



REVISIÓN

Mitos y realidades en la tendinopatía rotuliana del deportista. Abordaje desde la evidencia científica

S. Hernández Sánchez^{a,*}, E. Poveda Pagán^a, V. Moreno Pérez^a y A. Gómez Conesa^b

^aÁrea de Fisioterapia, Departamento de Patología y Cirugía, Universidad Miguel Hernández, San Juan, Alicante, España

^bDepartamento de Fisioterapia, Universidad de Murcia, Murcia, España

Recibido el 18 de febrero de 2009; aceptado el 16 de abril de 2009

PALABRAS CLAVE

Tendinopatía rotuliana;
Tratamiento;
Deporte;
Revisión

KEYWORDS

Tendinopathy;
Therapeutics;
Sport;
Review;
Patellar ligament

Resumen

Objetivo: En este artículo de revisión se pretende contrastar algunos tópicos establecidos sobre la tendinopatía rotuliana del deportista con la evidencia científica actual.

Estrategias y selección de estudios: Se ha realizado una búsqueda bibliográfica de los trabajos publicados sobre la patología en la última década (1998–2008) en las siguientes bases de datos: MedLine, Embase, PEDro, ISI Web of Science, Ibecs e IME. Se seleccionaron aquellos trabajos cuyos títulos contenían términos relacionados con aspectos de tratamiento quirúrgico, ejercicio excéntrico o fisiopatología de la tendinosis rotuliana.

Conclusiones: Tras el análisis de esta información se puede afirmar que el ejercicio excéntrico es una de las terapias no invasivas de elección, aunque existe una falta de acuerdo sobre la metodología de su aplicación; se puede afirmar que tras la evaluación de los resultados con el tratamiento quirúrgico éstos son muy heterogéneos; por último, se puede afirmar que existe todavía desconocimiento acerca de los mecanismos por los que el tendón comienza a padecer procesos degenerativos y de los cambios que este hecho conlleva, lo cual genera a su vez mayores expectativas de investigación.

© 2009 Asociación Española de Fisioterapeutas. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Myths and realities in patellar tendinopathy in the athlete. Scientific evidence based approach

Abstract

Objective: This article has aimed to compare some established topics on patellar tendinopathy in the athlete with current scientific evidence.

Strategies and study selection: A bibliographical search was established to find articles on patellar tendinopathy published in the last decade (1998–2008) within the following data

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sehesa@umh.es (S. Hernández Sánchez).

bases: MedLine, Embase, PEDro, ISI Web of Science, Ibecs and IME. Those works whose titles included terms related with aspects of surgical treatment, eccentric exercise, or physiopathology of patellar tendinosis were selected.

Conclusions: After close analysis of this information, it can be stated that eccentric exercise is one of the important non-invasive form of therapy of choice. However, there is lack of agreement on its methodology application which is found to be very heterogeneous after the evaluation of the results following surgical treatment. Finally, knowledge is still lacking about the mechanisms leading to the onset of a degenerative process of the tendon and of the resulting changes, which generates higher expectations for research.

© 2009 Asociación Española de Fisioterapeutas. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

En la literatura científica existe un acuerdo general en afirmar que la tendinopatía rotuliana es una condición difícil de tratar.

Sin embargo, en la última década el estudio de los diferentes aspectos de esta patología ha tenido grandes avances. Los trabajos de investigación encabezados por diferentes equipos (Dr. Khan, Dr. Alfredson, Dra. Cook, etc.) han permitido progresar en el conocimiento y en el manejo terapéutico de la tendinopatía rotuliana, especialmente en los sujetos deportistas.

Algunos de estos hallazgos conviven hoy día con otros datos publicados con anterioridad y con las premisas surgidas de la práctica cotidiana.

Objetivo

El objetivo de este artículo es contrastar algunas de las premisas que han sido controvertidas a lo largo del tiempo con la evidencia científica disponible en la actualidad.

Estrategia de búsqueda

Para obtener la información científica se contó con la colaboración de una persona experta en documentación y biblioteconomía. Se llevó a cabo una búsqueda bibliográfica de los trabajos publicados sobre la patología en la última década (1998–2008) en las siguientes bases de datos: MedLine, Embase, PEDro, ISI Web of Science, Ibecs e IME, con límites de lenguaje (francés, inglés, italiano, español y alemán).

