNDBORG, 1990).

Frente a esses conhecimentos a técnica de mobilização neural¹ é um conjunto de técnicas que tem como objetivo colocar o sistema nervoso em maior tensão, mediante determinadas posturas, para que em seguida sejam aplicados movimentos lentos e rítmicos direcionados aos nervos periféricos e medula espinhal que proporcionem melhora da condutibilidade do impulso nervoso. A mobilização neural surgiu com o pensamento de que o sistema nervoso é formado por um trato de tecido contínuo, deste modo uma compressão ou uma tensão neural adversa em alguma parte do nervo pode afetar o nervo como um todo (BUTLER, 1991).

A técnica parte do princípio que se houver comprometimento da mecânica/fisiologia do sistema nervoso (movimento, elasticidade, condução, fluxo axoplasmático) outras disfunções do próprio sistema nervoso ou em estruturas músculo-esqueléticas que recebem inervação podem ocorrer (MARINZECK, 2002).

Os axônios são de extrema importância, pois além da função da condução nervosa através da ajuda das células de Schwann e dos nódulos de Ranvier, eles permitem o estiramento do

nervo através de túbulos endoneurais como descreve Mackisson e Dellon (1988) apud Butler (1991) p. 6:

“Axônios correm um curso ondulatório nos túbulos endoneurais como fazem os fascículos no epineuro. O curso ondulatório que corre por axônios nos túbulos endoneurais permite algum estiramento. Essas ondulações causam um fenômeno óptico conhecido como faixas de ondas espirais de Fontana – essas faixas desaparecem nas áreas de compressão do nervo.”

Segundo Greening e Lynn (1998), em recente estudo em humanos e em animais verificou-se que sintomas de dor difusa podem ser uma consequência de, relativamente, pequenas lesões nervosas nas quais sinais de mudança da função neural não são inicialmente aparentes, isto demonstra que a dor e a mudança do limiar somatosensorial pode ocorrer através de um pequeno dano axonal ou uma inflamação da bainha de mielina quando não há dano axonal. Wilson (1990) considera que algumas lesões por esforços repetitivos tais como distúrbios com trauma acumulativo tenham um mecanismo simpático.

Para verificar a existência de sintomas devem ser realizados os testes de tensão neural adversa para os nervos específicos, tanto em membros superiores como inferiores, com a finalidade de colocá-los em tensão através de seu estiramento, podendo existir sinais sensoriais durante sua execução como parestesia e algia (BUTLER, 1991).

Todos os Testes de Tensão para o Membro Superior conhecidos como Upper Limb Tension Tests (ULTTs) são úteis para determinar se a neurobiomecânica anormal está contribuindo para a persistência dos sintomas e devem ser usados sempre que há algum indício de envolvimento neural. Os testes de tensão neural adversa também devem ser usados em lesões aparentemente musculares ou tendíneas que não tiverem êxito no seu tratamento (DRYE e ZACHAZEWSKI, 1996).

Foi verificado que os indivíduos com lesões por esforços repetitivos tiveram ULTTs positivos bilateralmente principalmente no lado dominante e através de imagens de ultra-som percebeu-se pequenas reduções na função do nervo periférico envolvendo fibras grandes e pequenas que seriam consistentes com a hipótese de que neuropatias menores estão presentes nas lesões por uso excessivo e em digitadores há uma alteração similar porém menos marcada mostrando possíveis mudanças precoces nos nervos periféricos no grupo ocupacional (LYNN et al, 2001).

No estudo realizado por Yaxley e Jull (1993) foi observado que o tecido neural foi significativamente menos extensível no membro superior com lesão de cotovelo de tenista do que no membro normal usando o Upper Limb Tension Test (ULTT) para nervo radial².

Van der Heide et al (2001) estudaram o teste neural para o nervo mediano em 20 indivíduos assintomáticos e os resultados indicaram que respostas dolorosas e atividade muscular do trapézio estavam presentes na maioria das pessoas e sem uma significativa diferença da amplitude do cotovelo com o início da dor entre os membros superiores, conseqüentemente uma diferença entre os dois pode ser indicativo de um possível envolvimento de tecido neural.

Byng (1997) em seu estudo comparou os Upper Limb Tension Tests (ULTT's) em pacientes assintomáticos digitadores e não digitadores do sexo feminino. Os digitadores assintomáticos

tiveram ULTT positivo em 100% dos casos, o que mostra uma significativa diferença com os não digitadores. Várias mudanças fisiológicas subclínicas causadas por uso excessivo do teclado são possíveis causas do envolvimento neural. Deste modo, a técnica de mobilização neural pode ser usada como forma de prevenção para esses casos de uso excessivo dos membros superiores e conseqüentemente ela também pode ser usada para lesões esportivas que envolvem movimento repetitivo e lesões de nervos periféricos.

Segundo Shaclock (1999) p. 1:

“Tratamento de mecanismos periféricos podem ser executados através de técnicas centrais já que ambos mecanismos centrais e periféricos fazem sempre parte do mesmo problema clínico. Conseqüentemente, a terapia manual deve mudar sua mente fixa do ponto de vista periférico e integrar mecanismos centrais dentro da prática clínica como um modo de eficácia terapêutica e prevenir a mudança da dor aguda em direção a crônica.”

