

Tendências atuais no tratamento das tendinopatias

Ft Nelson R. de Leon

www.terapiamaneiro.com.br

Introdução

As lesões por excesso de uso compreendem entre 30 a 50 % de todas as lesões esportivas nos Estados Unidos da América (1). Recentemente, novas questões foram levantadas sobre o diagnóstico das tendinopatias. A literatura atual (2,3) mostra que as tendinopatias, em particular as tendinoses, se caracterizam por uma degeneração do colágeno e ausência de inflamação, concluindo-se então que não há evidências substanciais que apoiem a existência da tendinite. Assim sendo, o tratamento das lesões tendíneas deve mudar radicalmente, particularmente em relação às medidas utilizadas para se reduzir a inflamação. O tratamento fisioterápico deve se concentrar em medidas que promovam a regeneração do colágeno e diminuição da dor (4). Diversos estudos indicam que a regeneração do colágeno pode ser produzida através de exercícios, em particular o exercício excêntrico, como discutiremos ao final deste artigo.

Anatomia, fisiologia e biomecânica do tendão normal

O tecido conectivo é constituído por três componentes: fibras, proteoglicanos e glicoproteínas (5). Por sua vez, as fibras são constituídas por colágeno e elastina. A característica mais importante do colágeno é a sua habilidade em resistir à tensão mecânica (5). Os proteoglicanos se caracterizam ao resistir à forças compressivas e as glicoproteínas unem a matrix intracelular à matriz extracelular (5). Estruturalmente, o colágeno é formado por uma hélice tripla a qual se alonga quando submetida a uma força tênsil, conferindo ao tendão as suas propriedades mecânicas (5). Os tendões são constituídos principalmente por colágeno tipo I sendo que o colágeno tipo III está presente no começo da fase de cicatrização onde sua função principal é dar força mecânica a uma matrix recém formada (5). A fibras colágeno do tendão possui uma disposição paralela o que permite a ele resistir forças em uma só direção e transmitir esta força à inserção óssea, local onde as fibras formam uma aponeurose fibrocartilágnea (5). A melhor forma de estudar as propriedades mecânicas do tendão é através de um gráfico denominado força-comprimento (6). A curva força-comprimento se refere ao estiramento máximo que um tendão pode suportar ao ser aplicado uma força que aumenta linearmente até o ponto de ruptura do mesmo. Esta curva é dividida em regiões que facilitam seu estudo. A primeira região é denominada região inferior ou “toe region”, onde o tendão sofre um grau alto de alongamento sobre uma carga relativamente leve. O alongamento do hélice triplo é o responsável pela alta capacidade elástica do tendão nesta parte da curva. À medida que a carga aumenta o alongamento do tendão aumenta linearmente (esta parte é denominada região linear) até que o alongamento parece ser interrompido atingindo então a curva um platô (região esta denominada de falha parcial) e finalmente esta decresce abruptamente o que representa a ruptura total do tendão (região de falha). Esta curva é determinada pelo tamanho e pelo comprimento do tendão, o que significa que quanto maior o tendão mais carga ele pode suportar e quanto mais largo for mais alongamento pode suportar (6).

O tendão, assim como o músculo e o ligamento, responde ao exercício e à imobilização. Wren e Carter (7) relatam que “o exercício pode aumentar o tamanho, força e rigidez do tendão e do ligamento mediante a melhora no alinhamento das fibras, aumento do

conteúdo, espessura e entrelaçamento entre as fibras de colágeno”. Portanto podemos pressupor que os exercícios podem ser um fator positivo no tratamento das tendinopatias.

Patomecânica das tendinopatias

Curwin (6) assinala que a tendinite pode ser intrínseca ou extrínseca, sendo que a primeira é causada por forças dentro ou fora do tendão que promovem mudanças em sua estrutura. Entretanto, estas mudanças são sempre resultado de fatores externos, como por exemplo um treinamento de alta intensidade, a menos que existam patologias do tecido conectivo que afetem o tendão. A lesão tendinosa resultante de fatores externos é comumente denominada lesão por sobreuso (overuse). A teoria por trás da lesão por sobreuso (6) propõe que o tendão está sendo sobrecarregado na região linear da curva força-comprimento e se esta sobrecarga é sustentada por algum tempo, a ruptura de algumas fibras do tendão desencadeia a lesão já que não é dado a ele tempo suficiente para recuperar-se.

