

## Tendinopatia Patelar

Marco Jardim \*

\* [marcojardim@netcabo.pt](mailto:marcojardim@netcabo.pt)

---

### Introdução

A tendinopatia patelar é muito comum na prática clínica, principalmente na prática clínica desportiva. O seu processo fisiopatológico permanece pouco claro e o conhecimento que envolve os mecanismos da dor continua a ser muito vago.

Evidências histológicas determinam que as tendinopatias patelares apresentam sinais degenerativos do tendão, com separação e desorganização das fibras, um aumento da substância mucóide, da vascularidade e da celularidade. A celularidade resulta da presença de fibroblastos e miofibroblastos e na ausência de células inflamatórias. Simultaneamente, evidências bioquímicas têm revelado que a dor não é de natureza inflamatória, no entanto, a sua origem está por determinar. Apesar destas considerações, muitos clínicos continuam a utilizar o termo *tendinite patelar* para descrever uma condição de sobreuso. Tem sido sugerido a utilização do termo *tendinopatia patelar* para descrever genericamente todas as lesões de sobreuso do tendão patelar.

Vários procedimentos de tratamento conservador para indivíduos com tendinopatia patelar têm sido propostos, mas estes têm sido pouco investigados e os seus efeitos não são muito compreendidos. Basicamente derivam da experiência clínica e incluem estratégias de repouso e redução de carga, crioterapia/aplicação de frio, massagem transversal profunda, exercícios de fortalecimento excêntrico, imobilizações funcionais e a electroterapia.

Pretende-se, a partir de uma revisão bibliográfica, fazer uma análise sobre alguns aspectos relevantes da tendinopatia patelar. Numa primeira fase, faz-se um pequeno resumo acerca da estrutura e anatomia do tendão patelar e posteriormente algumas considerações sobre os aspectos epidemiológicos e etiológicos da tendinopatia patelar. Numa segunda fase, através dos mais recentes estudos histológicos, descrevem-se as principais alterações que ocorrem no tendão patelar, para melhor compreensão de todo o processo patológico e fisiopatológico. Face aos resultados desses mesmos estudos, são apresentadas algumas considerações acerca dos termos que melhor classificam as tendinopatias. No fim, é feita uma breve alusão aos procedimentos mais utilizados no tratamento da tendinopatia patelar, apresentando-se alguma da evidência científica disponível sobre os mesmos.

\* **Fisioterapeuta  
Clube Râguebi do  
Técnico**

### Estrutura e Anatomia do Tendão Patelar

O tendão patelar, como todos os outros tendões, é formado por tecido conectivo composto por células e pela matriz extracelular. Esta última, por sua vez, é formada por densas camadas de fibras de colágeno e pela substância fundamental. (KRIKENDALL & GARRETT, 1997; KHAN *et al.*, 1999; GROSS, 1992)

A composição celular do tendão é feita essencialmente por fibroblastos e macrófagos. Segundo Gross (1992), a cor branca dos fibroblastos relaciona-se com a reduzida vascularização e a sua função baseia-se na produção dos constituintes da matriz extracelular (fibras de colágeno e substância fundamental) para o processo de cicatrização tecidual. Os macrófagos são células sanguíneas, que após a ocorrência das alterações químicas na fase inflamatória, são solicitados para fomentarem a continuidade da fagocitose local, prematuramente iniciada pelos leucócitos polimorfonucleares (responsáveis pela dissolução e extinção dos “invasores” bacteriológicos). Para além desta função os macrófagos são responsáveis pela “limpeza” e pela deposição dos tecidos necrosados no local da lesão, e desta forma são denominados como “células directoras” da reparação tecidual (HARDY, 1989).

As fibras de colágeno são um componente primário do tendão e explicam o comportamento mecânico dos tecidos. As fibras de colágeno do Tipo I abrangem mais de 95% do peso do tendão e caracterizam-se por material relativamente duro que não permitem grandes alterações no seu comprimento durante a resposta a uma determinada tensão. Por esta razão, este tipo de fibras não têm grande capacidade de alongamento, ou seja, aumentam em apenas 8% a 10% do seu comprimento antes de atingirem o ponto de falência. Por outro lado, o tendão também é composto por outro tipo de fibras – as fibras de elastina. Estas encontram-se em pouca quantidade e têm a capacidade de se alongarem 200% antes do ponto falência. Se o tendão fosse composto por muitas destas fibras, o seu excessivo alongamento na resposta a uma determinada força produzida pelo músculo, resultaria numa diminuição da força transmitida ao osso (GROSS, 1992).

Por último, deve-se à substância fundamental grande parte das propriedades viscoelásticas do tendão. Esta componente é composta por 70% de água, por proteoglicanos, por proteínas plasmáticas e outras pequenas moléculas. Os proteoglicanos estão ligados a ácidos e interagem com a água, formando um material gelatinoso dentro da matriz extracelular. De acordo com Gross (1992), este material gelatinoso age para formar ligações moleculares entre as microfibrilhas de colágeno e para proteger o tendão contra as deformações nas respostas às forças de tensão das estruturas.

Na organização espacial, as fibras de colágeno que formam os tendões, situam-se paralelamente umas às outras (GROSS, 1992, O'BRIEN, 1992, O'BRIEN, 1997). Kastelic, 1978 (citado por GROSS, 1992) observou que as moléculas de tropocolágeno têm aproximadamente 280 nm de comprimento e estão situadas adjacientemente a outras, envolvendo  $\frac{1}{4}$  do seu comprimento.

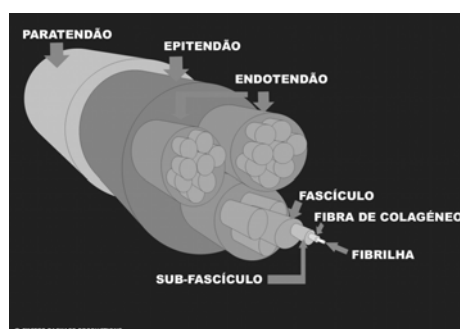
Um conjunto de cinco tropocolágenos forma uma microfibrilha e um agregado de microfibrilhas forma uma subfibrilha. Por sua vez, um conjunto de subfibrilhas forma uma fibrilha.

Segundo Gross (1992), todas as fibrilhas do tendão (Figura 1) encontram-se orientadas longitudinalmente, ao longo da linha de tensão desencadeada pela contracção muscular. Khan *et al.* (1999), explica que o seu conjunto origina um fascículo, e um grupo destes fascículos forma uma estrutura tendinosa revestida por uma película chamada de endotendão. Por baixo desta estrutura encontram-se os suplementos neurais, vasculares e linfáticos

que sustentam o próprio tendão. Por seu turno, um grupo de fascículos é revestido por duas camadas, – o *epitendão*, e uma outra mais superficial – o *paratendão*. Entre estas duas camadas existe uma substância líquida, que permite diminuir as forças de fricção entre elas (GROSS, 1992).

