

Conceptos actuales sobre reparación primaria de los tendones flexores de la mano

L. GIL SANTOS* L. PUERTES* M. MONLEON** V. SANCHIS*, L. AGUILELLA* y F. GOMAR SANCHO*

* Departamento de Cirugía. Facultad de Medicina y Odontología. ** Departamento de Termodinámica Aplicada, Escuela Superior de Ingenieros, Universidad de Valencia.

Resumen.—La gran cantidad de nueva información acumulada en los últimos años en biología de la cicatrización, biomecánica, métodos quirúrgicos y de manejo postoperatorio de tendones flexores han cambiado los criterios terapéuticos a la vez que mejorado los resultados que se están obteniendo. Se revisan estos nuevos conceptos sistematizándolos para evitar aquellos errores más comunes en la práctica diaria. Pretendemos ofrecer una respuesta a buena parte de las cuestiones que suscita este tema, apuntando aquellos criterios de tratamiento que están ofreciendo mejores resultados en la actualidad.

CURRENT CONCEPTS IN PRIMARY REPAIR OF FLEXOR TENDONS OF THE HAND

Summary.—A great deal of new information about healing, biomechanics, surgical management and post-repair mobility programmes of flexor tendons has been accumulated in recent years. This fact has modified both therapeutical approach and results of flexor tendon injuries. This paper reviews many of those new concepts in order to avoid common errors in clinical practice. The aim of this up-dated work is to offer an answer to most of the outlined questions in this subject, pointing at those methods of treatment which provide best results at the present moment.

INTRODUCCIÓN

Cualquier cirujano que se halla enfrentado con una reparación de los tendones flexores de la mano habrá podido constatar lo exigente de esta cirugía y lo difícil que es obtener unos resultados plenamente satisfactorios. Aún en manos de cirujanos altamente especializados, existe un significativo porcentaje de casos que requieren intervenciones secundarias. Junto a esto, la complejidad anatómica de las estructuras involucradas y la variedad de situaciones clínicas que pueden presentarse constituyen un reto a la pericia y creatividad del cirujano, motivo por el cual la reparación de los flexores resulta particularmente atrayente.

Ciertamente, el pronóstico de estas lesiones ha mejorado en los últimos años a expensas del mejor conocimiento de factores bioquímicos y mecánicos implicados en la biología de la cicatrización, del

refinamiento, de la técnica quirúrgica y de los protocolos de movilización postoperatoria precoz. Sin embargo, si bien se ha llegado a un consenso en cuestiones básicas del tratamiento como cuándo reparar o qué estructuras reparar, aún hoy día, existen lagunas y controversias en los tres basamentos que lo sustentan. Por un lado, lagunas en los conocimientos de la biología de la cicatrización, y por lo tanto en la aplicación clínica que de estos hacemos; por otro, en la cirugía y por último también en los métodos de manejo postoperatorio o de rehabilitación.

En biología de la cicatrización, al margen de intentar descifrar sus procesos y mecanismos íntimos, se persigue conseguir el control farmacológico de las células y productos bioquímicos implicados, fundamentalmente fibroblastos y colágena (sus uniones inter e intramoleculares, su síntesis y degradación). Se sabe que la respuesta inflamatoria, y por tanto la reacción fibroblástica de la herida tendinosa, está en función de la riqueza vascular de la zona: de suerte que, a mayor cantidad de macrófagos mayor cantidad de fibroblastos y colágena, lo que supone una mayor fibroplasia y por lo tanto mayor cicatriz, a pesar de

Correspondencia:
Dr. D. LUIS GIL SANTOS
Molinell, 13 - 3.^a
46010 Valencia

que no sabemos si las adherencias son necesarias para el proceso reparativo o son una respuesta del tejido circundante a la agresión, demostrada la posibilidad de cicatrización intrínseca (1-5), se ha abandonado al creencia en la «necesidad de las adherencias» para la obtención de una cicatriz adecuada, el concepto de «una herida una cicatriz» (6), o el tendón cicatrizando por materiales procedentes de su alrededor (7-11), admitiéndose hoy la emigración celular desde el epitenon hacia el interior de la zona lacerada a lo largo de un lecho de fibrina y que las fibras colágenas formadas por los fibroblastos del endotenon y epitenon puentean el sitio de laceración, siendo suficiente para permitir una cicatrización adecuada. Consecuentemente, la aplicación práctica que se traduce es que debemos dirigir nuestros esfuerzos en potenciarla intentando minimizar la capacidad de reparación extrínseca y para ello: primero, restableceremos la normal continuidad de las fibras colágenas tendinosas; segundo, reconstruiremos la textura de la superficie deslizante (vincular y sinovial); y tercero, evitaremos la excesiva producción de adherencias extrínsecas mediante una técnica atraumática y movilizándolo precozmente.