En MedLine se desarrolló la siguiente estrategia de búsqueda, que posteriormente fue extrapolada a las demás bases de datos:

En primer lugar se localizaron los artículos que poseían la raíz *patella** en el título del trabajo, y se obtuvieron 2.435 referencias. Posteriormente se buscó en el tesoro de la base de datos aquellos trabajos enmarcados bajo el encabezamiento '*patellar ligament*' /*injuries, pathology* obteniéndose un total de 170 artículos. En tercer lugar se buscaron referencias con las raíces terminológicas referentes a la patología: *tendinopath** o *tendinosi** o *tendiniti** (940 referencias). También se exploró la raíz *jump** *knee* (71 artículos). Posteriormente se combinaron las estrategias de búsqueda 1 y 3 (artículos con la raíz *patella** en el título con

los trabajos que poseían los términos *tendinopath** o *tendinosi** o *tendiniti**), lo cual generó 55 referencias. Y finalmente se cruzaron los artículos con las raíces *jump** *knee*, los localizados en el tesoro (*patellar ligament/injuries, pathology*) y la combinación de estrategias 1 y 3, lo cual generó un resultado final de 272 referencias. Se excluyeron sobre esta base los trabajos sobre tendón rotuliano y plastias de ligamento cruzado anterior, así como otros informes de casos excepcionales de rotura y se consultaron además otros trabajos de mayor antigüedad, pero relevantes para esta revisión.

Selección de estudios

De todos los resultados obtenidos se seleccionaron aquellos cuyo título tuviese relación con algunos de los siguientes apartados: *tendinosis, tratamiento quirúrgico, ejercicio excéntrico, vascularización, resistencia/propiedades del tendón con patología degenerativa*.

Como se comentó, en la estrategia de búsqueda se incluyeron los trabajos de idioma francés, inglés, italiano, español y alemán.

De cada uno de ellos se extrajo la información para la discusión de cada una de las cuestiones o tópicos planteados.

Síntesis de resultados

Tendinosis versus tendinitis

Según las pruebas científicas disponibles hoy día se puede afirmar que en la mayoría de los casos de tendinopatía rotuliana no subyace un proceso inflamatorio¹⁻⁵, sino más bien una serie de cambios estructurales compatibles con procesos de degeneración⁶. Hay un aparente incremento de los tenocitos con actividad fibroblástica y no se observan las clásicas células inflamatorias¹. Alfredson et al (2001)² no hallaron mediadores químicos de la inflamación en el análisis de las muestras de varios sujetos con afectación crónica del tendón de Aquiles. Por el contrario, también se ha publicado que algunos de estos mediadores químicos (como la ciclooxygenasa-2) sí están presentes en diferentes concentraciones en el tejido afectado por tendinosis⁷.

Estos cambios se describieron inicialmente en estudios histopatológicos del tendón de Aquiles con tendinopatía crónica⁸ y algunos de los hallazgos más importantes son

degeneración de las fibras de colágeno y desorden en su disposición; incremento de la vascularización, con orientación anárquica de los nuevos vasos; fibras de colágeno más delgadas/finas de lo normal e incremento del número de tenocitos con núcleo redondeado.

Posteriormente, estas características también han sido observadas en biopsias de tendón rotuliano⁹ con patología crónica y, además, se pueden añadir otras particularidades ya descritas con anterioridad:

- Microscópicamente, los tendones afectados contienen un tejido reblandecido, de color amarillo-marrón, con desorganización del tejido y degeneración mucoide^{10,11}; las fibras de colágeno aparecen separadas por un incremento de sustancia fundamental que le confiere al tejido una apariencia desorganizada y discontinua, con fibrosis variable y neovascularización; las grietas/fisuras en el colágeno y las ocasionales células necróticas pueden sugerir microrroturas¹² con pérdida de la apariencia característica a la luz polarizada; los tenocitos pierden su forma habitual y sus núcleos redondeados sugieren metaplasia fibrocartilaginosa¹³; también se observa crecimiento en el tejido afectado de nuevos vasos sanguíneos neoformados¹⁴; hay ausencia de células inflamatorias, al igual que en el caso del tendón de Aquiles.

Esto es lo que hoy día se acuña con el término *tendinosis*, que fue descrito por primera vez hace 25 años¹⁵, aunque el paradigma inflamatorio clásico todavía sigue presente, perpetuando así el mito de la “tendinitis”.

Dado que el uso de terapias antiinflamatorias en sujetos con tendinopatía rotuliana a lo largo del tiempo no ha demostrado resultados de mejoría en los individuos, es necesario plantear un cambio en el paradigma de la patología que permita avanzar en su conocimiento y su abordaje terapéutico.

“La escasa vascularización en el tendón facilita el desarrollo de la tendinosis”

La degeneración y la ruptura de los tendones se han asociado siempre con una pobre vascularización de zonas específicas del tendón¹⁶ y se han considerado como un factor clave en la etiología degenerativa de este tipo de lesiones. De hecho, se ha afirmado incluso que “la capacidad de reparación tras un mecanismo de microtrauma repetido se veía altamente comprometido en un tejido avascular”¹⁷.

Sin embargo, investigaciones actuales sobre biopsias de tendones con cambios degenerativos^{18,9}, así como el trabajo con técnicas de imagen en tiempo real, han revelado que existe una alta densidad de vasos alrededor de las zonas afectadas en los sujetos con esta patología^{19,20}. ¿Qué significado posee entonces este aumento de la vascularización en el tendón dañado?

