

# CONDROMALACIA PATELAR: ASPECTOS ESTRUTURAIS, MOLECULARES, MORFOLÓGICOS E BIOMECÂNICOS

Fabio Alves Machado<sup>1</sup>, Álvaro Andreson de Amorin<sup>2</sup>

1 - Diretoria de Pesquisa e Estudos de Pessoal (DPEP) - RJ - Brasil

2 - Policlínica Militar do Rio de Janeiro (PMRJ) - RJ - Brasil

## Resumo

A dor anterior do joelho é uma condição muito comum que pode ter uma grande variedade de causas. A condromalacia, dentre outras patologias, é uma das causas da dor patelofemural. Depois que o processo é iniciado, a síndrome da dor patelofemural, freqüentemente, se torna um problema crônico, levando o praticante a interromper a prática de esporte e de outras atividades. As alterações da cartilagem hialina tendem a evoluir rapidamente e podem levar a inaptidão funcional articular, estando entre as causas mais freqüentes de inaptidão crônica. O objetivo deste trabalho é fornecer aos profissionais que trabalham diretamente com o treinamento de atletas, e/ou praticantes de atividade física em geral, dados sobre a condromalacia patelar, utilizando para isto uma revisão da literatura especializada no assunto, de

maneira que possam desenvolver uma visão preventiva e investigativa das condições posturais e biomecânicas do joelho, como também possuir a capacidade de suspeitar da presença da doença.

O atleta com dor patelofemural exige um exame físico preciso, baseado em uma anamnese completa. A atividade física contribui para a melhoria da função muscular, sendo recomendada nos programas de prevenção e tratamento. Fato que contempla a inclusão definitiva do Professor de Educação Física no contexto terapêutico da área da saúde, gerando a necessidade de um conhecimento fisiopatológico mais apurado das lesões osteomioarticulares, caso contrário, os currículos de Educação Física tornar-se-ão defasados em relação à sua demanda ocupacional.

**Palavras Chave:** Condromalacia, cartilagem articular, joelho, patela, esporte.

PATELLAR CHONDROMALACIA: STRUCTURAL,  
MOLECULAR, MORPHOLOGICAL AND  
BIOMECHANICAL

## ABSTRACT

Anterior knee pain is a common symptom, which may have a large variety of causes including patellofomoral pathologies, chondromalacia among other pathologies is one cause of the patellofomoral

pain. After the process is initiated, patellofomoral pain syndrome frequently becomes a chronic problem, leading to the interruption of sports practice and other activities. Alterations of hyaline cartilage tend to evolve, they can rapidly lead to functional disability of the joint and are among the most frequent causes of chronic disability. The aim of this work is to supply professionals who work with athletes' training and/or physical activity practitioners, data about chondromalacia patellar, using for this a revision of the specialized literature in the subject, so that they can develop a preventive and investigative vision of

Recebido em 12/11/2004. Aceito em 25/02/2005

the posture and biomechanics of the athlete's knee, as well as capacity to diagnose the presence of disease in the early stages. Athletes with patellofemoral pain demand an accurate physical exam based on complete anamnesis. The physical activity contributing to the improvement of the muscular function is recommended in prevention and treatment programs. This fact contemplates definitive inclusion of Physical Education teachers in the

multiprofessional therapeutic context of the health area, and this generates the need for refined physiopathological knowledge of osteomyoarticular injuries, otherwise the curriculum of Physical Education becomes deficient regarding the occupational demand.

**key words:** Chondromalacia, articulate cartilage, knee, patella, sports

## INTRODUÇÃO

A síndrome da dor patelofemural (SDPF) é freqüentemente encontrada em indivíduos fisicamente ativos e pode responder por quase 10% dos atendimentos em uma clínica de lesões esportivas (Kannus et al., 1987; Maffulli, 2001; Witvrouw et al., 2004). O termo SDPF é empregado, preferencialmente, em condições múltiplas associadas a dor patelofemural. A dor anterior do joelho é uma condição muito comum que pode ter uma grande variedade de causas potenciais. A condromalacia, dentre outras patologias, é uma das causas da dor patelofemural (Elias & White, 2004). A reclamação mais importante de pacientes com a SDPF é a dor retropatelar durante atividades como correr, agachar, subir e descer degraus, andar de bicicleta e ao saltar. Uma vez iniciado esse processo patológico, que freqüentemente se torna um problema crônico, o indivíduo é forçado a parar com a prática de esportes e outras atividades (Witvrouw et al., 2004).