En cirugía de los tendones flexores, el principio fundamental es obtener una reconstrucción de la anatomía y función del sistema en orden a crear un entorno microbiológico favorable a la cicatrización y todo ello tan inmediato a la lesión como sea posible.

Estos conceptos en la actualidad son recogidos en protocolos de tratamiento urgente y programas de movilización admitidos por los grupos de trabajo más prestigiosos.

Estos **Protocolos de Reparación Primaria** cuyo fundamento es mejorar la cantidad y calidad de la cicatriz están centrados en los siguientes principios:

1) Suturar en un solo tiempo todas las lesiones tendinosas.

2) Reparar vainas y poleas.

3) Restablecer todas las estructuras lesionadas heridas y defectos cutáneos, fracturas óseas, así como las heridas neurovasculares.

4) Técnica de reparación atraumática.

Con los **Programas de Rehabilitación Postoperatoria**, se persigue movilizar precoz y a ser posible activamente en orden a evitar adherencias. Estos programas están vinculados previamente a la técnica de reparación utilizada que nos permita una unión mecánica resistente que evite la dehiscencia de la

sutura y posibilite que los tendones reparados consigan una unión resistente y estable (por el remodelamiento longitudinal del tejido conectivo fibroblástico) y con mínimas adherencias restrictivas.

Entre tanto se dispongan de métodos de sutura que garanticen la posibilidad de movilización activa precoz seguimos empleando los sistemas de movilización pasiva protegida tipo Kleinert (12) o Duran (13). Nosotros nos decantamos por el primero durante las primeras fases si bien a veces en fases ulteriores también utilizamos el segundo, manteniendo siempre presente, que con los distintos procedimientos dirigidos a la prevención de las adherencias (técnicas quirúrgicas como métodos de manejo postoperatorio), pretendemos situar al tendón y su entorno en condiciones (físicoquímicas) lo más fisiológicas posibles, intentando ayudar a la biología a cumplir su misión reparatriz sin añadir un daño adicional al ya establecido con la lesión.

RECUERDO ANATOMO-FISIOLOGICO

Los tendones son estructuras especializadas del tejido conectivo denso, histológicamente compuesto por un tejido fibrocelular integrado por células, fibras y sustancia fundamental, en proporción variable; dependiendo, del tipo de tendón considerado, y dentro del propio tendón del área estudiada, así como también del régimen de solicitaciones mecánicas a las que encuentren sometidos. Bioquímicamente, constituidos en un 90% de su peso en seco por colágeno tipo I. $[\alpha(I)]_2 \alpha_2(I)$. Y biomecánicamente, con dos características fundamentales: su *viscoelasticidad*, es decir, con capacidad de una respuesta «con memoria», con adaptación temporal, a la secuencia de distintas tensiones a las que ha sido sometido; y su *no-linealidad*, es decir, con capacidad de amortiguación, absorbiendo por etapas estas tensiones.

Antes de entrar en el diagnóstico y tratamiento de las lesiones de los tendones flexores, es preciso definir las distintas zonas topográficas en las que pueden ser lesionados. Su clasificación tiene especial interés puesto que las diferencias anatómicas existentes entre ellas responden a lesiones anatomopatológicas concretas con problemas terapéuticos y pronósticos similares.

Zonas Anatomicoquirúrgicas. La gran complejidad y diferencias estructurales de unas regiones a otras hizo conveniente una clasificación por zonas de los tendones, que se viene utilizando desde Verdan (1960) (14). En la actualidad reducida a cinco, para los dedos largos y a tres para el pulgar, por acuerdo durante el primer Congreso de la Federación Inter-