Gross (8) coloca que o tendão pode ser danificado por três agentes, tensão, compressão e/ou abrasão e é de vital importância o fisioterapeuta identificar os mecanismos de lesão para poder escolher o tratamento mais adequado. Alguns exemplos de mecanismos possíveis de lesão são um movimento repetitivo de um segmento corporal (por exemplo, no lançamento no beisebol), um evento único que estressa o tendão além de suas capacidades mecânicas (por exemplo, nos levantamentos de peso em halterofilia) ou posturas anormais que modificam o padrão normal das forças que o tendão deve suportar (por exemplo, mau alinhamento da patela e sua repercussão sobre o alinhamento do tendão patelar).

Classificação clínica das tendinopatias

Khan et al (2) reportaram os achados de vários estudos histopatológicos onde se encontrou ausência de células inflamatórias, degeneração do colágeno e alterações nos sinais de RM e Ultrassom em tendões do manguito rotador, extensor radial curto do carpo, patelar e Aquileu. Dada a ausência de células inflamatórias podemos assumir que o termo tendinite é incorreto já que o sufixo “ite” denota inflamação. Khan et al (2) cita a modificação realizada por Bonar sobre a classificação de Clancy como a mais confiável para identificar tendinopatias. Esta classifica as tendinopatias em tendinose, tendinite, paratenonite e paratenonite com tendinose. A tendinose é uma condição caracterizada pela degeneração do colágeno e ausência de células inflamatórias e perda da orientação normal das fibras de colágeno assim como de seu diâmetro. A tendinite é uma condição onde há degeneração e infiltrado inflamatório no tendão. Os estudos histopatológicos em humanos refutam este achado não tendo sido demonstrado a presença de células inflamatórias no tendão mesmo quando este havia sido operado rapidamente até quatro meses após o início da dor (9). Enwemeka (10) demonstrou em estudos com animais que é possível a presença de células inflamatórias no tendão posterior à secção cirúrgica do mesmo. Ainda que tenha sido usado um modelo para simular a inflamação do tendão e não o overuse, após 7 dias da secção, uma matrix colágena abundante, similar ao de outros estudo cirúrgicos, foi observada. A paratenonite é uma condição onde há inflamação do paratenão e clinicamente se observa crepitus os nível do tendão lesionado e a paratenonite com tendinose é uma combinação de inflamação do paratenão com degeneração colágena do tendão.

Não obstante, El Hawary et al (11) expressa que esta classificação está baseada unicamente nos achados histopatológicos e é muito difícil de se aplicá-la clinicamente,

propondo então outra classificação baseada nos sintomas a qual divide as tendinopatias em leve, moderada e severa. A desvantagem que observamos nesta classificação é a sua subjetividade.

Histopatologia da tendinose

Alfredson et al (12) em seu primeiro estudo realizado utilizando a técnica de microdiálise para medir a concentração de substâncias no tendão, mediu as concentrações de glutamato e prostaglandina E2 (PGE2) na porção média do tendão de Aquiles de pacientes com tendinose de longa data. Seus resultados mostraram altas concentrações de glutamato nos pacientes com tendinose comparado aos pacientes sãos (grupo controle), mas não acharam altas concentrações de PGE2 o que é indicativo de inexistência de inflamação bioquímica. Alfredson et al (13) em um estudo posterior utilizaram a técnica de microdiálise para medir os níveis do neurotransmissor glutamato e PGE2 no tendão do músculo *extensor radial curto do carpo* (ERCC) em pacientes com cotovelo de tenista de longa data. Seus resultados mostraram alta concentração de glutamato e concentração normal de PGE2 em todos os tendões avaliados, o que é indicativo de inexistência de inflamação bioquímica no tendão. Encontraram-se resultados similares nos níveis de glutamato e PGE2 aos obtidos no estudo anterior. Em outro estudo (14) realizado em pacientes com joelho de saltador (“jumper knee”) (tendinose patelar) se encontrou resultado similar nos níveis de glutamato e PGE2. Ainda, foram realizadas análises imunohistoquímicas das biópsias do tendão nas quais se comprovou a imunorreação ao receptor do glutamato NDMAR1 associado às estruturas neurais do tendão patelar, o que se faz pensar sobre uma associação entre os níveis de glutamato e a tendinose.

