
MODELOS EXPERIMENTAIS DE INDUÇÃO À TENDINOSE POR ESFORÇO REPETITIVO - REVISÃO DE LITERATURA

Repetitive efforts induction experimental models of tendinosis – literature review

Rafael Duarte Silva¹, Anilton Cesar Vasconcelos², Vinicius Castro Campos³

¹ Fisioterapeuta. Especialista em Ortopedia e Esportes - UFMG. Mestrando em Patologia - UFMG. Belo Horizonte, MG - Brasil, e-mail: rafaelduartes@yahoo.com.br

² Médico Veterinário - UFMG. Especialista em Patologia - UFMG. Mestre em Medicina Veterinária - UFMG. PhD em Comparative Pathology - University of Califórnia. Belo Horizonte, MG - Brasil, e-mail: anilton@icb.ufmg.br

³ Fisioterapeuta. Especialista em RPG - FCMMG. Belo Horizonte, MG - Brasil, e-mail: vinafisio@yahoo.com.br

Resumo

Objetivo: Revisar os modelos experimentais que buscaram induzir a tendinose em animais através de esforços repetitivos (*overuse*). **Materiais e métodos:** Foi realizada uma busca exaustiva e sistematizada no Pubmed/Medline, Cochrane/Bireme e PEDro limitada ao período de 01/01/1950 à 15/03/2007, no idioma inglês, em experimento animal e utilizando associações das palavras chaves: *tendinopathy*, *animal*, *tendon* e *overuse injury*. **Resultados:** Nove artigos foram encontrados, sendo que quatro utilizaram modelos de indução através de contração induzida por eletro-estimulação e cinco utilizaram modelos de indução através contração ativa. **Discussão:** Os modelos que utilizaram contração induzida por eletro-estimulação apresentaram pouca similaridade à evolução da tendinose em humanos, uma vez que os animais estavam sob anestesia e todo o metabolismo se encontrava alterado. Por outro lado, os modelos que utilizaram contração ativa se assemelhavam, com maior fidedignidade, ao que realmente acontece no desenvolvimento clínico da tendinose, principalmente naqueles em que o tendão tem participação ativa durante a atividade imposta. **Conclusão:** Muito ainda falta para termos modelos experimentais padronizados e sistematizados para os diversos tendões. Futuros modelos devem levar em consideração à especificidade de cada tendão e procurar induzir a lesão da maneira similar ao que acontece em humanos.

Palavras-chave: Tendinopathy; Animal; Tendon; Overuse injury.

Abstract

Objective: To revise studies that showed animals tendinosis induction models by repetitive efforts (overuse). **Materials and methods:** An exhausting and systematic search in the Pubmed/Medline, Cochrane/Bireme and PEDro was carried, limited from 01/01/1950 to 15/03/2007, restricted English language, animal experiment and searched with the terms "tendinopathy", "animal", "tendon", "overuse injury". **Results:** Nine studies were found; four of them used muscle contraction by electro-stimulation induction models and five used active muscle contraction induction models. **Discussion:** The models that used induced muscle contraction by electro-stimulation show little similarity to human tendinosis evolution, considering that the animals were anaesthetized and all metabolism changed. Otherwise, the models that used active muscle contractions were more like what really happens in clinical tendinosis development, especially, in those works that the tendon had active participation during the imposed activity. **Conclusion:** Many searches are necessary to achieve standardized and systematic experimental models for several tendons. Future induction models must considerate each tendon specificity and look for inducing most similar injury as it happens in humans.

Keywords: Tendinopathy; Anima; Tendon; Overuse injury.