Este crecimiento vascular está mediado por diferentes factores angiogénicos, como por ejemplo el factor de crecimiento vasculoendotelial (VEGF), uno de los más estudiados. Se ha demostrado que la expresión génica del VEGF está altamente elevada en tendones con tendinosis,

mientras que no se encuentran pruebas de ello en tendones sanos¹⁷.

Utilizando diferentes técnicas de análisis molecular, se ha descrito la existencia de altas concentraciones de VEGF en tendones de Aquiles con degeneración en comparación con una muestra de tendones adultos sanos²¹.

Estos hallazgos explican los resultados de estudios clínicos y experimentales en los que se había mostrado que un tendón normalmente poco vascularizado se volvía hipervasularizado durante el proceso de degeneración tendinosa. El VEGF es un factor de crecimiento que puede estimular la proliferación de células endoteliales y vasos para invadir las zonas hipovasularizadas del tendón.

Por otro lado, el sobreuso mecánico y las microrrupturas en el tendón, que suelen ocurrir con la práctica deportiva de competición, generan unas condiciones de hipoxia local capaces de inducir la transcripción del *hipoxia inducible factor*, y secundariamente provocar la expresión del VEGF.

Ante este daño microtraumático en el tejido tendinoso, algunas citoquinas que se expresan durante el proceso de curación de las lesiones ejercen un efecto sinérgico sobre el VEGF. El objetivo de esta reacción fisiológica es reparar el daño causado por el microtraumatismo, pero si la sobrecarga mecánica se mantiene a lo largo del tiempo este proceso de reparación se puede transformar en un proceso fallido y degenerativo.

Petersen et al en el año 2004²² encontraron indicios acerca de la capacidad del VEGF para inducir una regulación que origina mayor expresión génica de la matriz metaloproteinasas e inhibición de otros agentes, lo cual puede alterar las propiedades materiales de la matriz extracelular y con ello las del tendón durante el proceso degenerativo. Este hecho se ha podido comprobar tanto en un modelo animal²² —en el que la inyección de VEGF reduce la rigidez del tendón— como en un modelo 3D in vitro²³.

La disminución de estas propiedades podría entonces predisponer al tendón a la ruptura espontánea de éste a largo plazo.

Además, la invasión de neovasos que tiene lugar en el área dañada se considera actualmente que posee un papel importante en la generación de dolor durante el proceso.

La inhibición del VEGF ha demostrado suprimir la angiogénesis patológica en diferentes modelos y ha llevado a desarrollar una variedad de inhibidores del VEGF, principalmente aplicados en la terapia contra el cáncer. Sin embargo, hasta el momento ninguno de estos inhibidores ha sido probado en el caso de las tendinopatías.

Los tendones normales no son dolorosos y no poseen vasos sanguíneos visibles cuando se examinan con ecografía Color Doppler^{24,25}. En la exploración ecográfica con Color/Power Doppler, en los tendones normales no suele registrarse flujo sanguíneo. Y aunque, como se ha comentado, la neovascularización puede ser una característica o rasgo de la tendinopatía rotuliana⁴, la relación entre “dolor y vascularización” no está tan clara todavía. Por ejemplo, hay autores que han encontrado zonas hipocólicas en tendones rotulianos, con neovascularización, pero asintomáticos²⁵⁻²⁸. Aparte de esta relación entre el dolor y la vascularización también se ha indicado que este dolor parece depender más de la cantidad de vasos sanguíneos que del volumen de flujo en estos vasos²⁹. Hace falta más investigación al respecto, y

varias líneas de trabajo se orientan en esta dirección en la actualidad.

“El tendón con tendinosis en un tendón débil”

Diferentes trabajos a lo largo de los años han concluido que el tendón rotuliano con tendinosis es un tendón frágil³⁰⁻³⁴ en el cual acontece una serie de cambios estructurales compatibles con la degeneración, tal como se comentó en el primer punto del artículo^{10,35,36}.

Sin embargo, la mayoría de estos trabajos están basados en estudios retrospectivos en los que se hallaron cambios degenerativos en tendones que se rompieron pero, de hecho, nunca se ha descrito que estos cambios en el tendón progresen gradualmente hasta un estado final de estructura colágena desorganizada y débil, aunque se baraja como una fuerte hipótesis.

Por tanto, *actualmente* no existe evidencia científica sobre la debilidad o la fragilidad del tendón rotuliano con tendinosis, ni existen trabajos biomecánicos que avalen esta afirmación.

Existen varios trabajos en los que se halla un hecho llamativo. Por ejemplo, Lian et al en 1996³⁷ evaluaron algunas características dinámicas del aparato extensor de rodilla en los jugadores de voleibol, y comprobó que los jugadores que padecían tendinopatía rotuliana (TI) desarrollaban mejor los test de salto que los sujetos controles sanos, especialmente en los test balísticos que requieren generación de fuerza excéntrica.