Ohberg et al (15) realizaram um estudo em pacientes com tendinose da porção média do tendão de Aquiles utilizando ultrassom diagnóstico e Doppler onde se observou áreas de neovascularização as quais apresentavam fluxo sanguíneo arteriovenoso e mudanças degenerativas na matrix colágena – engrossamento e áreas hipoecóicas -, características que não foram encontradas nos tendões de pacientes sãos usados como controle. Alfredson et al (16) em um estudo mais recente tomaram uma amostra de 24 pacientes (25 tendões) com diagnóstico clínico de tendinose de Aquileu da porção média e um grupo de 14 pacientes controle (20 tendões). Tais tendões foram avaliados mediante ultrassom diagnóstico e Doppler apresentando áreas de neovascularização na face ventral do tendão. Depois da avaliação sonográfica um bloqueio neural mediante um anestésico local foi injetado na área que apresentava neovascularização o que eliminou a dor temporariamente. Posteriormente, biópsias do tendão foram tomadas de seis pacientes, as quais foram submetidas a análise imunohistoquímica que demonstrou a presença de estruturas nervosas adjacentes aos neovasos sendo que as mesmas não foram encontradas nos controles. Os autores concluíram que tais estruturas nervosas que acompanham os neovasos estão implicadas na dor presente nas tendinoses.

Pelo anteriormente exposto podemos concluir que nas amostras dos pacientes estudados há evidências científicas suficientes para afirmar que a patologia do tendão não é do tipo inflamatório mas sim degenerativo, como se demonstram os resultados das biópsias e os estudos radiológicos (ausência de infiltrado celular inflamatório e degeneração colágena) e ainda existe uma correlação entre a neovascularização e as mudanças estruturais e a dor nas tendinopatias. Até agora não se conhecem com certeza os mecanismos através dos quais se produz dor nas tendinopatias, ainda que os estudos de Ljung (17, 18, 19) sobre a inervação

simpática e sensitiva do ERCC e a presença de substância P e CGRP (peptídeo relacionado ao gene da calcitonina) e seus receptores nos tendões do ERCC, assim como a presença de glutamato e seu receptor NMDA1 (12, 13, 14) levam a presumir um mecanismo de inflamação neurogênica, e este está relacionado à dor.

O exercício no tratamento das tendinopatias

No primeiro estudo realizado para investigar os efeitos do exercício excêntrico no tratamento das tendinopatias, Stanish et al (20) estudaram os efeitos de um programa de fortalecimento para a tendinite crônica utilizando contrações excêntricas em 200 sujeitos (N=200). O programa foi executado uma vez ao dia, nos sete dias da semana, por um período de seis semanas. Depois do período de acompanhamento de 16 meses 44% dos sujeitos não apresentavam sintomas e demonstravam melhora funcional, 43% mostravam uma melhora nos sintomas, 9% não mostrou melhora alguma e 2% mostrou uma aumento dos sintomas.

Panni et al (21) estudaram os efeitos to tratamento cirúrgico e conservador em 42 (N=42) atletas com tendinite patelar. O tratamento não cirúrgico consistia em fisioterapia na forma de agentes físicos e um programa de exercícios compostos de “contrações isométricas, exercício de alongamento do quadríceps e isquiotibiais, alongamento de adutores e abdutores do quadril e contrações excêntricas do quadríceps”. Trinta e três dos 42 atletas retornaram à sua prática esportiva depois de 6 meses de tratamento. Os autores concluíram que se deve implementar um tratamento conservador antes de se recorrer à cirurgia.

Alfredson et al (22) estudaram os efeitos do exercício excêntrico com cargas pesadas em atletas recreacionais com diagnóstico de tendinopatia da porção média do tendão de Aquiles. O grupo consistia em 30 indivíduos (N=30), quinze (n=15) dos quais foram direcionados ao tratamento excêntrico e quinze ao tratamento fisioterapêutico convencional. O critério de diagnóstico para inclusão no estudo era dor no tendão de Aquiles por mais de três meses. Todos os sujeitos apresentaram degeneração do tendão confirmada mediante ultrassom diagnóstico. O programa de exercícios para o tríceps sural consistia em 15 repetições dos exercícios de flexão plantar excêntrica – com o joelho em ligeira flexão próximo à extensão completa – duas vezes ao dia sete vezes por semana. Os exercícios foram progredidos independentemente da dor do paciente. Entretanto, se a dor fosse incapacitante o exercício era interrompido. As cargas eram aumentadas quando os pacientes não tinham dor durante o exercício. Ao final da décima segunda semana os sujeitos tiveram uma redução substancial da dor e um aumento na força muscular isocinética excêntrica e concêntrica. O segundo grupo não teve melhoras nos sintomas e necessitou de tratamento cirúrgico.