Alguns autores (Lysens et al., 1991; Milgrom et al., 1991) atribuem esta dor a fatores de risco intrínsecos e extrínsecos. Fatores de risco extrínsecos são relacionados a aspectos não ligados ao corpo, como o tipo de atividade esportiva, a maneira com que o esporte é praticado, as condições ambientais e o equipamento utilizado, enquanto os fatores intrínsecos relacionam-se mais com as características físicas individuais e com as características psicológicas.

A cartilagem hialina é um tecido altamente especializado em resistir a forças de compressão, sendo sua função principal a de facilitar o movimento entre as superfícies articulares. É, porém, facilmente

danificada pelas forças de tensão, tendo uma capacidade regenerativa limitada e estando freqüentemente envolvida em traumas, patologias inflamatórias e degenerativas. As alterações da cartilagem hialina tendem a evoluir e podem rapidamente levar à inaptidão funcional da articulação, estando entre as causas mais freqüentes de inaptidão crônica (Macarini et al., 2004).

Em vista do exposto acima, torna-se evidente que a condromalacia patelar em estágio avançado é um agente que pode contra-indicar a prática esportiva, seja qual for o nível do praticante acometido. Portanto, o objetivo deste trabalho é fornecer aos profissionais que trabalham diretamente com o treinamento de atletas, e/ou praticantes de atividade física em geral, dados sobre a condromalacia patelar, utilizando, para isto, uma revisão da literatura especializada no assunto. Desta maneira, poderão desenvolver uma visão preventiva e investigativa das condições posturais e biomecânicas do joelho, bem como desenvolver, também, a capacidade de suspeitar da presença da doença.

## Condromalacia Patelar

Historicamente, a condromalacia patelar era o diagnóstico dado à maioria dos pacientes com reclamações de dor na região anterior do joelho. O termo, porém, caiu em desuso e deve ser somente usado para descrever um específico amolecimento patológico da cartilagem articular e, não, como um diagnóstico clínico vago (The International Patellofemoral Study Group, 1997).

A superfície articular da patela e a superfície articular contígua dos côndilos femurais podem ser afetadas por alterações degenerativas da

cartilagem articular por um longo período de tempo (Soren & Fetto, 1997). Uma das patologias degenerativas que mais acometem o joelho é a condromalacia patelar, também conhecida como "joelho de corredor". É caracterizada por dor, edema e crepitação retropatelar, descrita como uma desconfortável sensação rangedora (Asplund, 2004), assim como por um aumento da sensibilidade local que está associada ao desequilíbrio funcional do músculo quadríceps femoral (Moore & Dalley, 2001), especialmente com a atrofia do músculo vasto medial (Guo et al., 1996), e com o encurtamento do trato iliotibial (Post, 1998). Entretanto, os traumas esportivos, em geral, e o excesso de atividade física, como a sobrecarga de peso ou corridas excessivas, são freqüentes agentes etiológicos da condromalacia patelar em praticantes das mais variadas modalidades esportivas, acometendo principalmente as mulheres e jovens (Moore & Dalley, 2001; Zhang et al., 2003; Witvrouw et al., 2004).

A condromalacia é produzida pela ação compressiva anormal repetida sobre a cartilagem articular. Esta compressão anormal é derivada da não congruência e da diminuição da área de contato da articulação patelofemural (APF) quando uma subluxação ou deslocamento patelar for causado por um relacionamento anatômico e/ou biomecânico anormal (Paar & Riel, 1982; Guo et al., 1996; Ye et al., 2001), podendo também ser causada por radiculopatia lombar e pinçamentos de nervos periféricos (Post, 1998). Uma variedade de classificações desta doença foi proposta, mas a classificação mais utilizada foi descrita por Outerbridge (1961).

TABELA 1  
 Classificação dos Graus de Condromalacia  
 Descrita por Outerbridge (1961).

GRAU	CARACTERÍSTICA
I -	amolecimento da cartilagem e edema
II -	fragmentação de cartilagem ou fissuras menores que 1.3 cm de diâmetro
III -	fragmentação ou fissuras com 1.3 cm de diâmetro ou mais
IV -	perda de cartilagem e dano ao tecido ósseo subcondral

## Aspectos Estruturais e Moleculares

A cartilagem articular da patela é a mais espessa no corpo e não segue o contorno do tecido ósseo subcondral. Suas facetas articulares variam de pessoa para pessoa em tamanho, natureza, e número (Atik & Korkusuz, 2001; Grelsamer & Weinstein, 2001).