En el año 2003 Lian y su equipo de investigación plantearon de nuevo un trabajo para conocer si existe relación entre las características de rendimiento entre los jugadores de voleibol con y sin tendinopatía rotuliana³⁸. Los deportistas llevaron a cabo un programa estandarizado de test de salto y potencia, se utilizó para recoger la información un equipo informático y un *software* específico (*ergopower system*).

Los test desarrollados fueron los siguientes: Counter movement jump; Drop jump (desde altura de 45 cm); Standing jump con 20 kg de carga adicional; Standing jumps con peso adicional correspondiente a la mitad del peso corporal, Standing jumps con peso adicional correspondiente al peso corporal; 15 s maximal rebound test.

En cuanto a los resultados del trabajo se puede destacar que:

- De los 47 participantes, 24 (51%) participantes fueron diagnosticados clínicamente de TR en una rodilla.
- Los deportistas con diagnóstico de tendinopatía tenían un peso corporal significativamente mayor que los controles y entrenaban más con pesos que los controles.
- *Los individuos diagnosticados de TR obtuvieron mejores resultados en la ejecución de los test que los sujetos del grupo control.*

Gisslén en el año 2006 publicó un trabajo³⁹ acerca de un caso clínico, que no es de evidencia fuerte, pero plantea varias cuestiones en relación con el tópico que se está analizando. Realizó un seguimiento mediante diferentes pruebas a un levantador de peso olímpico que empezó a entrenar con mucha carga para el tendón rotuliano a las dos

semanas de haber recibido un exitoso tratamiento con inyección de polidocanol para su tendinopatía rotuliana.

El resultado fue que el tendón con tendinosis soportó precozmente altas cargas de trabajo tras el tratamiento con inyección esclerosante. En este trabajo no se aportan pruebas histológicas acerca de los posibles cambios estructurales en el tendón, pero sí se puede observar su capacidad funcional para soportar precozmente altas cargas de entrenamiento.

En el caso de tendinopatía aquilea, en la que el trabajo excéntrico se ha descrito como una terapia efectiva, se ha observado que tras el tratamiento se reduce significativamente el espesor del tendón y se consigue una estructura más normalizada⁴⁰. Estos hechos podrían ser indicativos de un estado probablemente reversible y no degenerativo del tendón con tendinosis.

“La solución definitiva es el tratamiento quirúrgico”

Según la literatura médica, el tratamiento quirúrgico está indicado cuando no se obtienen resultados positivos con otros tratamientos físicos o farmacológicos en un periodo de 3 a 9 meses⁴¹⁻⁴⁵.

Existen varios procedimientos descritos para el abordaje quirúrgico de esta lesión (Biedert et al, 1997; Blazina et al, 1973; Coleman et al, 2000; Fritschy et al, 1993; Karlsson et al, 1992; Testa et al, 1999; Zini et al, 1997; Verheyden et al, 1997; Popp et al, 1997; Raatikainen et al, 1994), aunque los más frecuentemente citados en la literatura médica son la tenotomía abierta del tendón⁴⁵, la extirpación artroscópica del pico inferior de la rótula⁴⁶ o la tenotomía percutánea longitudinal, guiada con ecografía⁴⁷.

Según diferentes autores, el retorno a las actividades deportivas suele ser tras un periodo de entre 3 y 10 meses, aunque los síntomas pueden y suelen perdurar más en el tiempo⁴⁸⁻⁵⁰.

Pese a esta variedad de procedimientos quirúrgicos, los resultados tras la cirugía son hasta hoy en día contradictorios y variables⁵¹. Existe un artículo de revisión en el que se concluye que la calidad metodológica de los trabajos revisados influía en la expresión final de los resultados del tratamiento quirúrgico⁵². De esta forma, trabajos con escasa calidad metodológica reportan resultados muy positivos y viceversa.

Debido a esta observación, en el mismo trabajo Coleman et al publicaron una guía para mejorar el diseño de los futuros trabajos que se publiquen en esta área de investigación, llegando a ser uno de los artículos más citados. Esto ayudará a tener unas mejores evidencias en el tratamiento de individuos con tendinopatía rotuliana.

El principal inconveniente en este ámbito para establecer el mayor o menor éxito de los procedimientos es que no existen suficientes trabajos que comparen unas técnicas con otras, contrastándose los resultados.

Sin embargo, en uno de los últimos estudios publicados⁵¹ se concluye que con una técnica de afeitado artroscópico de la parte posterior del polo inferior de la rótula (área de neovasos) se obtienen resultados clínicos esperanzadores, ya que se mejora notablemente el dolor y se permite el retorno al trabajo con cargas a los dos meses de la

intervención. Este trabajo prosigue en la actualidad para valorar la evolución de los efectos citados a largo plazo.