Em um ensaio clínico controlado Mafi et al (23) compararam os efeitos do exercício excêntrico e o exercício concêntrico em 44 pacientes com tendinose da porção média do tendão de Aquiles separados aleatoriamente em dois grupos de 22 pacientes cada (n=22), tomando como medidas de resultado a presença de dor durante a atividade (caminhada ou trote) medida mediante escala analógica visual (EAV) e a satisfação do paciente ao finalizar o protocolo de treinamento. Um grupo recebeu um protocolo de exercícios excêntricos e o outro recebeu exercícios concêntricos ao longo de 12 semanas. Ao final das 12 semanas 82% dos pacientes do grupo de exercício excêntrico estavam satisfeitos com os resultados enquanto que apenas 36% do grupo de exercícios concêntricos estavam satisfeitos.

Falstrom et al (24) utilizaram um grupo maior de 78 pacientes consecutivos para um total de 101 tendões com tendinose da porção média do tendão de Aquiles e um grupo de pacientes (29 pacientes para um total de 31 tendões) com tendinose da inserção do tendão de Aquiles e os colocaram em um protocolo de exercícios de plantiflexão excêntrico durante 12 semanas. A medida de resultado foi a dor medida pela EAV antes e depois do tratamento.

Ao finalizar as dozes semanas 89% dos pacientes com tendinose crônica na porção média do tendão haviam retornado aos seus níveis de atividade prévios à lesão, enquanto que apenas

32% dos pacientes com tendinose da inserção apresentaram melhoria.

Em um estudo prospectivo, Ohberg et al (25) investigaram a espessura e a estrutura do tendão mediante ultrasonografia em 25 pacientes (26 tendões) com tendinose crônica (média 17.1 meses) da porção média do tendão de Aquiles tratados com exercício excêntrico. Os pacientes foram avaliados antes do início do protocolo e uma média de 3.8 anos depois de terem completado o tratamento. Todos os tendões apresentavam anormalidades estruturais (regiões hipocóicas e estrutura irregular) antes do início do tratamento. Ao finalizar o tratamento 19 dos 26 tendões mostravam uma estrutura normal e 22 dos 25 pacientes estavam satisfeitos com o tratamento e haviam retornado às suas atividades normais.

Ohberg y Alfredson (26) utilizando o ultrassom diagnóstico e Doppler estudaram a neovascularização do tendão de Aquiles em 30 pacientes (41 tendões) com tendinose da porção média antes e depois de realizarem um protocolo de exercício excêntrico. Ao finalizar o protocolo 36 dos 41 tendões apresentavam um resultado satisfatório e destes 36, 34 tendões apresentavam normalização estrutural e em 32 não havia mais a presença de neovascularização. Nos 5 tendões que tiveram mal resultado clínico a neovascularização foi mantida e em 2 deles as anormalidades estruturais permaneceram.

Purdam et al (27) em um estudo piloto prospectivo investigaram os efeitos de dois regimes de exercícios excêntricos na tendinose do tendão patelar de mais de 6 meses de duração. Nove pacientes foram colocados num protocolo de exercício excêntrico de agachamento com a articulação do tornozelo em posição padrão (pé plano no chão) e 8 pacientes sobre uma prancha inclinada 25° para aumentar a sobrecarga sobre o mecanismo extensor. O treinamento foi realizado durante 12 semanas, com 3 séries de 15 repetições 2 vezes ao dia. O acompanhamento foi realizado ao final do protocolo e após 15 meses. Seis pacientes do grupo que realizou o exercício com a prancha inclinada apresentaram melhoria ao finalizar as 12 semanas de tratamento tanto quanto ao retorno as atividades como na medição da dor pela EAV enquanto que o grupo que realizou o agachamento padrão apenas um retornou à sua atividade regular.

Holmich et al (28) estudou os efeitos do treinamento físico ativo em 68 sujeitos com dor na virilha (púbis) relacionada à musculatura adutora do quadril com pelo menos dois meses de evolução. A amostra foi dividida em dois grupos. Um grupo recebeu treinamento ativo dos músculos adutores que incluía exercícios de fortalecimento e não lhes foi permitido executar exercícios de alongamento dos adutores. Estes indivíduos foram tratados 3 vezes por semana e um programa para casa lhes foi dado para completar o tratamento. O segundo grupo recebeu fisioterapia tradicional que consistia em fricções transversas, eletroterapia e exercícios de alongamento. Este grupo também recebeu um programa para ser executado em casa. O tratamento durou de 8 a 12 semanas para ambos os grupos. Ao final da décima segunda semana 79% dos pacientes no grupo de exercícios ativos não apresentavam dor na virilha comparado a apenas 14% do grupo que recebeu fisioterapia convencional.