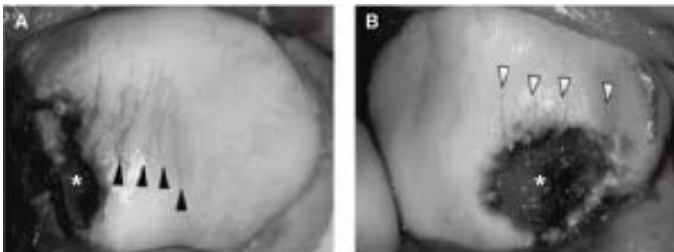
A literatura demonstra claramente que a cartilagem articular do joelho torna-se menos espessa com a idade, mesmo na ausência de patologia, e que o quanto esta cartilagem reduz difere no gênero sexual e entre os compartimentos da articulação de joelho (Schiefke et al., 1998; Hudelmaier et al., 2001). As alterações metabólicas e morfológicas durante o envelhecimento da cartilagem contribuem para distúrbios tróficos e deterioração da função tecidual (Schiefke et al., 1998).

A habilidade da cartilagem para igualar tensões de contato entre superfícies articulares pode ser comprometida por ondulações no tecido ósseo subcondral e por alterações na sua composição química. Além disto, pode ser afetada por qualquer concentração de tensão gerada pelo excesso de atrito, o que pode reduzir seu conteúdo líquido (Adams et al., 1999). Entretanto, a degradação da cartilagem não tem correlação com a perda de densidade óssea patelar, sugerindo uma dissociação dos mecanismos patofisiológicos (Murphy et al., 2002).

As propriedades mecânicas do tecido conjuntivo, como, por exemplo, a habilidade para resistir a tensões, compressões, torções e extensibilidade, são determinadas pela proporção de componentes da matriz extracelular (MEC) (Culav et al., 1999). A função da cartilagem articular depende da interação entre os componentes da MEC e o fluido intersticial que tem como destino as moléculas de proteoglicanos (PGs). Estando, portanto, este mecanismo de transporte envolvido nos processos de regulação metabólica dos condrocitos e degeneração da MEC. (Eckstein et al., 1999). Isto sugere que uma importante função da superfície articular seja prover uma baixa permeabilidade de fluidos, e, assim, sirva para restringir o fluido exsudato e aumentar a pressurização do fluido intersticial, preservando as propriedades físicas e biológicas do tecido em situações compressivas e de suporte de carga na articulação (Ye et al., 2001).

As moléculas de PGs são ligadas, covalentemente, a cadeias laterais de glicosaminoglicanos (GAGs). Todas as moléculas de GAGs apresentam carga negativa e têm propensão para atrair íons, criando um desequilíbrio osmótico que resulta em PGs/GAGs absorvendo água dos tecidos adjacentes (Culav et al., 1999). O mecanismo inicial de lesão na condromalacia encontra-se na MEC da cartilagem, onde a rede de colágeno sofre rupturas, ocorrendo, a seguir, perda de PGs. Essa degradação da MEC modifica o microambiente dos condrócitos que se torna, por um mecanismo de feed-back, degenerativos e necrosados, da camada superficial até a profunda. A camada de cartilagem progressivamente desaparece e o tecido ósseo subcondral prolifera. Em estágio avançado (FIGURA 1A e 1B), a cartilagem estará completamente destruída, perdendo sua capacidade regenerativa (Ye et al., 2001).

FIGURA 1 A E 1 B  
Face Articular da Patela Apresentando Lesão Osteocondral



Fissuras na cartilagem articular (ponta de seta: A. preta; B. branca). Perda da cartilagem articular e lesão do tecido ósseo subcondral (Asterisco). (A partir de NOMURA E, INOUE M. Cartilage Lesions of the Patella in Recurrent Patellar Dislocation. Am J Sports Med, 2004; 32(2):498-502.

Estudos realizados por Vaatainen et al. (1995 e 1998) demonstram uma gradual desorganização e/ou desaparecimento dos feixes de colágeno da cartilagem superficial com a presença severa da condromalacia patelar, como também uma depleção acentuada de PGs na cartilagem articular.

Sob condições de carga estática, a deformação da cartilagem se limita à camada mais superficial, enquanto nas cargas cíclicas atinge toda a espessura

da cartilagem. Após a aplicação da carga estática, a recuperação completa de toda deformação acontece em aproximadamente 30 minutos, mas é significativamente mais rápida depois da carga cíclica (Kaab et al., 1998), sugerindo que a estrutura morfológica do colágeno na cartilagem articular exibe uma deformação de zona específica, sendo dependente das condições de magnitude e do tipo de carga a que a articulação está sujeita.