Bahr en el año 2006 publicó también los resultados comparados del tratamiento quirúrgico con trabajo excéntrico en sujetos con tendinopatía rotuliana⁵³. En resumen, no se obtuvieron mayores beneficios con el tratamiento quirúrgico en comparación con el trabajo excéntrico. Este grupo de investigación recomienda iniciar el enfoque terapéutico mediante ejercicios excéntricos, como primera opción, antes de la posible intervención con cirugía.

“El ejercicio excéntrico produce beneficios en los tendones con cambios degenerativos”

Stanish et al son los primeros autores que proponen un programa de trabajo excéntrico para el deportista con tendinopatía rotuliana publicado en una revista científica³². La propuesta se centra en la realización de ejercicios excéntricos sin molestias y describen mejorías importantes respecto al dolor. Sin embargo, hay un gran vacío en el conocimiento de las bases biológicas que sustentan su empleo.

En este sentido hay que destacar que los tendones son metabólicamente más activos de lo que se pensaba^{54,55} y que se comportan como estructuras dinámicas⁵⁶, respondiendo a las demandas externas (por ejemplo, el ejercicio) mediante modificación de su estructura^{40,57}.

Woodley et al⁵⁸ realizaron en el año 2007 una revisión sistemática acerca de la eficacia del ejercicio excéntrico en las tendinopatías crónicas, concluyendo que existe todavía una falta de evidencia para afirmar la eficacia del trabajo excéntrico sobre otros tratamientos no invasivos, al faltar trabajos clínicos de alta calidad metodológica. Sin embargo, afirma que sí existen indicios clínicos a favor del uso del ejercicio excéntrico y recomienda para los futuros trabajos: mejores diseños, muestras más amplias para poder comparar resultados, seguimientos a largo plazo posteriores al tratamiento, así como uso de instrumentos de evaluación validados y consistentes.

En la actualidad todavía se desconocen los mecanismos por los que el ejercicio excéntrico mejora la condición en la tendinopatía rotuliana. Sin embargo, hay indicios clínicos que así lo demuestran⁵⁹. Por tanto, es necesario incrementar la investigación en este campo^{58,60} para poder generar pruebas de alta calidad científica que confirmen estos hallazgos.

En cuanto al diseño del mejor protocolo de trabajo excéntrico para la tendinopatía rotuliana, cabe decir que no existe acuerdo al respecto. Algunos elementos de discusión en la actualidad son los siguientes:

- Progresión del ejercicio. Por ejemplo, en el modelo de Alfredson et al^{4,64} la progresión del trabajo está basada en la velocidad y el aumento de la carga progresivamente, con una ejecución del ejercicio de *squat* dolorosa⁶¹⁻⁶⁴. Sin embargo, Stanish et al obtuvieron buenos resultados con un trabajo indoloro³².
- Se han propuesto como elementos complementarios al ejercicio utilizar como base de apoyo un plano inclinado de unos 25°, que genere mayor sollicitación del tendón rotuliano⁶⁵⁻⁶⁷.

- Continuidad del tratamiento en el tiempo. En este sentido hay diferentes recomendaciones: Alfredson et al⁴ recomiendan la ejecución diaria (3 series de 15 repeticiones, dos veces al día y los 7 días de la semana durante un período de 12 semanas) basándose fundamentalmente en la experiencia clínica y algunos datos de estudios piloto. Sin embargo, en otro trabajo publicado en el año 2007 se obtuvieron también resultados similares con un régimen de 2 veces por semana⁶⁶.
- Se acepta no realizar el entrenamiento habitual máximo y/o competición hasta que se haya resuelto el cuadro de tendinopatía⁶⁸.
- La valoración objetiva de la evolución de la tendinopatía rotuliana es fundamental para determinar el grado de éxito⁵⁸. Para ello, se diseñó un instrumento específico (*cuestionario VISA*) cuyo objeto es la valoración de la gravedad de los síntomas en esta patología específica⁶⁹ y su repercusión funcional. Actualmente existen adaptaciones al sueco e italiano^{70,71}. Próximamente se dispondrá de la versión en castellano⁷².

Conclusiones

El fracaso de las terapias antiinflamatorias en la tendinopatía rotuliana y las escasas pruebas sólidas que avalan el paradigma inflamatorio clásico conducen a una nueva concepción de la patología tendinosa crónica basada en los cambios degenerativos y en el crecimiento de nuevos vasos sanguíneos y terminales nerviosos del tejido.

No está claro todavía cuál es el papel de la neovascularización en la patología crónica del tendón, pero lo cierto es que asienta en las zonas afectadas. También existen nuevas vías de investigación sobre los procesos neuroquímicos que acontecen en la zona, dado que hay evidencias de mayor concentración de ciertas moléculas, como el glutamato, de las cuales queda mucho por determinar.