Pahor e Toppenberg (1996) concluíram que uma torção em inversão do tornozelo pode afetar a função neurodinâmica, o que demonstra que as lesões nervosas também estão presentes em lesões sem envolvimento de movimentos repetitivos.

As técnicas de mobilização neural têm sido utilizadas com sucesso em outras lesões esportivas como a ruptura dos isquiotibiais. Há evidências de que mobilização do sistema nervoso pode ser útil para o retorno mais rápido de jogadores de futebol (KORNBERG e LEW, 1989).

Turl e George (1998) em seu estudo afirmam que a tensão neural adversa pode resultar ou ser um fator contribuidor na etiologia de lesões repetitivas dos isquiotibiais. O que mostra que lesões musculares podem ser prevenidas com a eliminação da tensão adversa no nervo através da técnica.

Existem várias formas do nervo ser lesado além das lesões por esforços repetitivos, tais como quando os isquiotibiais são rompidos (SAMMARCO e STEPHENS, 1991), a articulação do ombro é deslocada (MENDOZA e MAIN, 1990) ou quando um ligamento do tornozelo é estirado (NITZ et al, 1985).

Conclusão

Desta forma, de acordo com os conhecimentos adquiridos relacionados à Mobilização Neural, há a possibilidade de tratamento e prevenção de lesões por esforços repetitivos com envolvimento neural através de avaliações utilizando os testes de tensão neural adversa seguido da aplicação da técnica. A partir da revisão da literatura existe a possibilidade de execução de pesquisas sobre o assunto mencionado para comprovação de resultados.

Referências bibliográficas:

O'toole ML, Hiller WD, Sisk TD. Overuse injuries in ultraendurance triathletes. **American Journal of Sports Medicine** 1989; 17 (4): 514-518.

- Murphy PC, Baxter DE. Nerve entrapment of the foot and ankle in runners. **Clinical Sports Medicine** 1985; 4 (4): 753-63.
- Wang FC, Crielaard JM. Entrapment neuropathies in sports medicine. **Rev. Med. Liege** 2001; 56 (5):382-90.
- Briner WW, Benjamin HJ. Volleyball Injuries Managing Acute and Overuse Disorders. **The Physician and Sports Medicine** 1999; 27(3).
- Safran MR. Nerve Injury About the Shoulder in Athletes, Part 2. **The American Journal of Sports Medicine** 2004; 32:1063-1076.
- Ferretti A, De Carli A, Fontana M. Injury of the Suprascapular Nerve at the Spinoglenoid Notch. **American Orthopaedic Society for Sports Medicine** 1998.
- Mendoza FX, Main K. Peripheral nerve injuries of the shoulder in the athlete. **Clinical Sports Medicine** 1990; 9:331-42.
- Liverson JA, Bronson MJ, Pollack MA. Suprascapular nerve lesions at the spinoglenoid notch: Report of three cases and review of the literature. **Journal Neurol. Neurosurg. Psychiatry** 1991; 54:241-43.
- Lutz FR. Radial tunnel syndrome: An etiology of chronic lateral elbow pain. **JOSPT** 1991; 14:14-17.
- Glousman RE. Ulnar nerves problems in the athlete's elbow. **Clinical Sports Medicine** 1990; 9:365-377.
- Pechan J, Julis I. The pressure measurement in the ulnar nerve. A contribution to the pathophysiology of the cubital tunnel syndrome. **Journal Biomech.** 1975; 8:75-9.
- Mellion MB. Common cycling injuries: Management and prevention. **Sports Medicine** 1991; 11:52-70.
- Fernald D. **Incidence of upper extremity "overuse" injuries in elite cyclists.** Unpublished master's thesis. MGH Institute of Health Professions, 1988.
- Stewart JD, Aguayo AJ. **Compression and entrapment neuropathies. Peripheral Neuropathy.** Vol II. WB Saunders, 1984.
- Chan RC, Chin JW, Chou CL, Chen JJ. Median nerve lesions at wrist in cyclists. **Zhonghua Yi Xue Za Zhi** 1991; 48(2):121-4.
- Retting AC. Neurovascular injuries in the wrists and hands of athletes. **Clinical Sports Medicine** 1990; 9:389-417.
- Mitsunaga MM, Nakano K. High radial nerve palsy following strenuous muscular activity. **Clin Orthop** 1988; 234:39-42.
- Gosheger G, Liem D, Ludwig K, Greshake O, Winkelmann W. Injuries and Overuse Syndromes in Golf. The American Journal of Sports Medicine 2003; 31:438-443.**

Engstrom E, Johansson C, Tornkvist H. Soccer injuries among elite female players. **The American Journal of Sports Medicine** 1991; 19(4): 372-5.

Bahr R, Reeser JC. Injuries Among World-Class Professional Beach Volleyball Players. **The American Journal of Sports Medicine** 2003; 31:119-125.