Macroscopicamente o tendão patelar constitui a inserção distal do músculo quadricípete, tem origem ao nível do pólo inferior da patela e insere-se na metade superior da tuberosidade anterior da tíbia. O seu tamanho pode variar entre os 6 e os 8 cm (BASSO, JOHNSON & AMIS, 2001).

A vascularização do tendão patelar é feita por três diferentes vias: as que dão entrada nos locais de inserção do tendão, as que entram na interface musculo-tendinosa e as de substância intermédia adjacentes aos tecidos moles. Este mesmo autor refere que o suplemento sanguíneo da porção mais proximal do tendão entra precisamente na região que mais é afectada pelas tendinopatias patelares.



**Figura 1 – Estrutura do tendão**

Scapinelli (1973, citado por KHAN *et al.*, 1998), afirma que a um nível mais proximal, a metade inferior do tendão patelar e a camada adiposa de Hoffa, são muito vascularizados. No entanto, as interfaces osteo-tendinosas são relativamente avasculares, nomeadamente na junção mais distal do tendão patelar ao nível da tuberosidade anterior da tíbia e na junção mais proximal ao nível do pólo inferior da patela.

### **Epidemiologia da Tendinopatia Patelar**

A tendinopatia patelar é das lesões do aparelho extensor do joelho (AEJ) mais frequentes na prática clínica, em particular daqueles que lidam diariamente com praticantes de modalidades desportivas. Assim, este tipo de lesão apresenta uma incidência e uma prevalência muito elevadas, justificando alguns estudos epidemiológicos por parte dos investigadores e clínicos. Segundo Renstrom, (1991, citado por JARVINEN, 1992), não sabemos com exactidão o número total de lesões de sobreuso, mas só nos EUA 30% a 50% das lesões desportivas são tendinosas. Kannus *et al.* (1997 c), (KUJALA *et al.*, 1986, KVIST *et al.*, 1980, citados por JARVINEN, 1992), referem que cerca de 1/3 das lesões desportivas estão relacionadas com o joelho. De acordo

com Khan *et al.* (1998), a *tendinopatia patelar* é uma das condições tendinosas mais comuns em praticantes de modalidades desportivas. Esta afirmação é corroborada pelo estudo epidemiológico de Jarvinen (1992), que numa população de 2800 atletas das mais variadas modalidades desportivas, registou uma incidência muito elevada de lesões ao nível do tendão patelar, sendo a *tendinopatia patelar* (20%) e o síndrome de Osgood-Schlatter (10%), as condições mais frequentes.

As modalidades desportivas onde mais ocorrem este tipo de lesão são, o futebol (21%), a corrida de longa distância (13%), o voleibol (12%) (JARVINEN, 1992), o basquetebol, a ginástica desportiva (DUFEK & BATES, 1991), o salto em altura e o salto em comprimento (KHAN, 1998). De acordo com Cook *et al.* (1997), Khan *et al.* (1998), Molnar, & Fox (1993), Panni, Tratarone & Maffulli (2000), e Shalaby (1999), as características destas modalidades promovem movimentos balísticos do joelho, acelerações e desacelerações rápidas e paragens repentinas, e como tal, contribuem como factores predisponentes às tendinopatias do aparelho extensor do joelho. Vários estudos indicam que os homens apresentam maior predisposição a este tipo de lesões do que as mulheres. No entanto, no estudo de Wiberg, (1941, citado por MOLNAR *et al.*, 1993), verificou-se que as lesões no joelho em geral, foram ligeiramente superiores nas mulheres (16%) em relação aos homens (12%), quando se comparou a incidência das mesmas entre basquetebolistas masculinos e femininos. Curiosamente, estes mesmos autores verificaram, que as mulheres basquetebolistas estavam mais predispostas a lesões patelares do que os basquetebolistas masculinos.

Num estudo mais recente que o anterior, Gray (1985, citado por DUFEK *et al.*, 1991), verificou que 58% das jogadoras de basquetebol referiram queixas nos momentos de recepção ao solo após um salto e que 72% dessas lesões foram na articulação do joelho. (KANNUS *et al.*, 1987, KANNUS *et al.*, 1990, e KVIST, 1991, citados por JARVINEN, 1992), constataram que no atletismo 60% das lesões de sobrecarga ocorrem nos homens.

Sabe-se que são os jovens e os indivíduos de meia-idade, os que mais se interessam pelo desporto e pela actividade física. Consequentemente, e por razões etárias, o tipo de lesões diferem uma das outras. Nos atletas jovens as lesões estão mais relacionadas com a interface osteo-tendinosa, sendo o síndrome de Osgood-Schlatter o mais representativo com cerca de 10% a 16% de todas as lesões de sobreuso (JARVINEN, 1992). Por outro lado, e de acordo com (KANNUS *et al.*, 1990 citado por JARVINEN, 1992), os atletas de meia-idade apresentam lesões que estão mais directamente relacionadas com o tendão ou com o corpo do tendão.

### **Etiologia da Tendinopatia Patelar**

Ao longo dos anos têm-se desenvolvido muitos estudos que procuram determinar quais os factores desencadeantes das lesões de sobreuso no tendão patelar. Parece-nos existir algum consenso, quando a maioria dos investigadores afirma, que as lesões tendinosas de sobreuso são multifactoriais e que resultam de uma interacção entre factores intrínsecos e extrínsecos (ALMEKINDERS, 1998, KANNUS, 1997a, KRIVICKAS, 1997; WITVROUW *et al.*, 2000, WITVROUW *et al.*, 2001).

Witvrouw *et al.* (2000) e Kannus (1997b), explicam que os *factores extrínsecos* são aqueles que actuam “fora” do corpo humano e podem estar relacionados com as cargas excessivas aplicadas ao corpo, com os erros de treino ou com o equipamento inadequado. Os resultados do estudo realizado por Kannus (1997a), revelaram que, pelo menos cinco factores podiam estar

directamente relacionados com as lesões tendinosas de sobreuso e as actividades desportivas (ver Tabela 1).

**Tabela 1 – Factores extrínsecos relacionados com as lesões tendinosas de sobreuso (KANNUS, 1997 b)**

Exposição do corpo a cargas excessivas	Directamente relacionada com o tipo, velocidade e frequência do movimento.
Erros de treino	Directamente relacionados com a intensidade e o número de treinos, sugerindo-se que sejam responsáveis por 60% a 80% das causas de lesões tendinosas
Condições ambientais	Directamente relacionada com a diminuição da intensidade da luz, altitude, vento, temperaturas extremas e humidade.
Equipamento	Directamente relacionado com o tipo de superfície do local de treino e calçado.
Regras desportivas ineficazes	Directamente relacionada com a forma de tornar o desempenho desportivo mais seguro.

Krivickas (1997) e Kannus (1997a) explicam que os *factores intrínsecos* estão relacionados com as características físicas dos indivíduos. Dentro destes factores destacam-se as *componentes antropométricas* (idade, sexo, peso e altura) e as *componentes morfológicas* (alterações do alinhamento biomecânico dos membros inferiores, os défices de flexibilidade e de laxidão ligamentar). Embora as crenças dos investigadores apontem para alguma relação entre as componentes antropométricas e o desenvolvimento de lesões tendinosas, o estudo de Witvrouw *et al.* (2000), não revelou resultados estatisticamente significativos ( $p > 0.05$ ) entre – peso e altura – em indivíduos com e sem dores anteriores do joelho.