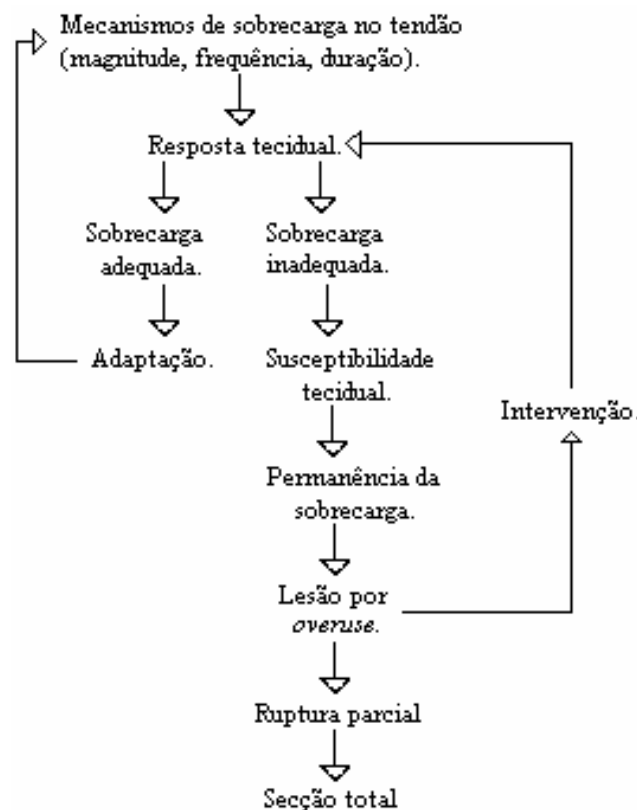
INTRODUÇÃO

O tendão é um conjunto de fibras colágenas aparentemente pouco vascularizado, mas suficientemente nutrido para promover o processo reparativo. Entretanto, este processo é lento devido à baixa taxa metabólica do tendão, o qual necessita de um tempo maior para resíntese do colágeno (1). Zamora e Marini (2) reportaram que os tendões têm processo de hipertrofia similar ao músculo, no entanto a remodelação de sua estrutura envolve um período transitório de fraqueza mecânica. A partir desses achados pode-se concluir que se o tendão não tiver um tempo de descanso suficiente, ele estará vulnerável a lesões.

A tendinose é uma tendinopatia crônica caracterizada por degeneração intratendínea, com desorganização das fibras de colágeno e morte celular focal. Macroscopicamente, se apresenta como uma degeneração mucóide, ou seja, tecidos frágeis, desorganizados e de cor acastanhada. Microscopicamente, confirma-se que esta estrutura aparenta ter os feixes de colágeno amorfos, desorganizados e descontínuos, devido ao aumento da matriz celular e extracelular, sendo que esse aumento se deve a proliferação de fibroblastos e miofibroblastos junto à área lesada (3). Embora essas proliferações celulares sejam acompanhadas pela formação de novos vasos capilares (4, 5), não se confirma a presença de células inflamatórias em amostras colhidas em humanos (4, 6). Neste tipo de patologia também se projetam imagens de fissuras no tecido, conseqüentes de sucessivas microrupturas (7).

De acordo com essas considerações, pode-se dizer que as tendinoses são condições degenerativas e não inflamatórias. Segundo Khan et al. (8), se repetitivos mecanismos de sobrecarga podem causar microrupturas e desgaste nas fibras tendinosas dando origem a degenerações locais com ausência de células inflamatórias, então essa patologia pode ser denominada como uma tendinose (condição degenerativa) e não como uma tendinite (presença de células inflamatórias e tecido de granulação).

Ainda que a etiologia da tendinose seja multifatorial (9), o principal fator causal da tendinose são as atividades por esforços repetitivos ou *overuse* (10). *Overuse* é um processo de esforços repetitivos que ocasionam lesões microtraumáticas no tendão. Quando essas lesões superam a habilidade dos fibroblastos em produzir colágeno, há um déficit na sua taxa de renovação (*turnover*), com conseqüente degeneração da matriz tecidual (11). O Organograma I, adaptado de Archambault et al. (12), demonstra uma representação esquemática do processo das lesões por *overuse* no tendão:



ORGANOGRAMA 1 – Representação esquemática do processo das lesões por *overuse* no tendão (adaptado de Archambault *et al.*, 1995)

Sandmeir e Renstrom (13) reportam que 30% a 50% de todas as lesões no esporte correspondem às lesões por *overuse*. Diante dessa alta incidência, as lesões tendinosas decorrentes de esforços repetitivos ainda necessitam de um embasamento mais consistente sobre sua patofisiologia (14). Para isso os modelos de indução em animais devem ser padronizados e sistematizados, no que diz respeito a sua eficácia. Portanto, o objetivo desse artigo é revisar os modelos que buscaram induzir a tendinose em animais através de esforços repetitivos (*overuse*).

MATERIAIS E MÉTODOS

Foi realizada uma busca exhaustiva e sistematizada no Pubmed/Medline, Cochrane/Bireme e PEDro limitada ao período de 01/01/1950 à 15/03/2007, no idioma inglês, em experimento animal e utilizando associações das palavras chaves: *tendinopathy*, *animal*, *tendon* e *overuse injury*. Nove artigos foram encontrados.