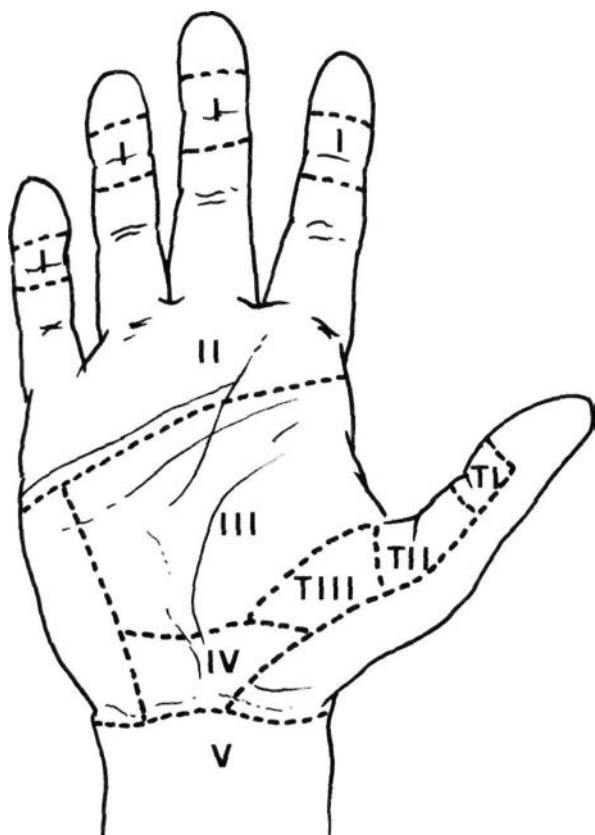


Figura 1. Zonas anatómicoquirúrgicas de la mano adaptada de Verdan (1960) en Rotterdam por la Federación Internacional de Sociedades de Cirugía de la Mano (1980).

nacional de Sociedades de Cirugía de Mano en Rotterdam, en junio de 1980 (fig. 1). Zonas que responden a unas lesiones anatomopatológicas concretas, a unos problemas terapéuticos y pronósticos similares y cada una de las cuales requiere además de un procedimiento de reparación adecuado.

Zona I, desde la inserción distal del flexor superficial a la inserción del flexor profundo.

Zona II, más conocida como «no man's land» o «tierra de nadie». Está comprendida entre la entrada del canal digital (A1) y la inserción distal del flexor superficial. Es la zona más conflictiva por albergar los dos tendones dentro del canal digital, con máximo riesgo de adherencias tras la lesión.

Zona III, comprendida entre el borde distal del ligamento anular del carpo y la entrada al canal digital, que coincide con el pliegue palmar distal.

Zona IV, porción situada bajo el ligamento anular del carpo.

Zona V, desde la unión músculo-tendinosa, hasta la entrada en el túnel del carpo.

Como zonas específicas del pulgar tenemos las siguientes:

Zona T I, entre el borde distal de la polea oblicua y la inserción del flexor largo del pulgar.

Zona T II, entre la entrada de la polea A1 y la parte distal de la polea oblicua.

Zona T III, que incluye el trayecto profundo del flexor largo del pulgar en la eminencia tenar.

Poleas y Vainas. El tendón va a tener un movimiento longitudinal facilitado por un complejo aparato peritendinoso: el aparato de deslizamiento. Se distinguen dos variedades de este aparato de deslizamiento (que dependen de la localización y función del músculo), por lo que podemos hablar de dos tipos de tendones:

Un primer tipo, de tendones *extravaginales o extrasinoviales*, relativamente gruesos de recorrido corto y longitudinal (rectilíneo). Cuyo aparato de deslizamiento está formado por un tejido laxo que recubre al tendón y se adhiere al tejido vecino, permitiendo el movimiento. A este tejido laxo, que también puede interrumpirse en algunas zonas, se le denomina *paratenon o paratendón*.

Un segundo tipo de tendones *intravaginales o intrasinoviales*, finos generalmente, de recorrido muy largo, con variaciones en sus direcciones al pasar por una articulación. En ellos, el paratenon es reemplazado por un *sistema sinovial de vainas* en las zonas de mayor presión o fricción (15).

Para evitar la luxación cuando la articulación se mueve, debe estar recubierto por una estructura a nivel de la misma, en forma de ligamentos (ligamento anular anterior del carpo) o poleas, para retener el tendón en contacto con el hueso. Su misión pues consiste en el mantenimiento de los tendones a lo largo de su línea de aplicación.

Clásicamente, se admitió que para evitar que el rozamiento en el túnel osteofibroso fuera destruyendo el tendón, éste se recubre de una vaina sinovial con dos hojas: Una *hoja visceral*, adherida a la pared tendinosa, y otra *hoja parietal*, adherida al tejido osteofibroso tapizando la cara profunda de la corredera osteofibrosa. Entre ambas hojas existe una cavidad virtual rellena de líquido, con unas características semejantes al líquido sinovial de las articulaciones.

Al *corte transversal*, puede verse como la hoja visceral y parietal, por la cara dorsal tendinosa, se fun-

den cerca del hueso dando lugar al mesotendón o mesotenon (semejante al mesoneuro de los nervios), lugar por donde llegarán los vasos encargados de la irrigación del tendón.