Em relação às componentes morfológicas, acredita-se que as alterações do alinhamento biomecânico dos membros inferiores como a anteversão ou retroversão do fémur, o ângulo Q, o valgo e varo dos joelhos, a rotação da tibia, a pronação e supinação do pé, as diferenças de comprimento dos membros e a patela alta, estejam directamente relacionados com as dores anteriores do joelho. De acordo com Krivickas (1997), existe uma associação entre a patela alta e a dismetria dos membros em indivíduos com o “ *jumper`s knee*” Ferreti (1986, citado por KRIVICKAS, 1997), não confirmou uma relação de causa/efeito entre, o valgo e o varo dos joelhos, a anteversão do fémur ou a supinação e pronação do pé, com o “ *jumper`s knee*”, mas constatou que mais de metade dos sujeitos tinham um ângulo Q aumentado.

Para além dos factores estruturais, crê-se que os défices de flexibilidade e a laxidão ligamentar estejam associados às lesões tendinosas de sobreuso. Witvrouw *et al.* (2000), encontrou no seu estudo diferenças significativas na flexibilidade muscular do quadríceps ( $p=0.02$ ) e no aumento de mobilidade da patela ( $p=0.026$ ), mostrando existir uma relação significativa, entre estes valores, com a ocorrência de lesões no tendão patelar. Para além destes factores, sujeitos com “ *jumper`s knee*” apresentam encurtamentos excessivos do recto anterior e dos isquiotibiais (KUJALA *et al.*, 1995 citados por KRIVICKAS, 1997).

Embora estes factores sejam evidentes nos adultos, é nos jovens adolescentes que os défices de flexibilidade e a laxidão ligamentar são mais proeminentes. Krivickas (1997), explica que durante a adolescência, os crescimentos das maiores estruturas ósseas, precedem e servem de estímulo ao crescimento e alongamento dos músculos. É neste período que os músculos bi-articulares (ex. recto anterior e gêmeos) estão mais encurtados oferecendo “stresses” e forças de pressão às proeminências ósseas

### Patologia e Histopatologia

Em 1963, Maurizio foi o primeiro investigador a relacionar a tendinopatia patelar com os saltos em jogadores de voleibol (MOLNAR *et al.*, 1993). Mais tarde, no início dos anos 70, Blazina introduziu pela primeira vez o termo “*junper`s knee*” para descrever a relação existente entre a elevada incidência de lesões do AEJ, com praticantes de modalidades desportivas que envolviam movimentos repetitivos e balísticos do joelho (MOLNAR *et al.*, 1993, PANNI *et al.*, 2000; SHALABY, 1999). Durante muitos anos, o termo “*junpers`s knee*” também serviu para definir a *tendinopatia patelar*. No entanto, vários autores sugerem o abandono deste termo, porque nos dias de hoje, a incidência desta condição clínica deixou de ser restrita a modalidades que envolvam saltos e recepções ao solo, como é o caso, do basquetebol, do voleibol, e passou também a envolver outro tipo de modalidades com pouca utilização do AEJ, como é o caso do futebol e do ténis (KHAN *et al.*, 1998, WARDEN, 2003)

Sabe-se que as suas causas são multifactoriais e resultam quase sempre de “stresses” mecânicos repetitivos. As alterações intratendinosas são frequentemente resultantes de microrupturas, que levam a degenerações colagénicas localizadas e a subsequentes degenerações mucóides ou fibroses. Geralmente, este tipo de lesões ocorre na interface osteo-tendinosa do pólo inferior da patela, mas também podem ocorrer no corpo do tendão (PANNI, 2000). De acordo com Cook e seus colaboradores (1998, citados por COOK, KHAN & PURDAM, 2001), embora existam descrições de lesões internas e externas do tendão patelar, a face posterior (num plano sagital) e a face central (num plano axial) são as mais afectadas. Estes mesmos autores, referem que os tendões que apresentam as alterações mais significativas, são aqueles cujas fibras da face anterior do tendão se estendem por cima da própria patela.

Histologicamente, as tendinopatias patelares apresentam características idênticas a todas as lesões tendinosas de sobreuso. Macroscopicamente, uma tendinopatia patelar apresenta uma “degeneração mucóide”, ou seja, tecidos frágeis, desorganizados e de cor acastanhada. Microscopicamente, confirma-se que esta estrutura aparenta ter os feixes de colagéneo amorfos, desorganizados e descontínuos, devido ao aumento da matriz extracelular (COOK *et al.*, 2001; KHAN *et al.*, 1999; KHAN *et al.*, 1998). Este tipo de imagens também projecta, fissuras no tecido colagénico e fibras necróticas, que são consequências das sucessivas microrupturas (KHAN *et al.*, 1999).

Vários estudos sobre as tendinopatias patelares, revelam a existência de um aumento de células junto da área lesada, nomeadamente pela presença de fibroblastos e miofibroblastos. Embora estas proliferações celulares sejam acompanhadas pela formação de novos vasos capilares, não se confirma a presença de células inflamatórias.

Nos estudos de Khan *et al.*, (1996) e de Yu *et al.*, (1995) (citados por KHAN *et al.*, 1998), os resultados do total de biopsias efectuadas a tendões de indivíduos com tendinopatia patelar, revelaram ausência de células inflamatórias, mesmo com a particularidade das amostras

---

recolhidas serem de tecidos periféricos e cujos pacientes tinham apenas sintomas há quatro meses.

De acordo com estas considerações, parece-nos que as tendinopatias patelares são condições degenerativas e não inflamatórias. Segundo Khan *et al.* (2000) e Khan *et al.* (1998), se repetitivos mecanismos de sobrecarga podem causar microrupturas e desgaste nas fibras tendinosas dando origem a degenerações locais (particularmente nas inserções do tendão patelar) com ausência de células inflamatórias, então estas afirmações sugerem que as tendinopatias patelares coincidem com uma *tendinose* – condição degenerativa e não com uma *tendinite* – presença de células inflamatórias.

#### **Nomenclatura / Classificação**

Se por um lado, durante muitos anos, a compreensão da patologia subjacente às lesões tendinosas de sobreuso foi travada pela escassez de dados existentes, por outro, deveu-se à confusão proveniente das diferentes nomenclaturas utilizadas. Em consequência do que foi dito anteriormente, os resultados dos mais recentes estudos conduziram a um progresso na compreensão da patologia de base das tendinopatias. No entanto, continua a registar-se a falta de uma nomenclatura consistente e uniforme face a esses mesmos resultados.

Segundo Jarvinen *et al.* (1997) e Khan *et al.*, (1999), muitos clínicos e investigadores utilizam os termos “*tendinite*”, “*tenopatia*”, “*tendinose*” e “*ruptura parcial*” para descreverem ou classificarem a mesma entidade clínica. Têm sido propostas várias classificações para as tendinopatias, mas todas elas apresentam limitações. De acordo com Khan *et al.* (1999), a Classificação de Bonar (ver Tabela 2) é considerada como a mais fidedigna. Deste modo, propomos fazer algumas considerações sobre os termos utilizados na referida classificação, procurando minimizar alguma confusão sobre este assunto.