Todos os artigos que utilizaram um modelo na tentativa de induzir uma tendinopatia crônica por esforço repetitivo (*overuse*), utilizando ou não alterações intrínsecas ou extrínsecas, tanto por contração ativa, quanto por contração induzida através de eletro-estimulação, em qualquer tendão, foram selecionados.

Por outro lado, foram excluídos todos os artigos que não tinham o objetivo de induzir uma tendinopatia crônica e/ou que não utilizaram um protocolo de indução por *overuse*. Os artigos que tinham o objetivo de induzir tendinopatia crônica associada a outro tipo de lesão aguda no tendão (tendinite) também foram excluídos.

RESULTADOS

Faz-se necessário a exata compreensão do desenvolvimento das tendinoses por esforços repetitivos. Portanto, será exposto um resumo da metodologia dos estudos encontrados na literatura.

De maneira didática, os resultados e a discussão serão divididos em duas partes: protocolos que utilizaram contração induzida por eletro-estimulação; e protocolos que utilizaram contração ativa.

Modelos que utilizaram contração induzida por eletro-estimulação

O modelo de Backman et al. (15) utilizou treze coelhos brancos neozelandeses de ambos os sexos, com idades entre 6 a 9 meses e peso de 2,5 a 4 kg, com objetivo de induzir paratendinite com tendinose no tendão de Aquiles direito. Os coelhos foram anestesiados e posicionados em um dispositivo mecânico sincronizado a um eletro-estimulador responsável pelas contrações do tríceps sural. A partir disso, 150 flexo-extensões do tornozelo eram realizadas por minuto, por 2 horas diárias, 3 vezes por semana, durante 5 a 6 semanas. Através desse modelo, foram observadas, no tendão, variações da espessura do componente fibrilar em diferentes porções e mudanças degenerativas localizadas principalmente na porção central. Já os achados histopatológicos encontrados no paratendão consistiram em infiltrado de células inflamatórias (principalmente linfócitos), aumento no número de capilares, edema e aumento do número de fibroblastos.

Em 1999, Messner et al. (16) propõem, em um estudo piloto, um modelo para indução à tendinose de Aquiles em 10 ratos machos Sprague-Dawley com 3 meses de idade e peso entre 385 e 556 gramas. Este estudo também utilizou contrações induzidas sob anestesia, através da eletro-estimulação (30 contrações / minuto) do tríceps sural esquerdo, por 1 hora, 3 vezes na semana, por até 11 semanas. A eletro-estimulação foi sincronizada a um pedal motorizado que realizava o movimento de dorsiflexão ao mesmo tempo da contração, de tal maneira que o músculo era exigido a se contrair excentricamente. Os animais foram submetidos à eutanásia a medida que alguns parâmetros da marcha começavam a se alterar em um teste funcional utilizado pelos autores e aplicado imediatamente antes de cada sessão. Os achados histológicos consistiram em hipervascularização, aumento no número filamentos nervosos e da imunoreatividade a substância P e à CGRP (peptídeo relacionado ao gene da calcitonina).

Archambault et al. (17) em 2001, relatam que o modelo de Backman et al. (15) utiliza uma frequência de movimento supra-fisiológico durante um longo período, sendo que a magnitude de carga no tendão não foi mensurada e que todos os animais eram imaturos. Portanto, em seu modelo ele utilizou quatro coelhos maduros (de 12 a 13 meses de idade e peso de 4,6 a 4,8kg) sob anestesia, com eletro-estimulação controlada do nervo tibial esquerdo, em uma frequência de movimento de 1,25 Hz (75 contrações por minuto), 2 horas por dia, 3 vezes por semana, durante 11 semanas. O momento externo realizado pelo tornozelo foi mensurado através de um dispositivo padronizado por Archambault et al. (18) e calculado a uma média de pico de força de 26 N aplicada ao tendão de Aquiles em uma sessão. No entanto, com esse protocolo não se observaram modificações grosseiras na morfologia do tecido, nem alterações histológicas estruturais do tendão. Não foram encontradas células inflamatórias no paratendão e a concentração de DNA permaneceu a mesma nos tecidos. Os achados do autor consistiram em uma leve ampliação da expressão de colágeno e um aumento consistente de citocinas pró-inflamatórias (IL-1B e TNF-alfa).