Al *corte longitudinal*, el mesotenon forma una membrana, la cual puede interrumpirse en algunas zonas, quedando unos pequeños trayectos de la misma denominados ***vincula tendinosa***.

Si bien con algunas diferencias individuales, se describen para la mayoría de dedos; las *vinculas brevis* en la vecindad de las inserciones tendíneas y las *vinculas langas* —más delgadas y largas— en la proximidad de las articulaciones.

Cuando el tendón se desplaza en su corredera, la laminilla visceral resbala sobre la parietal (de modo parecido a como se mueve la oruga de un carro de combate), la superficie de contacto entre ambas se conoce como ***superficie deslizante***. Constituida por los componentes membranosos «sinoviales», tejido fibrovascular laxo, tapizado por una capa de células poliédricas sinovial-like, que en estadios embriológicos adoptan la clásica configuración a modo de un doble tubo continuo con dos capas —visceral y parietal— recubriendo el interior de los componentes rígidos fibrosos «Poleas». En el adulto sufre una modificación con desaparición de estas células «sinovial-like» de las superficies deslizantes (superficie volar del tendón y superficie dorsal de las poleas) (16), encontrándose frecuentemente en estas zonas áreas dispersas de células metacromáticas características del tejido cartilaginoso, «células condrocito-like» descrita por Pauwels, F. (1960) (16).

En realidad, los componentes rígidos, «poleas», quedan separados de la superficie de fricción tendinosa por el fluido sinovial, no tapizados por sinovial, esta membrana sinovial se dispone anclándose a la superficie volar de la polea formando a modo de un bolsillo o evaginación de importancia funcional durante la flexo-extensión digital, donde por un lado se produce el acercamiento de las poleas entre sí para formar una banda fibrosa continua, alejándose los componentes sinoviales del tendón para evitar la interposición durante la flexión (17), ocurriendo lo contrario durante la extensión. Lo cual permite que las fuerzas de distracción se generen sobre los componentes fibrosos y no sobre los sinoviales ricamente vascularizados y por lo tanto no puedan perturbar su microcirculación (16).

Además de este mecanismo de fuelle que permiten las plicaturas o evaginaciones, se añaden el en-

grasamiento y el pandeo de la sinovial durante la flexión (17).

Los tendones sólo son intravaginales en los puntos de sus trayectos que le es necesario. Habrá, por lo tanto, zonas de su recorrido con vaina y otras sin vaina.

Para recorrer las partes cóncavas de su trayecto, los tendones deben situarse próximos al esqueleto y lo hacen mediante correderas fibrosas; de no ser así, por efecto de la tensión, trazarían una cuerda de arco con los elementos óseos, haciéndolos ineficaces en su acción por efecto de su alargamiento.

En las regiones de los dedos donde se debe aunar unos movimientos sumamente delicados junto a una gran movilidad y resistencia, sus tendones se dotan de una doble envoltura externa. En su periferia una capa resistente «vaina fibrosa», estructura continua con una serie de engrosamientos localizados, debidos a la disposición según patrones determinados de las fibras colágenas y fibroblastos que se disponen y orientan de forma: *transversal*, que insertándose, después de envolver al tendón, en los huesos situados por debajo o en las placas articulares volares, forman las poleas o ligamentos anulares; *oblicua*, cruzándose a nivel de las articulaciones, engrosamientos más delgados que los transversales para no interferir la flexión articular, formando los ligamentos cruciformes. Esta estructura cruciforme no siempre es constante y muchas veces consiste en una única banda espiral, en vez de un par de banda cruzadas (17); y *radialmente*, en las zonas entre ambas estructuras, porciones más delgadas de esta envoltura formando las zonas membranosas.

Por debajo, recubriendo la vaina fibrosa, se encuentra otra estructura, la «vaina sinovial» que, reflejándose en los extremos de la vaina fibrosa, determina una hoja parietal en contacto con la vaina fibrosa, y otra visceral en contacto con el tendón. Esta vaina sinovial, ricamente vascularizada, se comporta como una membrana semipermeable (dializante) permitiendo un ultrafiltrado: El «fluido sinovial».

Este fluido sinovial es el encargado de lubricar y permitir el correcto deslizamiento de los tendones, además de nutrir las superficies deslizantes del tendón y poleas desprovistas de microcirculación (18).

Correderas osteofibrosas

Se reconocen tres zonas con una distribución peculiar de fibras colágenas situadas a nivel de:

Canal carpiano, constituye la primera polea de los tendones flexores, el techo formado por el ligamento anular anterior del carpo, que va desde escafoides y trapezio, por su vertiente radial, hasta pisiforme y ganchoso por la cubital. Permite que los tendones flexores se aproximen a los dedos en línea recta, cualquiera que sea la posición de la muñeca.