O colágeno, presente na cartilagem articular, apresenta uma maior resistência à fadiga quando sujeito a tensões aplicadas paralelamente ao sentido de seus feixes no tecido articular. Entretanto, as camadas superficial e profunda dessa cartilagem suportam melhor as tensões do que a camada média (Bellucci & Seedhom, 2001). Danos que acometam toda a espessura da cartilagem articular e que penetram no tecido ósseo subcondral vascularizado (FIGURA 1B) permitem o acesso local a um não diferenciado grupo de células mesenquimais capazes de formar tecido fibrocartilaginoso (cartilagem de cicatriz). A fibrocartilagem é predominantemente composta de colágeno tipo I e é, bioquimicamente e mecanicamente, inferior à cartilagem hialina normal ou "cartilagem articular", que é predominantemente composta de colágeno tipo II (Cole & Taksali, 2000). A reversão do dano da cartilagem ou a progressão para uma condromalacia parece estar associada com muitos fatores, como a intensidade e freqüência do trauma, o mecanismo de dano, a remodelagem intrínseca da MEC da cartilagem e a capacidade de regeneração da cartilagem (Triantafillopoulos et al., 2002).

### Aspectos Morfológicos e Biomecânicos

Existem seis grandes fontes estruturais de dor patelofemural: tecido ósseo subcondral, sinóvia, retináculos, pele, músculo e nervo. Estas estruturas podem ser afetadas por muitos fatores, inclusive doenças sistêmicas. Na clínica esportiva, as razões mais comuns para a dor anterior do joelho são overuse, trauma e malignidade patelofemural (Fulkerson, 2002).

A patela é o maior osso sesamóide do nosso corpo, encontrando-se dentro do tendão do músculo quadríceps e se articulando com a face patelar do fêmur para formar a APF. Wiberg (1941) descreveu



três tipos de patela baseados na morfologia desse osso durante a observação em sentido axial (FIGURA 2). Porém, o valor de tais classificações em prever a instabilidade patelar não é comprovado.

**FIGURA 2**  
 Esquema das Variações Anatômicas na Morfologia Patelar  
 (Vista Axial)



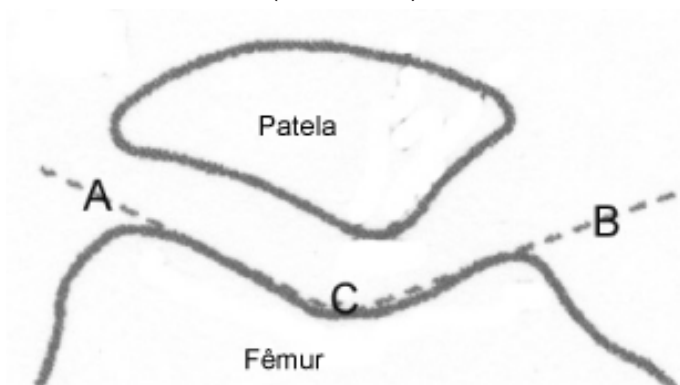
**Tipo 1.** Facetas medial e lateral côncavas e equiparadas no tamanho.

**Tipo 2.** Faceta medial menor e lateral maior, ambas côncavas.

**Tipo 3.** Faceta medial menor convexa e lateral maior côncava.

No que se refere à superfície patelar do fêmur, não foram encontrados relatos de variações anatômicas. Entretanto, Merchant et al. (1974) e Elias & White (2004) preconizam que o ângulo formado (ângulo do sulco) pela junção das faces medial e lateral da superfície patelar do fêmur no fundo do sulco patelar é considerado fisiológico quando apresenta valores entre  $126^{\circ}$  e  $150^{\circ}$  (FIGURA 3).