Nakama et al. (19) propuseram em seu modelo a indução da tendinopatia crônica do flexor profundo dos dedos em nove coelhas brancas neozelandesas com média de peso de 3,49 quilos. O protocolo consistia em eletro-estimulação muscular sob anestesia em uma frequência de 1Hz (60 contrações por minuto), com um pico de força desempenhada pelos dedos relativa à 15% do pico da força tetânica, realizado 2 horas por dia, 3 vezes por semana até completar 80 horas de atividade por 14 semanas. Após a aplicação do protocolo quatro regiões do tendão foram analisadas para quantificar as micro-rupturas, sendo duas próximas a entese (na inserção no epicôndilo medial) interna e externamente, e as outras duas mais distantes a ela, também interna e externamente. Foi observado que, tanto a densidade, quanto o tamanho médio das rupturas foram significativamente maiores em todas as regiões do tendão submetido à atividade.

Modelos que utilizaram contração ativa

De acordo com Sommer (20), as alterações das propriedades biomecânicas e metabólicas no tendão ocorrem de maneira distinta após protocolos de corrida diferentes. Sendo assim, o autor utilizou cento e noventa e dois ratos machos Wistar, com peso médio de 316 gramas, divididos em três grupos experimentais e um controle. Os grupos experimentais consistiam em regimes de corrida de: velocidade; velocidade e *endurance*, e *endurance* apenas. Todos foram analisados na 2^a, 4^a, 8^a, 12^a e 16^a semana. Em relação às alterações biomecânicas, foi observada uma diminuição, quase que constante, da carga suportada no ponto de ruptura dos tendões. Além disso, houve um aumento da secção transversa, principalmente no grupo de velocidade. Já em relação às alterações metabólicas, foi observado um aumento na captação de oxigênio do tendão na quarta semana no grupo de velocidade.

Carpenter et al. (21) utilizaram um modelo de corrida em 44 ratos machos Sprague-Dawley, com média de peso de 477 gramas, para indução da tendinose no supra-espinhoso com e sem alterações induzidas. Para tal, os autores dividiram o grupo experimental em dois, sendo que um grupo recebeu alteração intrínseca e o outro, extrínseca. No primeiro foi administrado colagenase no tendão do supra-espinhoso. Já no segundo, os autores fizeram um envoltório no acrômio com enxerto alógeno do tendão de Aquiles, diminuindo assim o espaço sub-acromial. Em todos dois grupos as alterações foram induzidas no membro esquerdo, ficando o direito sem alterações induzidas. Após seis dias da indução das alterações, quando os ratos não tinham mais anormalidades na marcha, eles foram submetidos ao protocolo que consistia em corrida na esteira declinada a 10°, priorizando a contração excêntrica do supra-espinhoso e aumentando, teoricamente, o risco a uma tendinopatia. Os exercícios eram realizados numa velocidade de 17m/min, 1 hora por dia, 5 dias por semana, durante 4 ou 8 semanas. O grupo controle ($n=10$) foi submetido apenas a atividades cotidianas. Em cada período, os tendões foram analisados histológico, geométrico e biomecanicamente. Os achados histológicos observados consistiram em um aumento da celularidade e da desorganização da fibra de colágeno em todos os grupos, sobretudo naqueles que tiveram uma alteração induzida. Já os resultados geométricos demonstraram um aumento significativo na secção transversa dos tendões experimentais. Por último, os achados biomecânicos evidenciaram uma significativa redução da carga máxima suportada apenas nos tendões com alterações induzidas.

Soslowky et al. (22), em 2000, propuseram um modelo para indução à tendinose do supra-espinhoso em trinta e seis ratos machos Sprague-Dawley com peso médio de 521 gramas. O protocolo consistia em corrida em uma esteira adaptada para ratos com declínio de 10° numa velocidade de 17m/min (0,28 m/s ou 1 km/h), por 16 semanas, 5 vezes semanais, 1 hora por dia. Este protocolo foi aplicado após 2 semanas de treino em velocidade e tempo menores para adaptação dos ratos à corrida e à esteira. As análises foram realizadas na quarta, oitava e décima sexta semanas com um $n=12$ para todos esses grupos e $n=10$ para o grupo controle. De acordo com esse trabalho, alterações histopatológicas e biomecânicas foram encontradas já na quarta semana. As alterações histopatológicas consistiram em um aumento da matriz celular e uma perda na organização longitudinal das fibras de colágeno. Apesar dessas alterações terem sido discretas, elas são compatíveis com os achados em tendinoses humanas (23, 24). Além disso, um aumento contínuo da área de secção transversa dos tendões foi observado. As alterações biomecânicas consistiram em dano à elasticidade e diminuição da carga suportada até o ponto de ruptura.