Los resultados de los beneficios acerca del tratamiento quirúrgico en los sujetos con tendinopatía han sido controvertidos a lo largo del tiempo. Unido al auge de terapias basadas en el trabajo excéntrico del tendón se recomienda iniciar al abordaje de la patología de forma conservadora mediante este tipo de ejercicios, aunque se debe investigar más acerca de los mecanismos por los que produce beneficio terapéutico y sobre su metodología de aplicación.

Bibliografía

1. Khan KM, Cook JL, Bonar F, Harcourt P, Astrom M. Histopathology of common tendinopathies. Update and implications for clinical management. *Sport Med.* 1999;24:393-408.
2. Alfredson H, Forgsen 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;19:881-6.
3. 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;7:378-81.

4. Alfredson H. The chronic painful Achilles and patellar tendon: Research on basic biology and treatment. *Scand J Med Sci Sports*. 2005;15:252–9.
5. Alfredson H, Lorentzon R. Chronic tendon pain: No signs of chemical inflammation but high concentrations of the neurotransmitter glutamate. Implications for treatment? *Curr Drug Targets*. 2002;3:43–54.
6. Khan KM, Cook JL, Kannus P, Maffulli N, Bonar S. Time to abandon the “tendinitis” myth. *BMJ*. 2002;324:626–7.
7. Fu SC, Wang W, Pau HM, Wong YP, Chan KM, Rolf CG. Increased expression of transforming growth factor-beta1 in patellar tendinosis. *Clin Orthop*. 2002;400:174–83.
8. Jozsa L, Kannus P. Human tendons: Anatomy, physiology, and pathology. Champaign, IL: Human Kinetics; 1997.
9. Maffulli N, Testa V, Capasso G, Ewen SW, Sullo A, Benazzo F, et al. Similar histopathological picture in males with achilles and patellar tendinopathy. *Med Sci Sports Exerc*. 2004;36:1470–5.
10. Cook JL, Khan KM, Harcourt PR, Grant M, Young DA, Bonar SF. A cross sectional study of 100 cases of jumper’s knee managed conservatively and surgically. *Br J Sports Med*. 1997;31:332–6.
11. Fritschy D, Wallesten R. Surgical treatment of patellar tendinitis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 1993;1:131–3.
12. Nichols CE. Patellar tendon injuries. *Clin Sports Med*. 1992;11:807–13.
13. Clancy W, Leadbetter W, Buckealter J, Gordon S. Sports-induced inflammation. Park Ridge, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 1990.
14. Colosimo AJ, Basset F. Jumper’s knee: Diagnosis and treatment. *Orthop Rev*. 1990;29:139–49.
15. Puddu G, Ippolito E, Postacchini F. A classification of Achilles tendon disease. *Am J Sports Med*. 1976;4:145–50.
16. Fenwick S, Hazleman B, Riley G. The vasculature and its role in the damaged and healing tendon. *Arthritis Research*. 2002;4:252–60.
17. Pufe T, Petersen W, Mentlein R, Tillman BN. The role of the vasculature and angiogenesis for the pathogenesis of degenerative tendon disease. *Scand J Med Sci Sports*. 2005;15:211–22.
18. Yu JS, Popp JE, Kaeding CC, Lucas J. Correlation of MR imaging and pathologic findings in athletes undergoing surgery for chronic patellar tendinitis. *Am J Roentgenol*. 1995;165:115–8.
19. Alfredson H, Ohberg L, Forsgren S. Is vasculoneural 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;11:334–8.
20. Ohberg L, Alfredson H. Effects on neovascularization behind the good results with eccentric training in chronic mid-portion Achilles tendinosis. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2004;12:465–70.
21. Pufe T, Petersen W, Tillman B, Mentlein R. The angiogenic peptide vascular endothelial cell growth factor (VEGF) is expressed in fetal and ruptured tendons. *Virchows Arch*. 2001;200:579–85.
22. Petersen W, Pufe L, Zantop T, Tillmann B, Tsokos M, Mentlein R. Expression of VEGFR-1 and VEGFR-2 in degenerative Achilles tendons. *Clin Orthop*. 2004;420:286–91.
23. Krishnan L, Song H, Hoying JB, Das R, Weiss JA. Angiogenesis alters the material properties of the extracellular matrix. *Trans Orthop Res Soc*. 2003;28:278.
24. 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;9:233–8.