Brukner P, Bradshaw C, Mccrory P. Obturator Neuropathy A Cause of Exercise-Related Groin Pain. **The Physician and Sports Medicine** 1999; 27(5)

Leach RE, Purnell MB, Saito A. Peroneal nerve entrapment in runners. **American Journal of Sports Medicine** 1989; 17 (2):287-91.

Bojanic I, Pecina MM, Markiewitz AD. **Tunnel syndrome in athletes**. CRC Press 1991.

Johnson ER, Kirby K, Lieberman JS. Lateral plantar nerve entrapment: Foot pain in a power lifter. **American Journal of Sports Medicine** 1992; 20 (5):619-20.

Schon LC, Baxter DE. Neuropathies of the foot and ankle in athletes. **Clinical Sports Medicine** 1990; 9:489-509.

Burnham RS, Steadward RD. Upper extremity peripheral nerve entrapments among wheelchair athletes: prevalence, location, and risk factors. **Archive Physical Medicine Rehabilitation** 1994; 75(5):519-24.

Izzi J, Dennison D, Noerdlinger M, Dasilva M, Akelman E. Nerve injuries of the elbow, wrist, and hand in athletes. Clinical Sports Medicine 2001; 20(1):203-17.

Teitz CC. Overuse injuries. **Scientific Foundations of Sports Medicine**.

Zuzman M. The absolute visual analogue scale (AVAS) as a measure of pain intensity. **Australian Journal of Physiotherapy** 1986; 32: 244-246.

Ladeira CE. Avaliação e tratamento de um paciente com tensão neural adversa no membro inferior: estudo de caso. **Revista Brasileira de Fisioterapia** 1999; 3 (2): 69-78.

Coppieters MW, Stappaerts KH, Everaert DG, Staes FF. Addition of test components during neurodynamic testing: Effect on range of motion and sensory responses. **Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy** 2001; 31 (5): 226-237.

Chang YG, Hyun KS, Hun KJ. Neurobiology and Neurobiomechanics for Neural Mobilization. South of Korea: Dept. Rehabilitation Medicine, Yeungnam University Medical Center, 2001. Disponível em: <http://my.netian.com/~giftset/data/datastart.htm>

Mackinnon SE. Pathophysiology of nerve compression. **Hand Clinical** 2002; 18 (2): 231-41.

Dahlin LB. Aspects on pathophysiology of nerve entrapments and nerve compression injuries. **Neurosurgery Clinical of North America** 1991; 2(1):21-9.

Butler D. **Mobilisation of the Nervous System**. ed. Churchill Livingstone: Singapore, 1991.

Dahlin LB, Lundborg G. The neurone and its response to peripheral nerve compression. **Journal of Hand Surgery** 1990; 15(1):5-10

Marinzeck S. Mobilização Neural – Aspectos Gerais. Disponível em: <http://www.terapiamaneual.com.br/teste/MobilizaçãoNeural.html>

Greening J, Lynn B. Minor peripheral nerve injuries - an underestimated source of pain. **Manual Therapy** 1998; 3:187-94.

Wilson PR. Sympathetically maintained pain: diagnosis, measurement and efficacy of treatment. Stanton-Hicks M (ed): **Pain and the Sympathetic Nervous System**. Norwell, Kluwer, 1990.

Drye C, Zachazewski JE. **Peripheral Nerve Injuries. Athletic Injuries and Rehabilitation**. WB Saunders, 1996.

Lynn B, Greening J, Leary R. **Sensory and autonomic function and ultrasound nerve imaging in RSI patients and keyboard workers**. Report on contract 4132/R55090. Health and Safety Executive, 2001.

Yaxley GA, Jull GA. Adverse tension in the neural system. A preliminary study os tennis elbow. **Australian Journal of Physiotherapy** 1993; 39: 15-22.

Van der Heide B, Allison GT, Zusman M. **Pain and muscular responses to a neural tissue provocation test in the upper limb. Manual Therapy**2001; 6(3): 154-62.

Byng J. Overuse syndromes of the upper limb and the upper limb tension test: a comparison between patients, asymptomatic keyboard workers and asymptomatic non-keyboard workers. **Manual Therapy** 1997; 2 (3): 157-64.

Shaclock M. Central Pain mechanisms: A new horizon in manual therapy. **Australian Journal of Physiotherapy** 1999; 45: 83-92..

Pahor S, Toppenberg R. An investigation of neural tissue involvement in ankle inversion sprains. **Manual Therapy** 1996; 1(4):192-97.

Kornberg C, Lew P. The effect of stretching neural structures on grade I hamstrings injuries. **Journal Orthop Sports Physical Therapy** 1989; 10:481.

Turl SE, George KP. Adverse neural tension: a factor in repetitive hamstring strain? **Journal Orthop Sports Physical Therapy** 1998; 27(1):16-21.

Sammarco GJ, Stephens MM. Neuropraxia of the femoral nerve in a modern dancer. **American Journal of Sports Medicine** 1991; 19:413-14.

Nitz AJ, Dobner JJ, Kersey D. Nerve injury and grades II and III ankle sprains. **American Journal of Sports Medicine** 1985; 13:177-82.