Já em 2002, Soslowky et al. (25) utilizaram 108 ratos Sprague-Dawley com média de peso de 530 gramas, a fim de analisar o papel da compreensão extrínseca, dos exercícios por *overuse* e da combinação dos dois na indução da tendinose do supra-espinhoso. Para tal, os ratos foram divididos em três grupos. No primeiro, 36 animais foram submetidos à cirurgia descrita por Carpenter et al. (21), com intuito de diminuir o espaço sub-acromial através de um envoltório no acrômio com enxerto alógeno do tendão de Aquiles. Esse grupo realizou apenas atividades cotidianas após a cirurgia. Já no segundo grupo ($n=36$), o autor utilizou o mesmo protocolo de corrida proposto por ele em 2000. E no terceiro, os ratos ($n=36$) foram, inicialmente, submetidos à cirurgia acompanhada de uma semana de recuperação. Após esse período, esses animais também participaram do protocolo de corrida. Em cada grupo as análises foram feitas na quarta ($n=12$), oitava ($n=12$) e décima sexta ($n=12$) semanas. O grupo controle ($n=10$) foi submetido apenas a atividades cotidianas. Os achados histológicos, em todos os grupos, consistiram em uma discreta alteração tecidual, em

relação à celularidade, organização longitudinal das fibras de colágeno e formato celular. A área de secção transversa aumentou significativamente no segundo e terceiro grupos. Do mesmo modo, apenas nesses grupos houve dano à elasticidade e diminuição da carga suportada até o ponto de ruptura.

Huang et al. (26) em 2004, utilizaram o modelo proposto por Soslowsky et al. (22) para indução da tendinose em tendões de Aquiles de trinta ratos machos Sprague-Dawley. Sendo assim, os mesmos parâmetros metodológicos de indução foram abordados, com a pequena diferença do primeiro grupo experimental ter sido analisado na segunda semana e não na quarta. No entanto, a intenção de obter os mesmos resultados, em relação às alterações geométricas e às propriedades biomecânicas, foi falha, pois nenhuma das alterações observadas foi significativa.

DISCUSSÃO

Apesar dos modelos que utilizaram contração induzida por eletro-estimulação serem mais padronizados em relação ao número de contrações e à carga imposta ao tendão, tais como, Archambault et al. (17) e Nakama et al. (19), eles apresentaram pouca similaridade à evolução da tendinose em humanos, uma vez que os animais estavam sob anestesia e todo o metabolismo se encontrava alterado. Além disso, nesses modelos os animais estão livres das forças de reação impostas pelo solo, que é um importante fator biomecânico capaz de contribuir para a indução das lesões por *overuse*.

Modelos que utilizaram contração induzida por eletro-estimulação

No modelo de Backman et al. (15) não há padronização dos animais, pois ele utiliza ambos os sexos, com considerável variação do peso e idade, o que pode interferir significativamente nos resultados. Além disso, o autor não remete seus resultados a nenhuma análise estatística que demonstre a relevância do estudo. Há apenas uma análise semi-quantitativa das mudanças histopatológicas do tendão e do paratendão, demonstrando a presença de tendinose com paratendinite.

Por ser um estudo piloto, o trabalho de Messner et al. (16), necessita de uma evolução metodológica para se ter dados estatisticamente significativos. Além disso, o autor coloca que os animais deveriam ser submetidos à eutanásia quando houvesse mudanças nos parâmetros funcionais da marcha. No entanto, apenas dois apresentaram tal disfunção na 5ª semana de treino. Todos outros foram submetidos à eutanásia na 11ª semana, junto com o controle. Portanto, os parâmetros funcionais avaliados parecem não ser patognomônicos da tendinose. Apesar das falhas metodológicas, esse é o primeiro estudo que demonstra aumento no número de filamentos nervosos e da imunoreatividade à substância P, possíveis achados relacionados à hiperalgesia.

No modelo de Archambault et al. (17) houve uma boa correlação do momento externo mensurado no tornozelo do membro experimental e controle. No entanto, em seu modelo não houve mudanças morfológicas estatisticamente significantes nos tendões, embora o autor registre uma expressão significativa ($p=0,0625$) de alguns mRNA, tais como IL-1B e TNF-alfa, observados pela técnica de PCR.