**FIGURA 3**  
 Esquema Ilustrando o Ângulo do Sulco  
 (Vista Axial)



**A.** Plano da face articular do côndilo femural lateral.

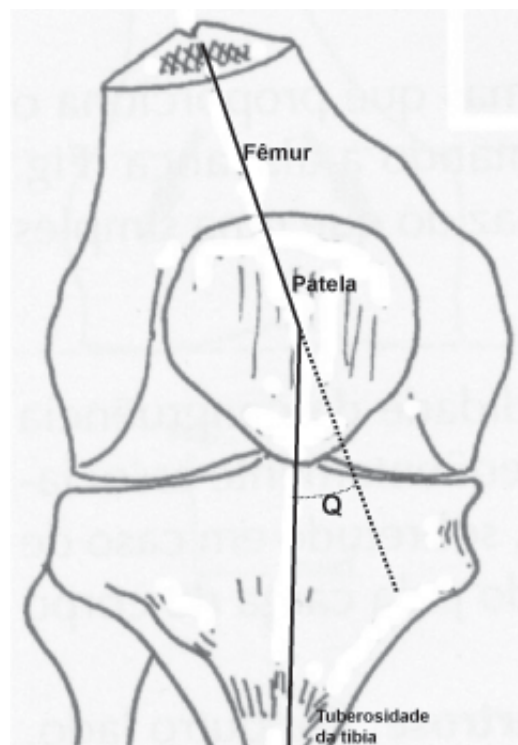
**B.** Plano da face articular do côndilo femural medial.

**C.** Ângulo do sulco.

Embora um grande número de ortopedistas do século XX considerasse a patela inútil, e até prejudicial, hoje, está bem estabelecido que a patela exerce importante função biomecânica. É uma complexa alavanca que aumenta o braço de momento do mecanismo extensor do joelho, sendo o seu padrão de movimentação uma interação entre o músculo quadríceps, os ligamentos do joelho, o ângulo Q e a morfologia óssea da patela e dos côndilos femurais (Grelsamer & Weinstein, 2001).

A estimativa do padrão clínico da força lateral, grau de força em valgo transmitida à patela com a contração do mecanismo muscular extensor do joelho, é avaliada medindo-se o ângulo do quadríceps, (ângulo Q) formado pela angulação de uma linha traçada entre a espinha ilíaca anterior superior (EIAS), o ponto central da patela e a tuberosidade da tibia (FIGURA 4) (Insall et al., 1976), sendo os valores normais  $10^{\circ} \pm 5^{\circ}$  para homens e  $15^{\circ} \pm 5^{\circ}$  para mulheres. Um ângulo Q aumentado significa força lateral maior exercida sobre a patela. Este fato pode, então, auxiliar a explicar a propensão da patela para instabilidade lateral (Elias & White, 2004).

**FIGURA 4**  
 Esquema Ilustrando o Ângulo Q



Deslocando o fulcro de movimento do mecanismo extensor do joelho para o fêmur, a APF produz uma vantagem mecânica, aumentando a força do músculo quadríceps na extensão do joelho. Por causa disto, considerável força é transmitida através da APF, força esta que pode variar de metade do peso corporal durante a deambulação até 25 vezes o peso do corpo quando se ergue um determinado peso com os joelhos fletidos a 90° (Egund & Ryd 2002; Elias & White, 2004).

Na extensão total do joelho, a patela está posicionada proximamente aos côndilos femurais e a crista mediana da patela, lateral ao centro do sulco patelar do fêmur. Durante a flexão, a patela entra no sulco patelar aproximadamente aos 15° a 20° de flexão. Quando a patela ocupa o sulco patelar, a crista dos côndilos tem a função de guia e suporte para prevenir as translações da patela no sentido lateral (Fulkerson et al., 1997). A área de contato entre a patela e os côndilos aumenta à medida que a flexão é realizada. Movimentos leves de rotação e inclinação da patela são vistos durante os sete cm (aproximadamente) de deslocamento da patela entre a total flexão e extensão (Buckwalter et al., 2000).

Além da morfologia óssea, a restrição de tecido mole é crítica para a estabilidade da articulação. O ligamento patelar e os retináculos medial e lateral formam o grupo de estabilizadores passivos da patela. Os retináculos são divididos em camada profunda e superficial em ambos os lados (Fulkerson & Gossling, 1960; Warren & Marshall, 1979). As camadas superficiais dos retináculos estabilizam a patela e o ligamento patelar, estendendo-se para a fáscia do sartório medialmente e para o fáscia do tracto iliotibial lateralmente. As camadas profundas contêm espessamentos que formam ligamentos, provendo significativa estabilização e suporte para a patela (Elias & White, 2004). No lado medial, o ligamento patelofemural medial é um espessamento fascial da camada profunda do retináculo medial, tendo já sido demonstrado como o estabilizador passivo mais efetivo na prevenção dos deslocamentos laterais da patela (Conlan et al., 1993). Este ligamento origina-se entre o tubérculo adutor e o epicôndilo medial do fêmur e estende-se, anteriormente, até inserir-se nos 2/3 superiores da