Podemos concluir que o exercício excêntrico é um meio de tratamento eficaz para as tendinopatias, com exceção da tendinose de inserção do tendão de Aquiles. Entretanto, se desconhecem com exatidão os mecanismos mediante os quais o exercício excêntrico diminui a dor e regenera a matrix colágena nas tendinopatias. Presume-se que este possa induzir a normalização das fibras e dos glicosaminoglicanos e de alguma maneira afetar os neovasos e os nervos que os acompanham mediante a isquemia produzida nos mesmos durante a contração excêntrica. A etiologia da neovascularização é ainda desconhecida assim como o papel do neuropeptídeo inflamatório glutamato o qual não parece ser afetado mediante o exercício excêntrico (29).

Anatomia, fisiologia e biomecânica do tendão normal

Em 1995 Anthony Wright (30) fisioterapeuta da Universidade de Queensland, Austrália, propôs um modelo teórico que procura explicar os efeitos hipoálgescos da fisioterapia manipulativa. Este modelo teorizava que tais efeitos são possíveis graças aos sistemas endógenos de controle da dor e são produzidos por mecanismos descendentes inibidores da dor mediados pela substância cinza dorsal (NT: periaquedutal) em oposição ao mecanismo mais estudado de inibição nociceptiva por neurônios aferentes a nível medular. Este mecanismo inibitório é controlado pela substância cinza dorsal, é simpatoexcitatório e não pode ser bloqueado pela substância naloxone (NT: bloqueador de receptores opióides), caracterizando então uma analgesia não-opióide. Adicionada a isto as projeções descendentes da substância dorsal cinza utilizam a noradrenalina como neurotransmissor sendo que esta representa um mecanismo noradrenérgico que media a analgesia de estímulos mecânicos nociceptivos. A aplicação da terapia manual leva a um período de hipoalgesia imediato que se observa de segundos a minutos nos pacientes, o que levou a este autor propor a hipótese que tal hipoalgesia pode estar associada ao período de simpatoexcitação imediato que pode ser demonstrado mediante mudanças nos indicadores centrais e periféricos da atividade do sistema nervoso simpático.

Em um estudo preliminar, placebo duplo-cego, Vicenzino et al (31) estudaram os efeitos de uma técnica de mobilização cervical lateral em 15 pacientes com epicondilalgia lateral definida como dor na região lateral do cotovelo reproduzido por pelo menos três dos seguintes testes: palpação sobre a região do epicôndilo lateral, alongamento dos músculos extensores do antebraço, contração estática resistida dos músculos extensores do antebraço ou ERCC e contração estática durante a preensão. O grupo tratado demonstrou melhoras imediatas estatisticamente significativas em todas as medidas de resultado (tensões de tensão neural do membro superior, preensão antes da dor medida com um dinamômetro eletrônico, limite de produção de dor medida por um algômetro de pressão, intensidade de dor medida pelo EAV e função (medida também por um VAS)) em comparação aos grupos placebo e controle ($P < 0.01$). Posteriormente se comprovou em outro estudo que esta técnica tem efeitos simpatoexcitatórios imediatos sobre as variáveis de condutibilidade da pele, fluxo sanguíneo e temperatura da pele (32).

Em um ensaio placebo controlado, duplo-cego, de medidas repetidas, Vicenzino et al (33) estudou os efeitos de uma técnica de mobilização com movimento da articulação do cotovelo desenvolvida por Mulligan em 24 sujeitos com epicondilalgia lateral com um critério de inclusão similar ao estudo anterior. Utilizaram-se duas medidas de resultado, a força preênsil livre de dor utilizando um dinamômetro e o limiar de dor à pressão utilizando um algômetro de pressão. O grupo que recebeu o tratamento demonstrou uma melhora estatisticamente significativa ($P < 0.0001$) de 57% na força preênsil durante a aplicação da técnica e 46% imediatamente depois e melhora de 10% no limiar de dor à pressão imediatamente depois da aplicação, comparados aos grupos placebo e controle. Este estudo foi replicado pelo mesmo grupo de investigadores (Paungmali et al (34)) para determinar os efeitos simpatoexcitatórios desta técnica de fisioterapia manipulativa. Seus resultados encontraram um aumento das medidas relacionadas ao Sistema Nervoso Simpático de condutibilidade da pele, fluxo sanguíneo cutâneo e temperatura da pele no grupo experimental mas não nos grupos placebo e controle. Também se investigaram os efeitos da administração de naloxone no mesmo modelo de estudo utilizando a mesma técnica de mobilização para o cotovelo, tendo como resultado que o naloxone não antagonizou os efeitos hipoálgescos da mobilização com movimento, concluindo-se desta maneira que o mecanismo hipoálgésico da fisioterapia manipulativa não é opióide (35).