Tabela 2 – Classificação de Bonar para as tendinopatias (KHAN et al., 2000)

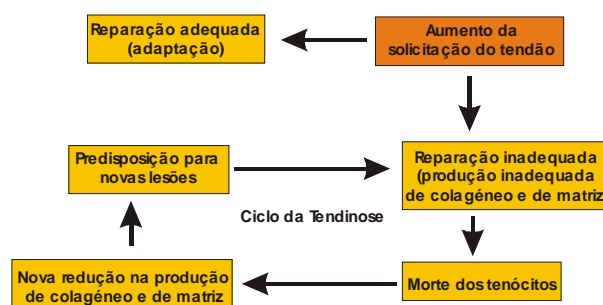
Patologia	Conceito (patologia macroscópica)	Histologia
Tendinose	Degeneração intratendinosa (relacionada com microtraumas, compromissos vasculares)	Degeneração do colagénio intratendinoso não-inflamatório, com desorganização das fibras, hipocelulariedade, necrose local ou calcificação
Tendinite/ruptura parcial	Degeneração sintomática do tendão com interrupção vascular e resposta a uma reparação inflamatória	Alterações degenerativas provocadas por rupturas sobrepostas, incluindo as proliferações de fibroblastos e miofibroblastos, hemorragia e tecido granulado organizado
Paratendinose	Inflamação do <i>paratendão</i>	Células inflamatórias no <i>paratendão</i> ou no tecido areolar peritendinoso
Paratendinose com Tendinose	Inflamação do <i>paratendão</i> associado à degeneração intratendinosa	Degeneração mucoide no tecido areolar peritendinoso, com perda de colagénio, desorientação das fibras e inflamação intratendinosa

### Tendinose

O termo tendinose foi usado pela primeira vez por investigadores germânicos em 1940, mas a sua mais recente utilização resulta do estudo de Puddu, Ippolito e Postacchini (1976, citados por KHAN *et al.*, 1999). Esta entidade clínica apresenta resultados histológicos típicos e característicos das lesões tendinosas de sobreuso (descritas anteriormente), ou seja, degenerações do colagénio com desorientação das fibras, um aumento da matriz extracelular e ausência de células inflamatórias.

Segundo Cook *et al.*, (2000), Jarvinen *et al.* (1997) e Khan *et al.* (1999), a tendinose refere-se a uma condição patológica que apresenta uma degeneração do tendão sem qualquer sinal clínico ou histológico de uma resposta inflamatória. Estes mesmos autores referem que, as características da tendinose originam vários tipos de alterações morfológicas, como por exemplo, uma degeneração hipóxica, uma degeneração hialínica ou uma degeneração mucóide. Desta forma, este tipo de condição patológica pode coexistir e que a sua prevalência pode variar, independentemente do local anatómico ou da causa da lesão (ex. causa hipóxica ou causa mecânica; uma lesão aguda ou uma lesão crónica) (KHAN *et al.*, 1999)

Face a estes factos, podemos então concluir, que a tendinose é o resultado final de vários processos etiológicos que se desdobram em pequenas manifestações histológicas, caracterizadas por uma degeneração dos tenócitos, diminuição das fibras de colagénio e da matriz colagénica. Leadbetter (1992), idealizou um modelo teórico que demonstra como é que uma lesão tendinosa se pode transformar num ciclo vicioso de tendinose (Figura 2).



**Figura 2 – Modelo teórico do ciclo da tendinose (adaptado de LEADBETTER, 1992)**

### *Tendinite*

Por definição, a tendinite é uma condição que envolve o tendão, apresentando uma resposta inflamatória dentro dele próprio, e está muitas vezes associada a uma paratendinite reactiva (COOK *et al.*, 2000; JARVINEN, 1997; KHAN *et al.*, 1999; KHAN, COOK & MAFFULLI, 2000).

De acordo com Khan *et al.* (1999), não existe uma evidência conclusiva acerca da histopatologia da “*tendinite*” no ser humano. No entanto, sabe-se que Enwemeka (1989) realizou um estudo em coelhos, submetendo-os a uma tenotomia ao tendão de Aquiles (com consequente imobilização), com o objectivo de verificar o comportamento das células inflamatórias durante todo o processo de reparação tecidual. Para tal, o autor estipulou seis momentos de avaliação microscópica aos tecidos tenotomizados, correspondendo ao 5º, 7º, 12º, 15º, 18º e 21º dias pós-cirurgia. Os resultados revelaram que a presença das células inflamatórias foi diminuindo consideravelmente do 5º ao 15º dia e que ao 18º estavam completamente ausentes.

Deste modo, parece-nos evidente que o termo tendinite não se enquadra nas condições tendinosas de sobreuso, porque o sufixo “*ite*” implica uma patologia inflamatória, e como se sabe as referidas condições tendinosas não apresentam quaisquer evidências a esse nível. Alguns autores até vão mais longe, ao afirmarem que na prática, os utentes quando recorrem aos cuidados clínicos a maiorias das lesões tendinosas já são crónicas. Daí que Khan *et al.* (1999), considere que a “*tendinose*” talvez seja a única lesão tendinosa clinicamente relevante. Apesar destas afirmações, sabe-se que o termo tendinite é constantemente usado no contexto clínico, referindo-se a uma condição patológica e não a uma identidade histológica. Com base nestas evidências científicas, a maioria dos clínicos e dos investigadores acha que o termo tendinite é inadequado para descrever ou classificar uma lesão tendinosa de sobreuso. Como resultado, alguns autores, referem que na Suécia o termo “*tendinose*” substituiu o termo “*tendinite*” nos índices oficiais dos códigos de diagnóstico clínico (COOK *et al.*, 2000).

### *Paratendinite*

A paratendinite é uma inflamação que ocorre na camada externa do tendão (*paratendão*). Este termo, que é proposto para englobar os conceitos de peritendinite, tenosinovite (que afecta a camada do tecido aureolar que cobre o tendão) e tendovaginites (que afecta a camada dupla do tendão) (JARVINEN *et al.*, 1997; KHAN *et al.*, 1999).

Khan *et al.* (1999), diz que, clinicamente a paratendinite é caracterizada por edema agudo e

hiperêmia do *paratendão*, com infiltrações de células inflamatórias. Passadas algumas horas, ou alguns dias, os preenchimentos do exsudado fibroso do tendão causam crepitação, situação que pode ser sentida durante a avaliação clínica. De acordo com Jarvinen *et al.* (1997), numa paratendinite crônica, os fibroblastos e os linfócitos perivasculares infiltram-se e aparecem nos exames histológicos. Macroscopicamente, os tecidos peritendinosos tornam-se mais espessos, ocorrendo novas aderências ao nível dos tecidos conjuntivos.