25. Terslev L, Qvistgaard E, Torp-Pedersen S, Laetgaard J, Danneskiold-Samsøe B, Bliddal H. Ultrasound and Power Doppler findings in jumper’s knee-preliminary observations. *European J Ultrasound*. 2001;13:183–9.
26. Cook JL, Khan KM, Kiss ZS, Griffiths L. Patellar tendinopathy in junior basketball players: A controlled clinical and ultrasonographic study of 268 patellar tendons in players aged 14–18 years. *Scand J Med Sci Sports*. 2000;10:216–20.
27. Cook JL, Khan KM, Kiss ZS, Coleman BD, Griffiths L. Asymptomatic hypoechoic regions on patellar tendon ultrasound: A 4-year clinical and ultrasound follow-up of 46 tendons. *Scand J Med Sci Sports*. 2001;11:321–7.
28. Malliaras P, Cook JL, Ptasznik R, Thomas S. Prospective study of change in patellar tendon abnormality on imaging and pain over a volleyball season. *Br J Sports Med*. 2006;40:272–4.
29. Cook JL, Malliaras P, De Luca J, Ptasznik R, Morris M. Vascularity and pain in the patellar tendon of adult jumping athletes: A 5 month longitudinal study. *Br J Sports Med*. 2005;39:458–61.
30. Kannus P, Natri A. Etiology and pathophysiology of tendon ruptures in sports. *Scand J Med Sci Sports*. 1997;7:479–81.
31. Kelly DW, Carter VS, Jobe FW, Kerlan RK. Patellar and quadriceps tendon ruptures-jumper’s knee. *Am J Sports Med*. 1984;12:375–80.
32. Stanish WD, Rubinovich RM, Curwin S. Eccentric exercise in chronic tendinitis. *Clin Orthop*. 1986;208:65–8.
33. Tallon C, Maffulli N, Ewen SW. Ruptured Achilles tendon are significantly more degenerated than tendinopathic tendons. *Med Sci Sports Exerc*. 2001;33:1983–90.
34. Tarsey F. Catastrophic jumper’s knee: A case report. *Am J Sports Med*. 1981;9:60–1.
35. Raatikainen T, Karpakka J, Puranen J, Orava S. Operative treatment of partial rupture of patellar ligament. *Int J Sports Med*. 1994;15:46–9.
36. Torstensen ET, Bray RC, Wiley JP. Patellar tendinitis: A review of current concepts and treatment. *Clin J Sports Med*. 1994;4:77–82.
37. Lian OB, Engebretsen L, Bahr R. Characteristics of the leg extensors in male volleyball players with jumper’s knee. *American Journal of Sports Medicine*. 1996;24:380–5.
38. Lian OB, Refsnes PE, Engebretsen L, Bahr R. Performance characteristics of volleyball players with patellar tendinopathy. *Am J Sports Med*. 2003;31:408–13.
39. Gislén K, Öberg L, Alfredson H. Is the chronic painful tendinosis tendon a strong tendon? A case study involving an Olympic weightlifter with chronic painful jumper’s knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2006;14:897–902.
40. Öberg L, Lorentzon R, Alfredson H. Eccentric training in patients with Achilles tendinosis-normalized tendon structure and decreased thickness at follow up. *Br J Sports Med*. 2004;34:8–11.
41. Bahr R, Fossan B, Loken S, Engebretsen L. Surgical treatment compared with eccentric training for patellar tendinopathy (jumper’s knee): A randomized, controlled trial. *J Bone Joint Surg*. 2006;88:1689–98.
42. Ogon P, Maier D, Jaeger A, Suedkamp N. Arthroscopic patellar release for the treatment of chronic patellar tendinopathy. *Arthroscopy*. 2006;22:462–6.
43. Panni A, Tartarone M, Maffulli N. Patellar tendinopathy in athletes: Outcome of nonoperative and operative management. *Am J Sports Med*. 2000;28:392–7.
44. Khan KM, Maffulli N, Coleman BD, Cook JL, Taunton JE. Patellar tendinopathy: Some aspects of basic science and clinical management. *Br J Sports Med*. 1998;32:346–55.
45. Coleman B, Khan KM, Kiss Z, Barlett J, Young D, Wark J. Open and arthroscopic patellar tenotomy for chronic patellar tendinopathy. A retrospective outcome study. *Am J Sports Med*. 2000;28:183–90.
46. Johsson P. Arthroscopic surgery for patellar tendonitis: A new technique. *Arthroscopy*. 1998;14:44.
47. Testa V, Capasso G, Maffulli N, Bifulco G. Ultrasound guided percutaneous longitudinal tenotomy for management patellar tendinopathy. *Med Sci Sports Exerc*. 1999;31:1501–15.