Do anteriormente exposto comprova-se a hipótese que os efeitos iniciais da fisioterapia manipulativa são mediados por mecanismos descendentes inibitórios não opióides e simpatoexcitatórios. Dependendo de qual segmento corporal seja mobilizado, os resultados são distintos, o qual é demonstrado pelas diferenças observadas nos resultados obtidos pelas variáveis de força preênsil sem dor e limiar de dor à pressão durante as mobilizações da coluna cervical e do cotovelo. Falta ainda se investigar se estes efeitos são mantidos ao longo do tempo. A única evidência sobre isso vem de um estudo de caso realizado por este mesmo grupo onde se mediram os efeitos da mobilização com movimento no cotovelo tendo sido obtido melhoras na força preênsil e limiar de dor a pressão de uma sessão a outra (4 dias) (36) (NT: estudos atuais mostram que os efeitos analgésicos são mantidos ao longo do tempo – veja “Souvlis et al . Does the initial analgesic effect of spinal manual therapy exhibit tolerance? 7th Scientific Conference of the IFOMT: Past - Present – Future. 2000). Nossa experiência clínica nos mostra que os resultados variam entre pacientes sendo que há um incremento dos efeitos hipoalérgicos com o passar do tempo.

Ainda que apenas estudado na epicondilalgia lateral, a evidência indica que o efeito hipoalérgico da fisioterapia manipulativa é de utilidade também nas tendinopatias. Especulando, este efeito hipoalérgico pode ter algum efeito sobre a inflamação neurogênica e no fenômeno de sensibilização central supostamente presente na patologia do tendão, talvez através de um mecanismo de regulação da liberação de neuropeptídeos excitatórios (37). Vicenzino (38) baseando-se em trabalhos prévios sustenta a posição que o mecanismo de dor da epicondilalgia lateral é hiperalgesia secundária a qual representa uma “desordem do processamento neural caracterizado por sensibilização central”. Há evidência experimental de atividade cerebral e neuronal na medula espinhal durante e posteriormente a uma mobilização articular em ratos nos quais se havia produzido dor por uma injeção intraarticular de capsaisina (39, 40) e que a redução da hiperalgesia é mediada por uma ativação de receptores monoamínicos na medula espinhal (41). Por outro lado, ao diminuir a dor do paciente, pode-se incorporar o exercício de maneira mais rápida e eficaz diminuindo assim o tempo total do processo de reabilitação e desta maneira focar ambos extremos do problema, por um lado o processamento neural errático através da fisioterapia manipulativa e por outro a desordem das fibras de colágeno junto com a neovascularização através do exercício excêntrico.

Conclusão

Os estudos histopatológicos demonstram que não há presença de infiltrado inflamatório nas tendinopatias mas sim degeneração colágena e neovascularização além da presença de neuropeptídeos inflamatórios no tendão. A evidência sugere que o exercício excêntrico contribui para melhorar as tendinopatias dos membros inferiores, possivelmente mediante a isquemia nos neovasos e reorganização colágena. Entretanto, ainda não foi estabelecido os mecanismos pelos quais o exercício excêntrico promove a regeneração do tendão e o desaparecimento dos neovasos, necessitando maiores investigações nesta área. Desconhece-se até o momento a etiologia destes fatores (neovascularização e degeneração colágena) e o papel dos neuropeptídeos inflamatórios nas tendinopatias. Os exercícios de alongamento não parecem ter qualquer tipo de efeito, negativo ou positivo, sobre as tendinopatias de acordo com a literatura revista. A fisioterapia convencional não possui nenhum tipo de efeito no tratamento das tendinopatias já que a maioria destes métodos de tratamento estão destinados a reduzir processos inflamatórios e os estudos histopatológicos sugerem que não há presença de células inflamatórias no tendão lesionado, ainda que a crioterapia parece ter certo efeito benéfico nestes pacientes. Entretanto, a fisioterapia

manipulativa possui efeitos hipoálgescos em tendinopatias e supostamente poderia contribuir para a normalização do processamento central e periférico da dor. Faltam respostas a certas perguntas básicas como qual é o papel dos neuropeptídeos inflamatórios nas tendinopatias, qual é o melhor protocolo de exercício excêntrico no tratamento das tendinopatias e se este beneficiaria as tendinopatias nos membros superiores, quanto repouso necessita o paciente na fase aguda de sua apresentação e se este é necessário e qual a duração a longo prazo dos efeitos hipoálgescos da fisioterapia manipulativa e se estes modificam e modulam a sensibilização central.