Os miofibroblastos são células com miofilamentos citoplasmáticos, que ocupam cerca de 20% das células não inflamatórias. Estes miofibroblastos são capazes de uma contracção activa, indicando que a cicatrização e a redução, associadas com a paratendinite, fazem parte de um processo celular activo. Os vasos sanguíneos proliferam à volta do *paratendão* lesado e verificam-se alterações inflamatórias em mais de 20% das artérias. Sendo assim, as células inflamatórias encontram-se nos elementos celulares do tendão e nos elementos vasculares. Apesar destes resultados, a experiência de vários patologistas e cientistas nesta área, mostra que a inflamação do *paratendão* é uma ocorrência muito rara (KHAN *et al.*, 1999).

Tendo em conta as considerações feitas anteriormente, muitos autores sugerem o termo “*tendinopatia*” para descrever de uma forma genérica todas as patologias inerentes às lesões tendinosas. Khan *et al.* (1999), justifica que os termos *tendinose*, *tendinite* e *paratendinite* são subcategorias de uma tendinopatia, assim como, as fracturas de stress, as fracturas de ramo verde e as fracturas cominutivas são exemplos específicos do termo “*fractura*”. Por esta ordem de ideias, acredita-se que este sistema de nomenclatura evitará uma ambiguidade na utilização desses termos.

### **Fisiopatologia e Sinais Clínicos**

A fisiopatologia das tendinopatias patelares é entendida como uma sequência de “*stresses*” mecânicos repetitivos aplicados às estruturas musculo-osteo-tendinosas, nomeadamente ao nível do pólo inferior da patela e do próprio corpo do tendão, e a capacidade que estas têm em se adaptar a essas forças de tensão. Estas estruturas conseguem resistir a uma deformação até a um determinado ponto, mas quando a qualidade e a quantidade das tensões excedem os limites dessas deformações as respectivas estruturas entram em ruptura. (GROSS, 1992; KHAN *et al.*, 1998; O'BRIEN, 1992). Krikendall *et al.* (1997), confirma estes factos, ao afirmar que os tendões têm uma fraca resistência às forças de deformação repetitivas, e como tal, são obrigados a transmitir forças com a mínima deformação ou perda de energia, para não atingirem o processo de falência.

Sob o ponto de vista clínico, a tendinopatia patelar refere-se a uma lesão tendinosa de sobreuso que afecta o tendão patelar com repercussões funcionais. As suas manifestações clínicas revelam dor na face anterior do joelho com início insidioso, associada a uma fragilidade do pólo inferior da patela e por vezes a um edema local. Geralmente, estes sinais e sintomas interferem com a performance física por estarem relacionados com actividades como, a corrida, o salto ou o pontapé. Nos casos mais graves, a dor pode ser sentida durante as actividades da vida diária (ex. subir e descer escadas ou agachamentos) e durante a noite. Nestes casos também podem existir episódios de falência do joelho em situações de carga (COLEMAN *et al.* 2000; COOK *et al.*, 1997; COOK *et al.*, 2001; JENSEN, 1989; NICHOLS, 1992; SHALABY, 1999)

### Dor na Tendinopatia Patelar

A origem da dor na tendinopatia patelar é um assunto que permanece envolvido em dúvidas e incertezas, e como tal, continua a ser um factor em estudo.

Classicamente, a dor tem sido atribuída a um processo inflamatório, mas de acordo com as últimas evidências, as tendinopatias são consideradas condições degenerativas e não condições inflamatórias. Assim, parece-nos ser mais atractivo afirmar, que a origem da dor surge de uma combinação entre causas mecânicas e biomecânicas (KHAN *et al.*, 2000). A degeneração do tendão com as respectivas quebras de colagénio podem teoricamente explicar o mecanismo da dor, no entanto, recentes observações clínicas e cirúrgicas desafiam esta teoria (KHAN *et al.*, 2000).

Em contraste com os modelos inflamatório e mecânico, o modelo bioquímico tem vindo a tornar-se cada vez mais apelativo. As mais recentes evidências determinam que as substâncias químicas libertadas durante o processo degenerativo podem ser potenciais geradores da dor.

Alguns autores têm determinado a presença de uma substância altamente destrutiva para as estruturas tendinosas – o neurotransmissor *glutamato*. Alfredson *et al.* (2002, (citados por KADER *et al.*, 2002) e Peers & Lysens (2005) através de uma técnica de microdiálise, demonstrou existir uma elevada concentração deste neurotransmissor excitatório em sujeitos sintomáticos. Na continuidade desta investigação, os autores também verificaram, que os níveis de prostaglandina do tipo E<sub>2</sub> (marca que caracteriza um processo inflamatório) não eram mais elevados nos sujeitos sintomáticos quando comparados com os sujeitos assintomáticos. Nas biopsias efectuadas, verificaram a existência de uma imunoreacção para os receptores do *glutamato* em associação com as estruturas nervosas do tendão patelar. Estes dados suportam a hipótese de que a desregularização dos mediadores locais da dor podem ser um factor importante na sintomatologia das tendinopatias patelares.

### **Tratamento**

Parece-nos ser unânime, que a abordagem terapêutica para as tendinopatias patelares pode ser feita por duas grandes vias: a conservadora e a cirúrgica (ALMEKINDERS, 1994; COLEMAN *et al.*, 2000; COOK & KHAN, 2000; COOK *et al.*, 1997; COOK *et al.*, 2000; COOK *et al.*, 2001; KHAN *et al.*, 1998 KHAN *et al.*, 1999; KHAN *et al.*, 2000; PANNI *et al.*, 2000). Infelizmente, quer num caso quer no outro, as evidências científicas são muito escassas ou quase inexistentes, forçando-nos a dizer que a abordagem às tendinopatias patelares é mais arte do que ciência. Assim, propomos fazer uma breve alusão aos procedimentos mais utilizados, suportando-nos no que empiricamente parece resultar, sem existir muita evidência científica.

Desde a abolição do conceito “*tratar uma tendinopatia com base numa inflamação*”, o tratamento conservador passou a ser baseado no conceito “*tratar uma tendinopatia com base numa degeneração*” (COOK & KHAN, 2000). Em termos clínicos, alguns autores defendem, que independentemente do estadio em que se encontre a lesão, a abordagem inicial deverá ser sempre conservadora (PANNI *et al.*, 2000; COOK & KHAN 2000). tendo como principal prioridade a diminuição da dor associada à função (COOK, 2001). Desde então, têm surgido várias propostas de intervenção, nomeadamente, combinações de repouso com estratégias de redução da carga, crioterapia/aplicação de frio, massagem ou fricção profundas, fortalecimentos excêntricos; imobilizações funcionais e electroterapia (COOK & KHAN, 2000; COOK *et al.*, 2000; KHAN *et al.*, 2000).