48. Pierets K, Verdonk R, De Muynck M, Lagast J. Jumper's knee: Postoperative assessment. *Arthrosc.* 1999;7:239-42.
49. Ferretti A, Conteduca F, Camerucci E, Morelli F. Patellar tendinosis: A follow-up study of surgical treatment. *J Bone Joint Surg Am.* 2002;84:2179-85.
50. Shelbourne KD, Henne TD, Gray T. Recalcitrant patellar tendinosis in elite athletes. Surgical treatment with aggressive postoperative rehabilitation. *Am J Sports Med.* 2006;34:1141-6.
51. Willberg L, Sundling K, Öberg L, Forssblad M, Alfredson H. Treatment of jumper's knee: Promising short-term results in a pilot study using a new arthroscopic approach based on imaging findings. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2007;15:676-81.
52. Coleman B, Khan KM, Maffulli N, Cook JL, Wark J. Studies of surgical outcome after patellar tendinopathy: Clinical significance of methodological deficiencies and guidelines for future studies. Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. *Scand J Med Sci Sports.* 2000;10:2-11.
53. Bahr R, Fossan B, Loken S, Engebretsen L. Surgical treatment compared with eccentric training for patellar tendinopathy (jumper's knee): A randomized, controlled trial. *J Bone Joint Surg Am.* 2006;88:1689-98.
54. Langberg H, Bulow J, Kaer M. Blood flow in peritendinous space of the human Achilles tendon during exercise. *Acta Physiol Scand.* 1998;163:149-53.
55. Langberg H, Rosendal L, Kaer M. Training induced changes in peritendinous type I collagen turnover determined by microdialysis in humans. *J Physiol.* 2001;534:297-302.
56. Rosager S, Aagaard P, Dyhre-Poulsen P, Neergaard K, Kjaer M, Magnusson SP. Load displacement properties of the human triceps surae aponeurosis and tendon in runners and non-runners. *Scand J Sci Med Sports.* 2002;12:90-8.
57. Langberg H, Ellingsgaard H, Madsen T, Jansson J, Magnusson S, Aagaard P, et al. Eccentric rehabilitation exercise increases peritendinous type I collagen synthesis in humans with Achilles tendinosis. *Scand J Med Sci Sports.* 2007;17:61-6.
58. Woodley B, Newsman-West R, Baxter G. Chronic tendinopathy: Effectiveness of eccentric exercise. *Br J Sports Med.* 2007;41:188-99.
59. Visnes H, Bahr R. The evolution of eccentric training as a treatment of patellar tendinopathy (jumper's knee): A critical review of exercise programmes. *Br J Sports Med.* 2007;41:217-23.
60. Stasinopoulos D, Stasinopoulos I. Comparison of effects of exercise programme, pulsed ultrasound and transverse friction in the treatment of chronic patellar tendinopathy. *Clin Rehab.* 2004;18:347-52.
61. Canell L, Taunton J, Clement D, Smith C, Khan K. A randomized clinical trial of the efficacy of drop squats or leg extension/leg curl exercises to treat clinically diagnosed jumper's knee in athletes: A pilot study. *Br J Sports Med.* 2001;35:60-4.
62. Purdam C, Jonsson P, Alfredson H, Lorentzon R, Cook JL, Khan KM, et al. A pilot study of the eccentric decline squat in the management of painful chronic patellar tendinopathy. *Br J Sports Med.* 2004;38:395-7.
63. Jonsson P, Alfredson H. Superior results with eccentric compared to concentric quadriceps training in patients with jumper's knee: A prospective randomized study. *Br J Sports Med.* 2005;39:847-50.
64. Alfredson H, Pietila T, Jonsson P, Lorentzon R. Heavy load eccentric calf muscle training for the treatment of chronic achilles tendinosis. *Am J Sports Med.* 1998;26:360-6.
65. Magnusson S. Decline eccentric squats increases patellar tendon loading compared to standard eccentric squats. *Clinical Biomechanics.* 2006;21:748-54.
66. Frohm A, Saartok T, Halvorsen K, Restrom P. Eccentric treatment for patellar tendinopathy: A prospective randomized short-term pilot study of two rehabilitation protocols. *Br J Sports Med.* 2007;41:e7.
67. Young MA, Cook JL, Purdam CR, Kiss ZS, Alfredson H. Eccentric decline squat protocol offers superior results at 12 months compared with traditional eccentric protocol for patellar tendinopathy in volleyball players. *Br J Sports Med.* 2005;39:102-5.
68. Visnes H, Hoksrud A, Cook J, Bahr R. No effect of eccentric training on jumper's knee in volleyball players during the competitive season: A randomized clinical trial. *Clin J Sports Med.* 2005;15:225-32.
69. Visentini PJ, Khan KM, Cook JL, Kiss ZS, Harcourt PR, Wark JD. The VISA score: An index of severity of symptoms in patients with jumper's knee (patellar tendinosis). Victorian Institute of Sport Tendon Study Group. *J Sci Med Sport.* 1998;1:22-8.
70. Frohm A, Saartok T, Edman G, Renström P. Psychometric properties of a Swedish translation of the VISA-P outcome score for patellar tendinopathy. *BioMedCentral Musculoskelet Disord.* 2004;5:49.
71. Maffulli N, Longo UG, Testa V, Oliva F, Capasso G, Denaro V. VISA-P score for patellar tendinopathy in males: Adaptation to Italian. *Disability and Rehabilitation.* 2008;30:1621-4.
72. Hernández S, Poveda EJ, Conesa A, Hidalgo Montesinos MD. Psychometric properties of Spanish version of visa-p scale for patellar tendinopathy in athletes: Preliminary results of validation study. *Arch Med Dep.* 2008;128:442.