Bibliografia

1. Jarvinen M. Epidemiology of tendon injuries in sports. *Clin Sport Med*; 1992; 11(3): 493-504
2. Khan K, Cook J, Taunton J, Bonar F. Overuse tendinosis, not tendinitis, part 1: A new paradigm for a difficult clinical problem. *Phys Sports Med*; 2000; 28(5): 39-48
3. Khan K, Cook J, Bonar F, Harcourt P, Amstrom M. Histopathology of common tendinopathies. *Sports Med*; 1999; 27(6): 393-408
4. Cook J, Khan K, Maffulli N, Purdan C. Overuse tendinosis, not tendinitis part 2: Applying the new paradigm to patellar tendinopathy. *Phys Sports Med*; 2000; 28(6): 31-48
5. Culav EM, Clarck CH, Merrilees MJ. Connective tissue: Matrix composition and its relevance to physical therapy. *Phys Ther*; 1999; 79(3): 308-319
6. Curwin SL. Tendon injuries, pathophysiology and treatment. In Zachazewski JE, Magee DJ, Quillen WS. *Athletic injuries and rehabilitation* WB Saunders 1e 1996 pp. 27-54
7. Wren TA, Carter DR. Function analysis: Load and activity balance optimizes tendon/ligament healing. *Biom Rehab Supp* 2000; (11): 1-5.
8. Gross, MT. Chronic tendinitis: pathomechanics of injury, factors affecting the healing response and treatment. *J Orth Sports Phys Ther*. 1992; 16(6): 248-261
9. Khan KM, Bonar F, Desmond PM, et al. Patellar tendinosis (jumper's knee): findings at histopathologic examination, US and MR imaging. *Radiology* 1996;200:821-827.
10. Enwemeka, CS. Inflammation, cellularity, and fibrillogenesis in regenerating tendon: implications for tendon rehabilitation. *Phys Ther* 1989; 69(10): 816-824.
11. El Hawary R, Stanish WD, Curwin SL: Rehabilitation of tendon injuries in sports. *Sports Med*. 1997; 24(5): 347-358
12. Alfredson H, Thorsen K, Lorentzon R. In situ microdialysis in tendon tissue: high levels of glutamate, but not prostaglandin E2 in chronic Achilles tendon pain. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*; 1999; 7(6):378-81.
13. Alfredson H, Ljung BO, Thorsen K, Lorentzon R. In vivo investigation of ECRB tendons with microdialysis technique--no signs of inflammation but high amounts of glutamate in tennis elbow. *Acta Orthop Scand*; 2000; 71(5):475-9.
14. Alfredson H, Forsgren S, Thorsen K, Lorentzon R. In vivo microdialysis and immunohistochemical analyses of tendon tissue demonstrated high amounts of free glutamate and glutamate NMDAR1 receptors, but no signs of inflammation, in Jumper's knee *J Orthop Res*; 2001; 19(5):881-6.
15. 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; 2001; 9(4):233-8.
16. Alfredson H, Ohberg L, Forsgren S. Is vasculo-neural ingrowth the cause of pain in chronic Achilles tendinosis? An investigation using ultrasonography and colour Doppler, immunohistochemistry, and diagnostic injections. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*; 2003; 11(5):334-8.
 17. Ljung BO, Forsgren S, Friden J. Sympathetic and sensory innervations are heterogeneously distributed in relation to the blood vessels at the extensor carpi radialis brevis muscle origin of man. *Cells Tissues Organs*; 1999; 165(1):45-54.
 18. Ljung BO, Forsgren S, Friden J. Substance P and calcitonin gene-related peptide expression at the extensor carpi radialis brevis muscle origin: implications for the etiology of tennis elbow. : *J Orthop Res*; 1999; 17(4):554-9.
 19. Ljung BO, Alfredson H, Forsgren S. Neurokinin 1-receptors and sensory neuropeptides in tendon insertions at the medial and lateral epicondyles of the humerus. Studies on tennis elbow and medial epicondylalgia. *J Orthop Res*; 2004; 22(2):321-7.
 20. Stanish W, Rubinovich M, Curwin S. Eccentric exercise in chronic tendinitis. *Clin Orth*; 1986; 208(7): 65-68
 21. Panni AS, Tartarone M, Maffulli N. Patellar tendinopathies in athletes. *Am J Spots Med*; 2000; 28(3): 392-402
 22. Alfredson H, Pietilla T, Jhonsson P, Lorentzon R. Heavy-load eccentric training in the treatment of chronic achilles tendinosis. *Am J Sports Med*; 1998; 26(3): 360-366
 23. Mafi N, Lorentzon R, Alfredson H. Superior short-term results with eccentric calf muscle training compared to concentric training in a randomized prospective multicenter study on patients with chronic Achilles tendinosis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*; 2001; 9(1):42-7.
 24. Fahlstrom M, Jonsson P, Lorentzon R, Alfredson H. Chronic Achilles tendon pain treated with eccentric calf-muscle training. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*; 2003; 11(5):327-33
 25. Ohberg L, Lorentzon R, Alfredson H. Eccentric training in patients with chronic Achilles tendinosis: normalized tendon structure and decreased thickness at follow up. *Br J Sports Med*; 2004; 38(1):8-11
 26. 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*; 2004; 12(5):465-70
 27. Purdam CR, Jonsson P, Alfredson H, Lorentzon R, Cook JL, Khan KM. A pilot study of the eccentric decline squat in the management of painful chronic patellar tendinopathy. *Br J Sports Med*; 2004; 38(4):395-7.
 28. Holmich P, Uhrskou P, Ullnits L, Kanstrup I, Nielsen M, Bjerg A, Krogsgard K. Effectiveness of active physical training as treatment for long standing adductor related groin pain in athletes: randomised trial. *The Lancet*; 1999; 353(6): 439-443
 29. Alfredson H, Lorentzon R. Intratendinous glutamate levels and eccentric training in chronic Achilles tendinosis: a prospective study using microdialysis technique. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*; 2003; 11(3):196-9.
 30. Wright A. Hypoalgesia post-manipulative therapy: a review of potential neurophysiological mechanism *Man Ther*; 1995; 1(1): 11-16
 31. Vicenzino B, Collins D, Wright A. The initial effects of a cervical spine manipulative physiotherapy treatment on the pain and dysfunction of lateral