Palma distal, las fibras transversas de la aponeurosis palmar actuarían como polea proximal de los tendones flexores (19).

Los dedos, tenemos la siguiente distribución de ligamentos (20-22) anulares (A) y cruzados (C) situados entre dos anulares (fig. 2).

Poleas Anulares

A1 Desde un lado a otro del complejo (cápsula-placa volar, ligamento transverso intermetacarpal), a nivel de la MCF (inserción pues, móvil).

A2 De un lado a otro de F1, inmediatamente después de A1 o 1-2 mm después (inserción fija al hueso).

A3 De un lado a otro de la placa volar en IFP.

A4 De un lado a otro de F2.

A5 De un lado a otro de la placa volar en IFD (inconstante).

Las poleas cruciformes: C1 se sitúa entre A2 y A3, C2 se sitúa entre A3 y A4, y C3 lo hace más allá de A4.

El pulgar tiene una distribución distinta de poleas (fig. 3), cuenta con una A1 a nivel MCF, una oblicua en la falange proximal y otra A2 en la articulación IF. La máxima importancia la tiene aquí la polea oblicua, que se debe intentar conservar siempre.

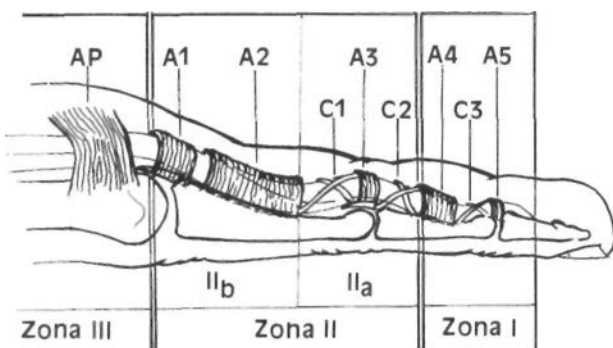


Figura 2. Sistemas de poleas del canal digital. Anulares: 1.^a (móvil) a nivel placa volar MCF; 2.^a y 4.^a (fijas) a nivel porción media de F1 y F2; por último, 3.^a y 5.^a (móviles) a nivel placa volar de IFP e IFD. Cruzadas: C1, entre A2 y A3; C2, entre A3 y A4; y C3, entre A4 y A5.

La conservación de este complejo sistema de poleas tienen vital importancia en la consecución de resultados óptimos, si bien con contribuciones distintas. Los ligamentos anulares A2 y A4 son de máxima importancia, y deben preservarse siempre o repararse si estuvieran dañados.

Las vainas serosas permiten que los tendones se deslicen dentro de las correderas, un poco a manera de las fundas o vainas de los cables de freno de una bicicleta. Si debido a una infección de la vaina, las dos laminillas se adhieren entre si, o a las correderas, el tendón ya no se podrá deslizar.

En la palma de la mano, los tendones se deslizan en tres **vainas carpianas** que son, de fuera a dentro (fig. 4):

Radiocarpiana (bolsa radial), que rodea al flexor largo del pulgar, y se continua con la vaina digital del pulgar; **Media**, anexa al tendón profundo del índice; y **Cubitalcarpiana (bolsa ulnar)**, que envía tres fondos de saco hacia delante, atrás, y entre los tendones superficiales y profundo, y se prolonga con la vaina digital del meñique.

En el plano topográfico, es importante señalar que los fondos de saco superiores de las vainas desbordan al ligamento anular en dirección al antebrazo; y que las vainas digitales de los tres dedos medios ascienden casi hasta la mitad de la región palmar, y sus fondos de saco superiores corresponden al plie-

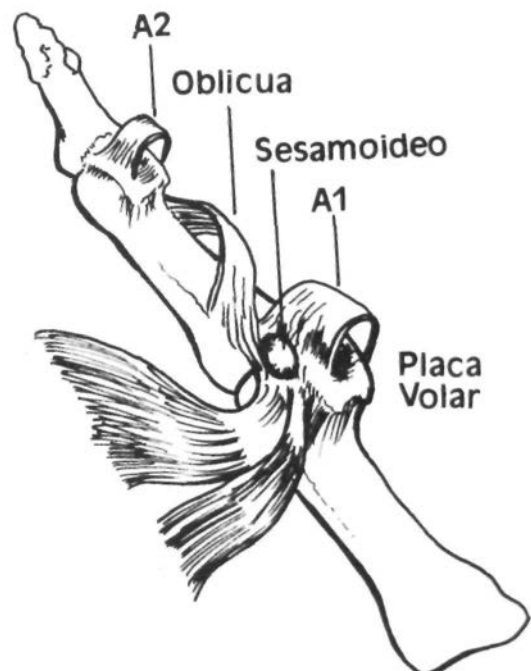


Figura 3. Sistema de poleas del pulgar.

gue palmar inferior para el tercero y cuarto, y al medio para el segundo.