---

### Repouso e redução de carga

Se a função da unidade musculo-tendinosa diminui devido à presença da dor, torna-se crucial reduzir a carga abusiva do tendão patelar (COOK *et al.*, 2001). Este princípio pode ser aplicado a partir das seguintes formas: através de uma redução do volume e intensidade do treino, modificando as actividades de acordo com as necessidades, ou o repouso total de toda a actividade desportiva. Alguns autores defendem que deve ser evitado o repouso total, uma vez que a carga controlada ao tendão, estimula a produção de colagénio e promove o realinhamento das suas fibras (KANNUS *et al.*, 1997c). Se no universo desportivo, face a um problema desta natureza, é difícil encontrar um equilíbrio entre as equipas técnicas e clínicas, o repouso relativo parece-nos reunir os argumentos que agradam as duas partes.

### Crioterapia / aplicação de frio

A aplicação do gelo/frio tem sido considerada como um dos principais argumentos terapêuticos para as lesões tendinosas (KADER *et al.*, 2002; PEERS *et al.*, 2005; PAAVOLA *et al.*, 2002). Sugere-se a utilização do gelo nas lesões tendinosas do tendão patelar, tendo em conta os seus efeitos analgésicos e os seus efeitos na redução da taxa metabólica, e na redução da extravasão de sangue e proteínas dos novos vasos capilares. Os seus efeitos estendem-se também, no retardar da inflamação, promovendo uma diminuição dos leucócitos e dos efeitos histamínicos nas membranas vasculares (JOZSA & KANNUS, 1997 citados por PAAVOLA *et al.*, 2002). Apesar dos seus benefícios, até ao momento, não existe um consenso quanto à sua forma de utilização, nomeadamente a temperatura ideal, o tempo e a quantidade de aplicação (RIVENBURGH, 1992 citado por PEERS *et al.*, 2005). O gelo é uma modalidade terapêutica acessível e popular entre os clínicos, e como tal, o seu uso deve ser suportado por evidências científicas mais consistentes.

### Massagem Transversal Profunda

Cyriax defende que a Massagem Transversal Profunda (MTP) pode ser um procedimento terapêutico muito importante devido aos seus efeitos mecânicos (mobilização) e químicos (hiperémia, anestesia, estimulação mecano-receptora e redução da substância P) (CIRIAX, 1980).

Na tendinopatia, a MTP deve ser acompanhada pelo estiramento, para melhorar a extensibilidade dos tecidos e reduzir as aderências na unidade musculo-tendinosa. A mobilização dos tecidos moles apresenta-se como uma técnica de mobilização não invasiva, e tem sido utilizada com sucesso no tratamento das tendinopatias (KADER *et al.*, 2002).

A intensidade, a frequência e o tempo de aplicação da MTP continua a ser pouco consensual. Alguns autores defendem, que este tipo de procedimento, tanto pode ser prejudicial como benéfico, traduzindo-se por parte dos clínicos, numa incerteza quanto ao tempo do seu uso no período de tratamento (COOK *et al.*, 2001). Teoricamente, sabe-se que a tendinopatia patelar, pode beneficiar com os estímulos mecânicos provocados pelas fricções profundas.

### Exercícios de fortalecimento excêntrico

Desde o início dos anos oitenta, os exercícios de fortalecimento excêntrico, têm sido apontados como o elemento preponderante no tratamento das tendinopatias.

Estes exercícios específicos de treino excêntrico, resultam no fortalecimento do tendão pela estimulação dos mecanoreceptores, acelerando o metabolismo dos tenócitos para a produção

do colagénio, ajudando a reverter o ciclo da tendinose (contraria a resposta falhada do processo de cicatrização) (LEADBETTER, 1992). Deste modo, a produção de colagénio é provavelmente a chave do fenómeno celular que determina a recuperação da *tendinose* (COOK *et al.*, 2000). Infelizmente, grande parte dos estudos existentes sobre os efeitos do fortalecimento excêntrico, têm incidido maioritariamente na tendinopatia do tendão de Aquiles. Muitos destes estudos tem revelado bons resultados na diminuição da dor associada à função (ALFREDSON *et al.*, 1998; SHALABI *et al.*, 2004; MAFI *et al.*, 2001, citados por PAAVOLA, *et al.*, 2002; FAHLSTROM *et al.*, 2003) e que os exercícios excêntricos contribuem de uma forma significativa para a interrupção da neovascularização (OHBERG, LORENTZON & ALFREDSON, 2001; OHBERG, & ALFREDSON, 2004).

No caso das tendinopatias patelares, conhecem-se os estudos de Jensen e Di Fabio (1989) que através de um programa de exercícios excêntricos, durante 8 semanas, demonstraram uma redução da dor, e o de Cannell *et al.* (2001, citados por PEERS *et al.*, 2005) e Cook *et al.* (2001) que realizaram um estudo (Randomised Clinical Trial) para comparar um programa de exercícios excêntricos (CCF) com um programa de exercícios concêntricos (CCA). Avaliaram a dor, a força e o retorno à actividade. Nos dois programas, houve uma redução significativa da dor e o retorno à actividade foi possível numa larga porção dos sujeitos (9 em 10 nos exercícios excêntricos e 6 em 9 nos exercícios concêntricos).

Até ao momento, o suporte científico dos exercícios de fortalecimento excêntrico no tratamento das tendinopatias patelares é quase inexistente. Assim, são necessárias futuras investigações que procurem suportar cientificamente o seu sucesso clínico. Até lá, os clínicos devem guiar-se pelos conselhos empíricos.

#### Imobilizações funcionais

Sabe-se, desde há muito tempo, que as imobilizações funcionais são um procedimento terapêutico frequentemente utilizado no tratamento das disfunções do AEJ, nomeadamente, ao nível do tendão patelar. Apesar de escassos, este é um tema que tem fomentado a realização de alguns trabalhos científicos, com o objectivo de comprovar os resultados, perceber os seus mecanismos fisiológicos e comparar métodos.

De acordo com Herrington (2001) e Kneeshaw (2002), os efeitos de acção das ligaduras funcionais ainda são algo desconhecidos e controversos, mas muitas teorias apontam para que os efeitos mecânicos e proprioceptivos sejam os mais influentes. Apesar de não existir uma evidência científica muito consistente, de acordo com Brody & Thein (1998); Gilleard, McConnell & Parsons (1998); Crossley, Cowan, Bennel & McConnell (2000); Ernst & Saliba (1999); Gerrard, (1998); Herrington, (1997); Hilyard, (1990); Kneeshaw, (2002) e McConnell, (1996), na prática clínica, quando as ligaduras/*tapes* são aplicadas de uma forma correcta, tornam-se modalidades terapêuticas importantes e úteis para o tratamento. Duas das ligaduras funcionais mais conhecidas e utilizadas para as disfunções do AEJ são a Ligadura Depressora da patela e a Banda de Dispersão de Forças para o tendão patelar. Curiosamente, Ferreira, Esteves & Oliveira (1999) comparam os efeitos das mesmas, em 12 sujeitos com tendinopatia patelar, ao nível da intensidade da dor e da performance funcional do AEJ. Os resultados do estudo revelaram, que a Ligadura Depressora da patela e a Banda de Dispersão de Forças para o tendão patelar, diminuíram a intensidade da dor e aumentaram a performance funcional do AEJ. No entanto, os resultados foram mais significativos com a aplicação da Ligadura Depressora da patela.