- epicondylar Pain; 1996; 68(1): 69-74
32. Vicenzino B, Collins D, Benson H, Wright A. An investigation of the interrelationship between manipulative therapy-induced hypoalgesia and sympathoexcitation. *J Manipulative Physiol Ther*; 1998; 21(7):448-53.
 33. Vicenzino B, Paungmali A, Buratowski S, Wright A. Specific manipulative therapy treatment for chronic lateral epicondylar pain produces uniquely characteristic hypoalgesia. *Man Ther*; 2001; 6(4): 205-212.
 34. Paungmali A, O'Leary, Souvlis T, Vicenzino B. Hypoalgesic and sympathoexcitatory effects of mobilization with movement for lateral epicondylar pain. *Phys Ther*; 2003; 83(4): 374-383.
 35. Paungmali A, O'Leary S, Souvlis T, Vicenzino B. Naloxone fails to antagonize initial hypoalgesic effect of a manual therapy treatment for lateral epicondylar pain. *J Manipulative Physiol Ther*; 2004; 27(3):180-185.
 36. Vicenzino B, Wright A. Effects of a novel manipulative physiotherapy technique on tennis elbow: a single case study. *Man Ther*; 1995; 1(1) 30-35.
 37. Wright A. Recent Concepts on neurophysiology of pain. *Man Ther*; 1999; 4(4) 196-202.
 38. Vicenzino B. Lateral epicondylar pain: a musculoskeletal physiotherapy perspective. *Man Ther*; 2003; 8(2) 66-79.
 39. Malisza KL, Gregorash L, Turner A, Foniok T, Stroman PW, Allman AA, Summers R, Wright A. Functional MRI involving painful stimulation of the ankle and the effect of physiotherapy joint mobilization. *Magn Reson Imaging*; 2003;21(5):489-96.
 40. Malisza KL, Stroman PW, Turner A, Gregorash L, Foniok T, Wright A. Functional MRI of the rat lumbar spinal cord involving painful stimulation and the effect of peripheral joint mobilization. *J Magn Reson Imaging*; 2003;18(2):152-9
 41. Skyba DA, Radhakrishnan R, Rohlwing JJ, Wright A, Sluka KA. Joint manipulation reduces hyperalgesia by activation of monoamine receptors but not opioid or GABA receptors in the spinal cord. *Pain*; 2003;106(1-2):159-68.