margem medial da patela. Durante este trajeto, fixa-se em algumas fibras inferiores e profundas do músculo vasto medial (Warren & Marshall, 1979; Desio et al., 1998). Em posição inferior ao ligamento patelofemural medial, os ligamentos patelomeniscal e patelotibial desempenham um papel secundário na restrição medial da patela. Lateralmente, a camada profunda consiste no ligamento, transversal, que se estende do tracto iliotibial até a margem lateral da patela. Acima deste ligamento, estende-se o feixe epicôndilo-patelar e, abaixo, o feixe patelo-tibial.

Todos os quatro músculos componentes do quadríceps formam o grupo de estabilizadores ativos da patela. Particularmente, as porções inferiores dos músculos vasto medial e lateral formam pequenos grupos de músculos com uma orientação oblíqua distinta de suas fibras, os músculos vasto medial oblíquo (VMO) e o vasto lateral oblíquo (VLO). Provendo forças ativas, estes músculos contêm a patela nas direções medial e lateral, respectivamente (Elias & White, 2004), e, por este motivo, encontra-se na literatura autores descrevendo a musculatura do compartimento anterior da coxa como sendo composta por seis e não mais quatro músculos. O músculo VMO é a porção mais medial do músculo vasto medial e é um estabilizador dinâmico importante. O ângulo alto de inserção do VMO no lado medial da patela gera resistência à translação lateral patológica. A excessiva debilidade ou lesão do VMO pode levar à instabilidade lateral da patela sendo, portanto, fator de risco para patologias da APF (Garth et al., 1996), como, por exemplo, a condromalacia.

Biomecanicamente, a APF centraliza quatro forças divergentes do músculo quadríceps e age como um fulcro para aumentar a eficiência do mecanismo extensor. O tendão do quadríceps e o ligamento patelar exercem, principalmente, força compressiva posterior que mantêm a patela em contato com o fêmur. O resultante de força reativa da APF depende do ângulo de flexão do joelho e da magnitude da força no ligamento patelar e tendão do quadríceps. A crescente flexão do joelho ou da força do tendão do músculo extensor, principalmente agachando ou saltando, aumentará a força compressiva (Cosgarea et al., 2002).

## CONCLUSÕES

O desequilíbrio da relação patelofemural pode resultar de uma combinação de variáveis na geometria óssea, função ativa e passiva dos tecidos moles, restrições e demandas funcionais. Como resultado, temos tensões desfavoráveis e diminuição da força muscular, excedendo o limite fisiológico dos tecidos e podendo resultar em dano à cartilagem, alterações degenerativas, excesso de tensão nas estruturas ligamentares, falha mecânica e desvios posturais da patela.

O atleta com dor patelofemural necessita de um exame físico preciso, baseado em uma anamnese completa, de maneira que possibilite a elaboração de protocolo preventivo adequado para deter a progressão do processo degenerativo, impedindo a evolução para um quadro de condromalacia e uma futura cirurgia. Nos casos de diagnóstico confirmado de condromalacia, dependendo do estágio da lesão condral, o atleta provavelmente estará incapacitado para o desporto de alto nível. Entretanto, estes indivíduos não devem desistir de sua atividade física,

pois diversos autores (Aglietti et al., 1983; Broom & Fulkerson, 1986; Fulkerson, 1997 e Witvrouw et al., 2000) afirmam que, quando bem empregada, a atividade física pode ser muito importante e contribui para a melhoria da função muscular, sendo recomendada nos programas de prevenção e tratamento. Fato que contempla a inclusão definitiva do Professor de Educação Física no contexto terapêutico da área da saúde, gerando a necessidade de um conhecimento fisiopatológico mais apurado das lesões osteomioarticulares, caso contrário os currículos de Educação Física tornar-se-ão defasados em relação à sua demanda ocupacional.

Endereço para correspondência:

Prof. Fabio Alves Machado  
Seção de Saúde - DPEP  
Av. João Luiz Alves s/nº (Forte São João)  
Urca - Rio de Janeiro (RJ) - BRASIL  
CEP 22291-090  
Tel: (21) 2543-3323 Ramal 2061  
E-mail: fam69@click21.com.br

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADAMS MA, KERIN AJ, BHATIA LS, CHAKRABARTY G, DOLAN P. Experimental determination of stress distributions in articular cartilage before and after sustained loading. *Clin Biomech* 1999;14(2):88-96.