No modelo de Nakama et al. (19) foram encontradas alterações significativas ($p>0,0001$) tanto em relação à densidade, quanto ao tamanho médio das rupturas no tendão. Essas mudanças microestruturais se correlacionam com a desorganização das fibras de colágeno encontrada em outros modelos de indução à tendinose e podem contribuir com a alteração das propriedades biomecânicas do tecido.

Modelos que utilizaram contração ativa

Por outro lado, os modelos que utilizaram contração ativa para indução apresentaram maior similaridade ao que realmente acontece no desenvolvimento clínico da tendinose, principalmente naqueles em que o tendão tem participação ativa durante a atividade imposta.

No modelo de Sommer (20), os achados biomecânicos e geométricos foram significativos ($p < 0,05$) e compatíveis com a tendinose, embora, o protocolo desse modelo consiste em um regime complicado de séries de alta velocidade (até 4,17 km/h) em curtos períodos de tempo intervalados, que não estão bem descritos no artigo.

No modelo de Carpenter et al. (21) os achados histológicos, observados através da avaliação semi-quantitativa, foram favoráveis à eficácia da indução, principalmente nos grupos que tiveram uma alteração intrínseca ou extrínseca induzida. Ao mesmo tempo, resultados geométricos significativos ($p < 0,05$) também foram evidenciados. Já na análise biomecânica, apenas os tendões experimentais com alterações induzidas tiveram resultado significativo ($p < 0,05$), sugerindo que oito semanas não são suficientes para acarretar alterações biomecânicas em tendões sem alterações induzidas. Como se pode perceber, os resultados foram mais evidentes nos tendões experimentais com alterações induzidas. Isso leva a pensar que lesões prévias, tanto intrínsecas, quanto extrínsecas, predis põem a indução da tendinose por *overuse*. No entanto, nesse modelo pode ter ocorrido influência do tempo de recuperação pós-operatório empregado pelos autores de apenas seis dias. Nesse curto intervalo, o processo de cura de todos tecidos lesados na cirurgia poderia ainda não estar completo e conseqüentemente maior sobrecarga teria sido imposta nos tendões pós-operados.

O modelo de Soslowsky et al. (22) também foi analisado histopatologicamente, obtendo resultados positivos em relação ao processo de indução à tendinose. Do mesmo modo, o aumento da secção transversa ($p < 0,01$) e a diminuição da carga suportada até o ponto de ruptura ($p < 0,007$) foram significativos. Esses resultados propõem que o exercício por *overuse*, sem alterações intrínsecas ou extrínsecas induzidas, realizado por 16 semanas é um fator etiológico para o desenvolvimento da tendinose em supra-espinhoso de ratos.

Já em 2002, Soslowsky et al. (25) propõem a relação dos fatores extrínsecos no desenvolvimento da tendinose. Dessa maneira, seus achados consistiram em alterações geométricas e biomecânicas estatisticamente significativas ($p < 0,05$) nos grupos que realizaram o protocolo de corrida, sendo que no grupo em que houve alteração extrínseca associada, os achados foram mais pronunciados. Por outro lado, o grupo que foi submetido apenas à alteração extrínseca, não obteve alterações geométricas e biomecânicas significativas. Esses resultados demonstram que a demanda supra-fisiológica de atividades por *overuse* é um fator primário no desenvolvimento da tendinose e que a somação de fatores secundários, como alteração extrínseca, contribui para gravidade da doença.

O modelo de Huang et al. (26), utilizando-se do protocolo de Soslowsky et al. (22), não obteve êxito na indução da tendinose em tendões de Aquiles de ratos, pois nenhuma alteração observada foi significativa. Uma possível limitação do modelo foi a utilização do declínio de 10° para priorizar a contração excêntrica do tríceps sural. De certa forma, essa relação é apropriada quando se diz respeito à indução da tendinose do supra-espinhoso (22). Conquanto, essa relação parece não ter implicação nos tendões de Aquiles. Isso se deve à biomecânica da marcha dos quadrúpedes, na qual os membros posteriores têm uma característica mais propulsora (27), utilizando-se mais do mecanismo de contração concêntrica durante a locomoção. Portanto, pode-se inferir que as diferenças do tamanho relativo músculo/tendão – sendo a relação tríceps sural/tendão maior que supra-espinhoso/tendão - (28), anatomia, função e/ou possível mecanismo de lesão por *overuse* são relevantes no desenvolvimento da tendinose. Ou seja, para diferentes tendões, distintos protocolos de indução devem ser utilizados com mudanças na frequência, intensidade, volume, duração e/ou densidade do exercício.