Mais tarde, e no seguimento do estudo anterior, Jardim, Esteves & Oliveira (2002), por um lado, pretenderam verificar a existência ou não de uma relação entre a intensidade da dor e a performance funcional do AEJ, com a aplicação do *tape McConnell* e da *Banda de Dispersão de Forças para o tendão patelar*, e por outro, verificar a existência ou não de diferenças significativas entre os seus efeitos de aplicação, em sujeitos com tendinopatia patelar de Grau 2. Os resultados mostram um aumento significativo da performance funcional do AEJ e na intensidade da dor. Entre os efeitos de aplicação do *tape McConnell* e a *Banda de Dispersão de Forças para o tendão patelar* apenas existiram diferenças significativas na avaliação da intensidade da dor, num dos teste de performance funcional para o AEJ (*teste Illinois: p < 0.050*). Apesar dos resultados destes estudos poderem possibilitar alguma reflexão acerca dos mesmos, a aplicação das imobilizações funcionais nas tendinopatias patelares está longe de ter uma evidência científica convincente. Assim, e num futuro próximo, será necessário a realização de mais estudos que comprovem o seu sucesso clínico.

#### Electroterapia

A electroterapia é uma das abordagens mais vulgarmente usadas no tratamento das tendinopatias. Alguns estudos demonstram que a electroterapia contribui para um aumento da síntese do colagénio nos fibroblastos e para o aumento da resistência do tendão.

Estes resultados parecem ser úteis, mas apenas referem-se a estudos que envolvem a cicatrização do tendão após uma intervenção cirúrgica. A sua relevância no tratamento da tendinose sintomática permanece pouco clara. Na verdade, o seu real valor clínico está por provar, no entanto, isto não prova a sua ineficácia. Assim, a aplicação local dos elementos da electroterapia permanece em discussão e em debate. (PEERS *et al.*, 2005).

#### **Conclusões**

Apesar de ser extensamente estudada, a tendinopatia patelar não possui uma evidência consistente que clarifique as suas causas, o seu processo fisiopatológico e os procedimentos utilizados no tratamento conservador.

Estudos histológicos têm demonstrado que as lesões de sobreuso do tendão patelar são condições degenerativas e não inflamatórias. A par destas evidências sabemos que na fase degenerativa ocorrem factores, como a irritação dos mecanorreceptores, que podem causar dor neste tipo de patologia.

Em conformidade com estas considerações têm-se sugerido o uso de *tendinopatia patelar* para descrever clinicamente as lesões de sobreuso do tendão patelar. Do nosso ponto de vista, esta distinção torna-se importante, porque a compreensão de todo o processo fisiopatológico tem repercussões na abordagem e nos resultados clínicos.

Evidências sobre as diferentes modalidades de tratamento mantêm-se num prisma empírico sem um suporte científico convincente. Os regimes de tratamento reflectem-se apenas em percepções correntes, que se vão adaptando ou modificando ao longo dos tempos.

Desta forma, e num futuro próximo, é necessário continuar a desenvolver estudos que nos permitam obter um suporte científico mais consistente, quer ao nível do processo fisiopatológico, dos mecanismos da dor e dos procedimentos de intervenção. Até lá, e no nosso entender, toda temática da tendinopatia patelar continua a ser um desafio.

---

**Bibliografia**

- ALFREDSON, H. *et al.* - Heavy-Load Eccentric Calf Muscle Training For the Treatment of Chronic Achilles Tendinosis. The American Journal of Sports Medicine, Vol. 26, n°3, (1998), pp 360-366.
- ALMEKINDERS, J. - Etiology, diagnosis, and treatment of tendonitis: an analysis of the literature. Med Sci Sport Exerc, Vol. 30, n° 8, (1998), 1183-1190.
- ALMEKINDERS, S. - Outcome in the Treatment of Chronic Overuse Sports Injuries: A Retrospective Study. J Orthop Sports in Phys Ther., Vol. 19. n° 3, (1994), pp157-161.
- BASSO, O, JOHNSON, D., & AMIS, A. - The anatomy of the patellar tendon. Knee Surg. n° 9, (2001), pp 2-5.
- BRODY, L T & THEIN, J M. - Nonoperative treatment for patellofemoral pain. J Orthop Sports Phys Ther. Vol.28 n° 5, (1998), pp 336-44.
- CYRIAX, J. - Manipulations trials. Br J Sports Med. (1980), pp 280- 111.
- COLEMAN, K. *et al.* -Studies of surgical outcome after patellar tendinopathy: clinical significance of methodological deficiencies and guidelines for future studies. Scan J Med Sci Sports. n°10, (2000), pp 2-11.
- COOK, J. *et al.* - A cross sectional study of 100 athletes with jumper's knee managed conservatively and surgically. Br J Sports Med. n. 31, (1997), pp 332-336.
- COOK, J. *et al.* - Overuse Tendinosis, Not Tendinitis - Part 2: Applying the New Approach to Patellar Tendinopathy. The Physician and Sportsmedicine, Vol. 28, n° 6, (2000)
- COOK J. & KHAN, K. - What is the most appropriate treatment for patellar tendinopathy? Br J Sports Med. (2000), pp 291-294.
- COOK J, KHAN, K., PURDAM, C. - Conservative Treatment of Patellar Tendinopathy. Phys Ther in Sport, n°2, (2001), pp 1-12.
- CROSSLEY, K. *et al.* - Patellar taping: is clinical success supported by scientific evidence? Man Ther. Vol.5, n° 3, (2000), pp142-50.
- DUFEK, J. & BATES, B. - Biomechanical Factors Associated with Injury during Landing in Jump Sports. Sports Med, Vol.12, n° 5, (1991), pp326-337.
- ENWEMEKA, C. - Inflammation, Cellularity, and Fibrillogenesis in Regenerating Tendon: Implications for Tendon Rehabilitation. Physical Therapy, Vol. 69, n° 10, (1989), pp 816-825.
- ERNST, J. & SALIBA E. - Effect of Patellar Taping on Knee Kinetics of Patient with Patellofemoral Pain Syndrome. J Orthop Sports in Phys Ther. Vol. 29, n° 11, (1999), pp 661-667.
- FAHLSTROM, M. *et al.* - Chronic Achilles tendon pain treated with eccentric calf-muscle training. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. Vol. 11, n° 5, (2003), pp 327-33.
- FERREIRA, S., ESTEVES, J., & OLIVEIRA, R. - Estudo comparativo entre a aplicação da banda de aplicação de forças e banda depressora da rótula, em indivíduos com tendinite rotuliana, ao nível da intensidade da dor e performance funcional do aparelho extensor do joelho. Fisioterapia. ESSA. Alcoitão (trabalho não publicado) (1999).
- GERRARD, D F. External Knee Support in Rugby Union. Sports Med, Vol. 25, n° 5, (1998), pp 313-317.
- GILLEARD, W., MCCONNELL, J., PARSONS, D. - The effect of patellar taping on the onset of vastus medialis obliquus and vastus lateralis muscle activity in persons with patellofemoral pain. Phys Ther. Vol. 78, n° 1, (1998), pp 25-32.
-