AGLIETTI P, INSALL JN, CERULLI G. Patellar pain and incongruence. Measurements of incongruence. *Clin Orthop* 1983;176:217-24.

ASPLUND C, PIERRE PS. Knee Pain and Bicycling. *Phys Sportsmed* 2004; 32(4).

ATIK OS, KORKUSUZ F. Surgical repair of cartilage defects of the patella. *Clin Orthop* 2001;(389):47-50.

BELLUCCI G, SEEDHOM BB. Mechanical behaviour of articular cartilage under tensile cyclic load. *Rheumatology* 2001; 40(12):1337-45.

BROOM MJ, FULKERSON JP. The plica syndrome: A new perspective. *North Am Orthop Clin* 1986; 17:279-81.

BUCKWALTER JA, EINHORN TA, SIMON SR. *Orthopaedic Basic Science: Biology and Biomechanics of the Musculoskeletal System*, 2 ed. Rosemont, IL, American Academy of Orthopaedic Surgeons 2000;730-827.

COLE BJ, TAKSALI S. Keeping aging adults active: Operative treatment options. *Phys Sports Med, Special Report* 2000;20-30.

CONLAN T, GARTH WPJ, LEMONS JE. Evaluation of the medial soft-tissue restraints of the extensor mechanism of the knee. *Am J Bone Joint Surg* 1993; 75:682-93.

COSGAREAAJ, BROWNE JA, KIM TK, MCFARLAND EG. Evaluation and Management of the Unstable Patella. *Phys Sportsmed* 2002;30(10).

CULAV EM, CLARCK CH, MERRILEES MJ. Connective tissues: matrix composition and its relevance to physical therapy. *Phys Ther* 1999;79:308-19.

DESIO SM, BURKS RT, BACHUS KN. Soft-tissue restraints to lateral patellar translation in the human knee. *Am J Sports Med* 1998; 26:59-65.

ECKSTEIN F, TIESCHKY M, FABER S, ENGLMEIER KH, REISER M. Functional analysis of articular cartilage deformation, recovery, and fluid flow following dynamic exercise in vivo. *Anat Embryol* 1999; 200(4):419-24.

EGUND N, RYD L. Patellar and quadriceps mechanism. In: DAVIES, A. M. *Imaging of the knee*, 1st ed. Berlin: Springer-Verlag 2002; 217-48.

ELIAS DA, WHITE LM. Imaging of patellofemoral disorders. *Clin Radiol* 2004; 59(7):543-57.

FULKERSON JP. Anterolateralization of the tibial tubercle. *Tech Orthop* 1997; 12:165-9.

FULKERSON JP. Diagnosis and treatment of patients with patellofemoral pain. *Am J Sports Med* 2002; 30:447-56.

FULKERSON JP, BUUCK DA, POST WR. Disorders of the Patellofemoral Joint. 3ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1997.

FULKERSON JP, GOSSLING HR. Anatomy of the knee joint lateral retinaculum. *Clin Orthop* 1960; 153:183-8.

GARTH WPJ, POMPHREY MJ, MERRILL K. Functional treatment of patellar dislocation in an athletic population. *Am J Sports Med* 1996; 24(6): 785-91.

GRELSAMER RP, WEINSTEIN CH. Applied biomechanics of the patella. *Clin Orthop* 2001; (389):9-14.

GUO K, YE Q, LIN J, SHEN J, YANG X. Selective training of the vastus medialis muscle using electrical stimulator for chondromalacia patella. *Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao* 1996;18(2):156-60.

HUDELMAIER M, GLASER C, HOHE J, ENGLMEIER KH, REISER M, PUTZ R, ECKSTEIN F. Age-related changes in the morphology and deformational behavior of knee joint cartilage. *Arthritis Rheum* 2001; 44(11):2556-61.

INSALL J, FALVO KA, WISE DW. Chondromalacia patellae. A prospective study. *J Bone Joint Surg Am* 1976;58:1-8.

KAAB MJ, ITO K, CLARK JM, NOTZLI HP. Deformation of articular cartilage collagen structure under static and cyclic loading. *J Orthop Res* 1998; 16(6):743-51.

KANNUS P, AHO H, JÄRVINEN M. Computerized recording of visits to na outpatients sports clinic. *Am J Sports Med* 1987; 15:79-85.

LYSENS RJ, DE WEERDT W, NIEUWBOER A. Factors associated with injury proneness. *Sports Med* 1991; 12:281-9.