Ligamentos cutáneos

Desde la vaina fibrosa del aparato flexor arrancan una serie de fibras que se dirigen hacia la piel asegurando así su estabilización, a la vez que protegen el paquete vasculo-nervioso colateral cerrándolo volar y dorsalmente.

Ligamento de Cleland, a los lados de la articulación interfalángica, divergen hacia la piel para formar un cono, procurando un techo dorsal al paquete vasculo-nervioso.

Ligamento de Grayson, desde la cara palmar de la vaina fibrosa de los flexores, se dirigen perpendicularmente al dedo hacia la piel, cerrando por su cara volar el paquete vasculo-nervioso.

NUTRICIÓN, CICATRIZACIÓN Y BIOMECÁNICA

NUTRICIÓN TENDINOSA

Comprender la cicatrización tendinosa supone el conocimiento de las vías de nutrición de los tendones. Se definen dos mecanismos de nutrición: La perfusión vascular y la difusión sinovial.

Los tendones no son en absoluto un tejido escasamente vascularizado (23), sino, como demuestran los estudios microvasculares: la angiografía perfusión con tinta china; el examen histológico de los distintos cortes, longitudinales o transversales, tras la inclusión de las piezas en parafina; y empleando, tinciones con distintos colorantes (16). Los tendones, poseen una rica red vascular intratendinosa; otra cosa es, que ciertamente, por las características anatómicas de los puntos de aporte vascular, presenten, unas encrucijadas o zonas de riesgo vascular, en sus regiones más distales.

La concepción del tendón como un tejido avascular, condicionó el pensamiento de que el proceso de la cicatrización tendinosa estaba dirigido por los tejidos peritendinosos, con formación de un tejido fibrovascular que invadía los cabos tendinosos, e incorporaba los distintos tejidos afectos, negando la existencia de una cicatrización intrínseca o intratendinosa, se pensaba en la existencia de «una herida, una cicatriz» (6).

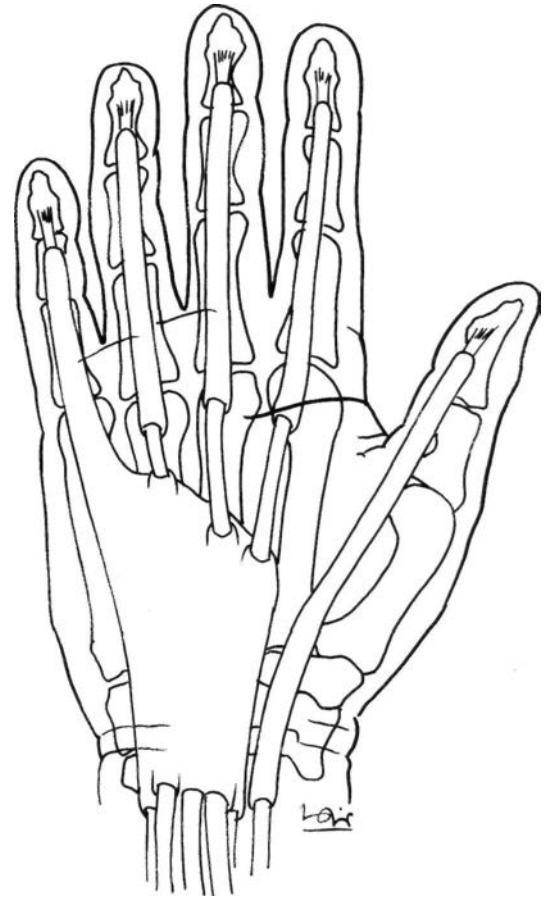


Figura 4. Representación esquemática de las vainas sinoviales.

Perfusión vascular

En función del tipo de tendón, se pueden diferenciar, en general dos patrones vasculares, uno para los tendones extrasinoviales y otro para los intrasinoviales.

En los primeros, **tendones extrasinoviales**, la vascularización es muy buena, llegando por todos los puntos de la circunferencia y recorrido del tendón.