- GROSS, M. - Chronic Tendinitis: Pathomechanics of Injury, Factors Affecting the Healing Response, and Treatment. *J Orthop Sports in Phys Ther*, Vol. 16 n° 6, (1992), pp 248-261.
- HARDY, M. - The Biology of Scar Formation. *Phys Ther*, Vol. 69, n° 12, (1989), pp 1014-1024.
- HERRINGTON, C. - Effects of Corrective Taping of the Patella on Patients with Patellofemoral Pain. *Physiotherapy*, Vol. 83 n° 11, (1997), pp 566-572.
- HERRINGTON, C. - The effect of patellar taping on quadriceps peak torque and perceived pain: a preliminary study. *Phys Ther in Sport*, n° 2 (2001), pp 23-28.
- HILYARD, A. - Recent Developments in the Management of Patellofemoral Pain: The McConnell Programme. *Physiotherapy*, Vol. 76 n.9, (1990), pp 559-565.
- JARDIM, M., ESTEVES, J.& OLIVEIRA, R. - Estudo comparativo entre a aplicação do tape McConnell e a Banda de Dispersão de Forças, em indivíduos com tendinopatia patelar de grau 2, ao nível da intensidade da dor e performance funcional do aparelho extensor do joelho. Fisioterapia. ESSA. Alcoitão (trabalho não publicado) (2002).
- JARVINEN, M. - Epidemiology of Tendon Injuries in Sports. In *Clinics in Sports Medicine* Tampere (Ed.), (1992), pp. 493-504
- JARVINEN, M. *et al.* - Histopathological Findings in Chronic Tendon Disorders. *Scan J Med Sci Sports*, n°7 (1997), pp 86-95.
- JENSEN, R. - Evaluation of Eccentric Exercise in Treatment of Patellar Tendinitis. *Phys Ther*, Vol. 69 n° 3, (1989), pp 211-216.
- LEADBETTER, W. - Cell-matrix response in tendon injury. *Clin Sports Med*, Vol. 11 n°3, (1992), pp 533-578.
- MCCONNELL, J. *Management of patellofemoral problems*. *Man Ther*, n° 1 (1996), pp 169-171.
- MOLNAR, T. & FOX, J. - Overuse injuries of the knee in basketball. *Clinics in Sports Medicine*, Vol. 12, n° 2, (1993), pp 349-361.
- NICHOLS, C. Patellar Tendon Injuries. In: *Clinics in Sports Medicine* Vermont Ed. (1992), pp 807-813.
- OHBERG, L., LORENTZON, R. ALFREDSON, H. - Neovascularisation in Achilles tendons with painful tendinosis but not in normal tendons: an ultrasonographic investigation. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, Vol.9 , n°4, (2001). pp 233-8.
- OHBERG, L. & ALFREDSON, H. - *Effects on neovascularisation behind the good results with eccentric training in chronic mid-portion Achilles tendinosis?* *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, Vol. 12, n°5, (2004) pp 465-70.
- O'BRIEN, M. - Funcional Anatomy and Physiology of Tendons. In: *Clinics in Sports Medicine*. Dublin Ed. (1992), pp 505-520.
- O'BRIEN, M. - Structure and metabolism of tendons. *Scan J Med Sci Sports*, n°7, (1997), pp 55-61.
- PANNI, A., TRATARONE, M., MAFFULLI, N. - Patellar Tendinopathy in Athletes - Outcome of Nonoperative Management. *Am J Sport Med*, Vol. 28, n° 3, (2000), pp 392-397.
- PAAVOLA, M. *et al.* - *Achilles tendinopathy*. *J Bone Joint Surg Am*, Vol. 4-A, n° 11 (2002), pp 2062-76.
- PEERS, K, & LYSSENS, R. - Patellar Tendinopathy in Athletes - Current Diagnostic and Therapeutic Recommendations. *Sports Med*, Vol. 35, n° 1, (2005), pp 71-87.
- KADER, D. *et al.* *Achilles tendinopathy: some aspects of basic science and clinical management*. *Br J Sports Med*, Vol. 36, n° 4, (2002), pp 239-49.
- KANNUS, P.). - Etiology and Pathophysiology of Chronic Tendon Disorders in Sports. *Scan J*

- Med Sci Sports, nº7 (1997A), pp 78-85.
- KANNUS, P. - *Etiology and Pathophysiology of Tendon Ruptures in Sports*. Scan J Med Sci Sports, nº7, (1997B) pp 107-112.
- KANNUS, P. et al. - Effects of training, immobilization and remobilization on tendons. Scand J Med Sci Sports, Vol. 7, nº2, (1997C), pp 67-71.
- KHAN, K. et al. - *Patellar tendinopathy: some aspects of basic science and clinical management*. Br Sports Med, nº 32 (1998). pp 346-355.
- KHAN, K. et al. - *Histopathology of Common Tendinopathies - Update and Implications for Clinical Management*. Sports Med, Vol.27 nº6, (1999), pp 393-404.
- KHAN, K. et al. - *Overuse Tendinosis, Not Tendinitis - Part 1: A New Paradigm for a Difficult Clinical Problem*. The Physician and Sportsmedicine, Vol.28 nº 5, (2000)
- KHAN, K., COOK, J., MAFFULLI, N. - Where is the pain coming from in tendinopathy? It may be biochemical, not only structural, in origin. *Leader article*. Br J Sports Med nº 34 (2000), pp 81-83.
- KNEESHAW, D., Shoulder taping in the clinical setting. Journal of Bodywork and Movement Therapies, Vol. 6 nº1, (2002), pp 2-8.
- KRIKENDALL, D. & GARRETT, W. - *Function and biomechanics of tendons*. Scan J Med Sci Sports, nº7, (1997), pp 62-66.
- KRIVICKAS, L. - Anatomical Factors Associated with Overuse Sports Injuries. Sports Med, Vol. 24 nº2, (1997), pp 132-146.
- WARDEN, P. - Patellar tendinopathy. Clin Sports Med, nº22 (2003), pp 743-759.
- WITVROUW, E. et al. - *Intrinsic Risk Factors for the Development of Patellar Tendinitis in an Athletic Population - A Two-Year Prospective Study*. Am J Sport Med, Vol. 29 nº2, (2001), pp 190-195.
- WITVROUW, E. et al. *Intrinsic Risk Factors for the Development of Anterior Knee Pain in an Athletic Population - A Two-Year Prospective Study*. Am J Sport Med, Vol. 28 nº4, (2000), pp 480-489.
- SHALABY, L. - Patellar Tendinitis: The Significance of Magnetic Resonance Imaging Findings. Am J Sport Med, Vol. 27 nº3, (1999), pp 345-349.
- SHALABI, A. et al. - *Eccentric Training of the Gastrocnemius-Soleus Complex in Chronic Achilles Tendinopathy Results in Decreased Tendon Volume and Intratendinous Signal as Evaluated by MRI*. Am J Sport Med, Vol. 32, nº 5, (2004), 1286-1296.