MACARINI L, PERRONE A, MURRONE M, MARINI S, STEFANELLI M. Valutazione della condropatia rotulea con RM: confronto tra sequenze FSE SPIR T2 e GE MTC. *Radiol Med* 2004; 108: 159-71.

MAFFULLI N. Anterior knee pain: an overview of management options. In: PUDDU, G., GIOMBINI, A., SELVANETTI, A. *Rehabilitation of Sports Injuries*. Berlin, Germany: Springer-Verlag, 2001;148-53.

MERCHANT AC, MERCER RL, JACOBSEN RH, COOL CR. Roentgenographic analysis of patellofemoral congruence. *Am J Bone Joint Surg* 1974; 56:1391-6.

MILGROM C, KEREM E, FINESTONE A. Patellofemoral pain caused by overactivity. A prospective study of risk factors in infantry recruits. *J Bone Joint Surg* 1991;73A:1041-3.



MOORE KL, DALLEY AF. Anatomia Orientada para a Clínica. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.

MURPHY E, FITZGERALD O, SAXNE T, BRESNIHAN B. Increased. Serum cartilage oligomeric matrix protein levels and decreased patellar bone mineral density in patients with chondromalacia patellae. *Ann Rheum Dis* 2002;61(11):981-5.

NOMURA E, INOUE M. Cartilage Lesions of the Patella in Recurrent Patellar Dislocation. *Am J Sports Med* 2004;32(2):498-502.

OUTERBRIDGE R. The etiology of chondromalacia patellae. *Br J Bone Joint Surg* 1961; 43B:752-7.

PAAR O, RIEL KA. Patella dislocation with special reference to cartilage damage. *Chirurg* 1982; 53(8):508-13.

POST WR. Patellofemoral Pain: Let the Physical Exam Define Treatment. *Phys And Sportsmed* 1998; 26(1):24-32.

SCHIEFKE I, WEISS J, KELLER F, LEUTERT G. Morphological and histochemical ageing changes in patellar articular cartilage of the rat. *Anat Anz* 1998; 180(6):495-500.

SOREN A, FETTO JF. Chondropathia patellae. *Arch Orthop Trauma Surg* 1997; 116(6-7):362-6.

THE INTERNATIONAL PATELLOFEMORAL STUDY GROUP. Patellofemoral semantics: the Tower of Babel. *Am J Knee Surg* 1997; 10(2):92-95.

TRIANAFILLOPOULOS IK, PAPAGELOPOULOS PJ, POLITI PK, NIKIFORIDIS PA. Articular changes in experimentally induced patellar trauma. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2002; 10(3): 144-53.

VAATAINEN U, HAKKINEN T, KIVIRANTA I, JAROMA H, INKINEN R, TAMMI M. Proteoglycan depletion and size reduction in lesions of early grade chondromalacia of the patella. *Ann Rheum Dis* 1995; 54(10):831-5.

VAATAINEN U, KIVIRANTA I, JAROMA H, AROKOSI J, TAMMI M, KOVANEN V. Collagen crosslinks in chondromalacia of the patella. *Int J Sports Med* 1998; 19(2):144-8.

ZHANG H, KONG XQ, CHENG C, LIANG MH. A correlative study between prevalence of chondromalacia patellae and sports injury in 4068 students. *Chin J Traumatol*, 2003; 6(6):370-4.

YE QB, WU ZH, WANG YP, LIN J, QIU GX. Preliminary investigation on the pathogeny, diagnosis and treatment of chondromalacia patella. *Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao* 2001 23(2):181-3.

WARREN LF, MARSHALL JL. The supporting structures and layers on the medial side of the knee: an anatomical analysis. *Am J Bone Joint Surg* 1979;61:56-62.

WIBERG G. Roentgenographic and anatomic studies on the femoropatellar joint. *Acta Orthop Scand* 1941;12:319-410.

WITVROUW E, DANNEELS L, VAN TIGGELEN D, WILLEMS TM, CAMBIER D. Open Versus Closed Kinetic Chain Exercises in Patellofemoral Pain A 5-Year Prospective Randomized Study. *Am J Sports Med* 2004; 32(5):1122-30.

WITVROUW E, LYSSENS R, BELLEMANS J, CAMBIER D, VANDERSTRAETEN G. Intrinsic Risk Factors For the Development of Anterior Knee Pain in na Athletic Population A Two-Year Prospective Study. *Am J Sports Med* 2000; 28(4):480-9.