Como observado, alguns modelos foram bem desempenhados, obtendo resultados significativos, embora outros ainda necessitem de melhores parâmetros para a efetiva indução da tendinose. A Tabela 1 apresenta a eficácia de cada modelo de acordo com as análises realizadas.

TABELA 1 - Análise dos modelos:

1. Se foram encontrados (+) ou não (-) parâmetros histopatológicos da tendinose na avaliação semi-quantitativa do tecido.
 2. Se houve (+) ou não (-) análise geométrica.
 3. Se houve (+) ou não (-) análise biomecânica.
 4. Se houve (+) ou não (-) análise imuno-histoquímica.
 5. Se houve (+) ou não (-) análise morfométrica.
 6. Se houve (+) ou não (-) resultado estatístico significativo sobre as análises realizadas.
- Eficácia: *Baixa*: Se não houve resultado estatístico significativo em relação às análises realizadas.
Moderada: Se houve resultado estatístico significativo em relação às análises realizadas.
Alta: Se houve resultado estatístico significativo em relação às análises realizadas e se foram encontrados parâmetros histopatológicos da tendinose na avaliação semi-quantitativa do tecido.

Modelos	1 - Avaliação semi-quantitativa	2 - Análise geométrica	3 - Análise biomecânica	4 - Análise imuno-histoquímica	5 - Análise morfométrica	6 - Análise estatística	Eficácia do modelo para indução à tendinose
Sommer (1987)	-	+	+	-	-	+	<i>Moderada</i>
Backman <i>et al.</i> (1990)	+	+	-	-	-	-	<i>Baixa</i>
Carpenter <i>et al.</i> (1998)	+	+	+	-	-	+	<i>Alta</i>
Messner <i>et al.</i> (1999)	+	-	-	+	-	-	<i>Baixa</i>
Soslowky <i>et al.</i> (2000)	+	+	+	-	-	+	<i>Alta</i>
Archambault <i>et al.</i> (2001)	-	-	-	+	-	-	<i>Baixa</i>
Soslowky <i>et al.</i> (2002)	+	+	+	-	-	+	<i>Alta</i>
Huang <i>et al.</i> (2004)	-	+	+	-	-	-	<i>Baixa</i>
Nakama <i>et al.</i> (2005)	-	-	-	-	+	+	<i>Moderada</i>

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Conforme apresentado, percebe-se que muito ainda falta para termos modelos experimentais padronizados e sistematizados para os diversos tendões. Essa dificuldade se deve a um número pouco expressivo de estudos relacionados à patogênese da tendinose tanto em humanos, quanto em animais. Outro problema relacionado aos modelos é a dificuldade de comparar os achados experimentais com os achados em humanos, devido às diferenças do estágio da doença entre ambos.

Futuros modelos devem levar em consideração à especificidade de cada tendão e procurar induzir a lesão da maneira similar ao que acontece em humanos.

REFERÊNCIAS

1. Almekinders LC, Temple JD. Etiology, diagnosis, and treatment of tendonitis: an analysis of the literature. *Med Sci Sports Exerc.* 1998;30(8):1183-90.
2. Zamora AJ, Marini JF. Tendon and myo-tendinous junction in an overloaded skeletal muscle of the rat. *Anat Embryol (Berl).* 1988;179(1):89-96.
3. Cook J, Khan K, Purdam C. Conservative treatment of patellar tendinopathy. *Phys Ther Sport.* 2001;2:1-12.
4. Kalebo P, Goksor LA, Sward L. Soft tissue radiography, computed tomography and ultrasonography of partial achilles tendon ruptures. *Acta Radiol.* 1990;31(6):565-70.