A intervalos variables pero frecuentes, le alcanzan pequeños vasos los cuales se disponen transversalmente formando arcadas vasculares que engloban segmentos de 1 a 2 cm. antes de adoptar una dirección paralela al eje tendinoso, es decir una disposición longitudinal en el seno del tendón, paralela pues a las fibras de colágena.

En los segundos, **tendones intrasinoviales**, en sus tramos extrasinoviales, la vascularización llega a través de los vasos mesotendinosos circunferenciales.

Por dentro de la vaina tendinosa, la vascularización llega al tendón por una serie de vinculas (plie-

gues del mesotendón portadores de vasos), cuyo número varía de un dedo a otro, disminuyendo su extensión con la edad. Normalmente existen vinculum cortos y largos para los tendones superficiales y profundos. Existe una mayor concentración de vasos intrínsecos en las porciones dorsales y centrales del tendón, estando la cara volar más o menos exenta de vasos (16).

El abordaje dorsal de estos vinculum al tendón, aconseja la ubicación de la sutura en la mitad volar, con el fin de evitar la distorsión de esta vascularización (24).

Dependiendo del aporte vascular, las roturas extrasinoviales evolucionan bien hacia la cicatrización; mientras que las intrasinoviales cicatrizan muy lentamente.

Una vez los vasos han penetrado en el tendón (tanto en un tipo como en el otro), se dividen en múltiples ramas que, anastomosándose, forman una red vascular profunda en el seno del tendón, paralela a la superficial. Se distinguen pues:

Una *red vascular superficial*, extrafascicular, situada en el mesotendón, constituida por arcos y numerosos vasos oblicuos o transversos, que se anastomosan entre sí y se dirigen hacia un surco a modo de hilio que recorre la cara dorsal del tendón. De esta red superficial parten vasos que penetran en el tendón, a través de los tabiques interfasciculares hacia la red profunda, situada en el endotenon, [cada uno acompañado de dos venas, y cuatro colectores linfáticos (25)].

Esta red superficial comunica el sistema segmentario (principal fuente de aporte vascular), con la red

profunda, a través de vasos, que discurren por los tabiques conjuntivos interfasciculares, hacia el sistema de arterias longitudinales, que corren paralelamente a los fascículos tendinosos (red vascular profunda intrafascicular).

Una *red vascular profunda*, intrafascicular, dispuesta alrededor de la unidad básica del tendón, el fascículo de colágeno, paralela a la superficial y a los fascículos tendinosos.

En concreto, se distinguen tres sistemas segmentarios o grupos principales de vasos con aporte sanguíneo al tendón (fig. 5):

1) **Sistema proximal:** que se origina a nivel de la unión músculo-tendinosa de arterias musculares y vasos procedentes de la reflexión de la vaina tendínea; que nutre el tercio proximal del tendón.

2) **Sistema intermedio:** que penetra a través del mesotenon o de una especialización del mismo, a nivel de la vaina de los flexores, en los dedos «las vinculas».

3) **Sistema distal:** que penetra a nivel de las inserciones periósticas del tendón; que nutre el tercio o el cuarto distal.

A partir de estas vías de aporte se produce una distribución intratendinosa mediante una red microvascular de vasos longitudinales a lo largo del tendón con una gran cantidad de anastomosis entre sí.

Si consideramos los tendones flexores a nivel de los dedos, se efectúa una distribución vascular segmentaria (6, 26), creándose segmentos con mayor compromiso vascular entre los puntos de aporte, de igual modo que, dado a que el delicado sistema vascular aborda los tendones por su cara dorsal, también se crean zonas avasculares en sus superficies volares (16).

La contribución de estos tres sistemas a la supervivencia tendinosa es distinta, de suerte que mientras la irrigación a través del mesotendón es esencial pudiéndose suplir la músculo-tendinosa y la osteotendinosa su afectación no puede paliarse totalmente por los sistemas proximal y distal.

Si bien esta circulación es segmentaria, la presencia de anastomosis intratendinosas, y el segundo mecanismo de nutrición son suficientes para mantener el metabolismo tendinoso (metabolismo bajo, dada, su estructura primordialmente fibrilar) cuando el tendón está íntegro, pero no parece que sea así cuando se produce la destrucción de alguna parte de este