5. Merkel KH, Hess H, Kunz M. Insertion tendinopathy in athletes: a light microscopic, histochemical and electron microscopic examination. *Pathol Res Pract.* 1982;173:303-9.
6. Khan KM, Maffulli N, Coleman BD, Cook JL, Taunton JE. Patellar tendinopathy: some aspects of basic science and clinical management. *Br J Sports Med.* 1998;32(4):346-55.
7. Khan KM, Bonar SF, Cook JL, Harcourt PR, Astrom M. Histopathology of common tendinopathies - update and implications for clinical management. *Sports Med.* 1999;27(6):393-408.
8. Khan KM, Cook JL, Taunton JE, Bonar F. Overuse tendinosis, not tendinitis - part 1: a new paradigm for a difficult clinical problem. *Phys Sportsmed.* 2000;28:38-48.
9. Silva RD, Campos VC. *Cinesioterapia: fundamentos teóricos para prática.* Belo Horizonte: COOPMED; 2006.
10. Kannus P. Etiology and pathophysiology of chronic tendon disorders in sports. *Scand J Med Sci Sports.* 1997;7(2):78-85.
11. Jarvinen M, Jozsa L, Kannus P, Jarvinen TL, Kvist M, Leadbetter W. Histopathological findings in chronic tendon disorders. *Scand J Med Sci Sports.* 1997;7(2):86-95.
12. Archambault JM, Wiley JP, Bray RC. Exercise loading of tendon and the development of overuse injuries: a review of current literature. *Sports Med.* 1995 ;20(2):77-89.
13. Sandmeier R, Renstrom PA. Diagnosis and treatment of chronic tendon disorders in sports. *Scand J Med Sci Sports.* 1997;7(2):96-106.
14. Maganaris CN, Narici MV, Almekinders LC, Maffulli N. Biomechanics and pathophysiology of overuse tendon injuries. *Sports Med.* 2004;34(14):1005-17.
15. Backman C, Boquist L, Friden J, Lorentzon R, Toolanen G. Chronic achilles paratenonitis with tendinosis: an experimental model in the rabbit. *J Orthop Res.* 1990;8(4):541-7.
16. Messner K, Wei Y, Andersson B, Gillquist J, Rasanen T. Rat model of achilles tendon disorder: a pilot study. *Cells Tissues Organs.* 1999;165(1):30-9.
17. Archambault JM, Hart DA, Herzog W. Response of rabbit achilles tendon to chronic repetitive loading. *Connect Tissue Res.* 2001;42(1):13-23.
18. Archambault JM, Koh TJ, Herzog W, Hart DA. Experimental animal model to study muscle and tendon adaptations to chronic loading. *Journal of Musculoskeletal Research.* 1998;2:283-8.
19. Nakama LH, King KB, Abrahamsson S, Rempel DM. Evidence of tendon microtears due to cyclical loading in an in vivo tendinopathy model. *J Orthop Res.* 2005;23(5):1199-205. Epub 2005 Apr 26.
20. Sommer, H.M. The biomechanical and metabolic effects of a running regime on the Achilles tendon in the rat. *Int Orthop.* 1987;11(1):71-5.
21. Carpenter JE, Flanagan CL, Thomopoulos S, Yian EH, Soslowsky LJ. The effects of overuse combined with intrinsic or extrinsic alterations in an animal model of rotator cuff tendinosis. *Am J Sports Med.* 1998;26(6):801-7.
22. Soslowsky LJ, Thomopoulos S, Tun S, Flanagan CL, Keefer CC, Mastaw J, et al. Overuse activity injures the supraspinatus tendon in an animal model: a histologic and biomechanical study. *J Shoulder Elbow Surg.* 2000;9(2):79-84.
23. Benazzo F, Stennardo G, Valli M. Achilles and patellar tendinopathies in athletes: pathogenesis and surgical treatment. *Bull Hosp Jt Dis.* 1996;54(4):236-40.

24. Nirschl RP. Rotator cuff tendonitis: basic concepts of pathoetiology. Instr Course Lect. 1989;38:439-45.
25. Soslowky LJ, Thomopoulos S, Esmail A, Flanagan CL, Iannotti JP, Williamson JD, et al. Rotator cuff tendinosis in an animal model: role of extrinsic and overuse factors. Ann Biomed Eng. 2002;30(8):1057-63.
26. Huang TF, Perry SM, Soslowky LJ. The effect of overuse activity on achilles tendon in an animal model: A biomechanical study. Ann Biomed Eng. 2004;32(3):336-41.
27. Courtine G, Roy RR, Hodgson J, McKay H, Raven J, Zhong H, et al. Kinematic and EMG determinants in quadrupedal locomotion of a non-human primate (Rhesus). J Neurophysiol. 2005;93(6):3127-45. Epub 2005 Jan 12.
28. Magnusson SP, Kjaer M. Region-specific differences in achilles tendon cross-sectional area in runners and non-runners. Eur J Appl Physiol. 2003;90(5-6):549-53. Epub 2003 Aug 5.

Recebido: 04/03/2008

Received: 03/04/2008

Aprovado: 30/08/2008

Approved: 08/30/2008