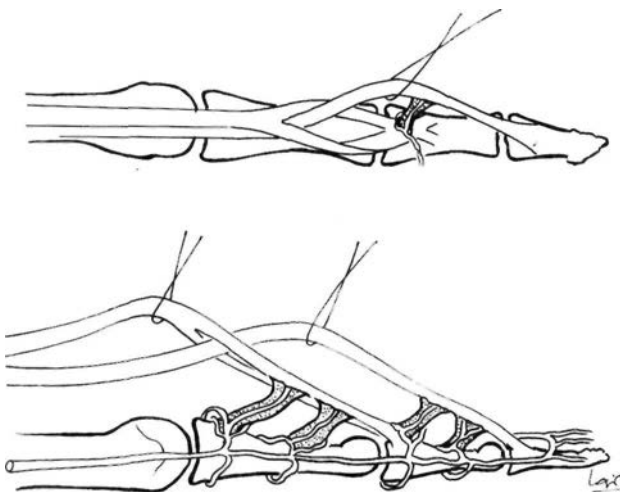


Figura 5. Esquema del sistema vascular intermedio de los flexores de la mano.

sistema segmentario (produciéndose una necrosis que avanza desde la profundidad de sus fibras).

Difusión sinovial

Se piensa que en las zonas de riesgo vascular, (los segmentos entre los puntos de aporte, así como la superficie volar del tendón, sobre todo en la superficie próxima a las poleas «capa de presión»), la nutrición es total, o en parte, producida por difusión sinovial (16, 27).

Estas poleas al oponer una presión, provocan un mecanismo de bombeo de nutrientes hacia el intersicio (similar a lo que sucede en el cartílago articular).

CICATRIZACIÓN INTRÍNSECA VERSUS EXTRÍNSECA

Distintas teorías, imputan el origen de las células responsables de la cicatrización al: tejido paratendinoso, *cicatrización extrínseca*; al propio tendón, *cicatrización intrínseca*; o ambas fuentes en distintas proporciones, *cicatrización mixta*.

Cicatrización extrínseca

Las células responsables de la cicatrización, desde los tejidos paratendinosos, invadirían la herida junto con las yemas vasculares, lo cual va a producir la formación de adherencias (por las que llegan los vasos y por lo tanto nutrientes), asumiendo el tendón un papel totalmente pasivo.

Esta creencia condujo a una actitud terapéutica de inmovilización prolongada para evitar romper las adherencias y sus vasos.

Para Peacock (1965) (6), introductor del concepto «una herida, una cicatriz» los fibroblastos movilizados para la cicatrización provendrían de distintas estructuras paratendinosas, y la diferenciación de los tejidos no se hará más que secundariamente. Cuando las circunstancias sean ideales, estas adherencias se tornan laxas permitiendo el deslizamiento tendinoso. Así, los autores (7-9, 11, 28) se ponían de acuerdo en que las adherencias son inevitables y necesarias para la cicatrización.

Cicatrización intrínseca

Demostrada experimentalmente aislando tendones en el seno de rodillas de conejo (ambiente sinovial), la viabilidad y el inicio de la cicatrización intrínseca (16); demostrado el potencial intrínseco del tendón para afrontar la cicatrización sin formación

de adherencias (1-5); y demostrada la nutrición por difusión tendinosa (27), se sitúa la movilización (pasiva y/o activa) en un plano relevante del tratamiento. Se trataría de atenuar las adherencias, y se concluyó que estas no eran una parte esencial del proceso cicatricial, sino más bien el resultado de factores externos que inciden sobre este.

En cuanto a la procedencia de las células que llevarán a cabo la reparación tendinosa se han localizado en los pericitos (24, 29), en el epitendón (2, 18, 30-34), y en los propios tenoblastos (3, 35, 36).

Cicatrización mixta

Mantiene que la unión se efectúa, en primer lugar, por una proliferación de células extrínsecas para posteriormente, a partir del cuarto día, producirse una proliferación de células del tendón (intrínsecas) en el interior del callo (11, 34, 37, 38).

Fuera del estudio experimental, en la clínica es difícil separar una de otra contribución, por lo que parece necesario admitir que el tendón puede tener varias vías de cicatrización.

Sea como sea, aceptando como cierta la cicatrización intrínseca en el grado que sea, con un predominio de la cicatrización extrínseca (38), está por dilucidar cual es el método de reparación primaria que ofrezca los mejores resultados.

Por otro lado, la naturaleza segmentaria de la vascularización tendinosa (24, 39), puede explicar (en el marco del área de reparación) como apuntan algunos autores; un predominio de fenómenos regenerativos, a partir del cabo distal (40); y de los fenómenos degenerativos a nivel del cabo proximal (41).

Cuando tenemos una concepción química, más o menos completa de los fenómenos de reparación, una concepción según esquemas geométricos moleculares, poco o nada sabemos de las fuerzas, los campos físicos que se generan entre las moléculas y de las distorsiones que se producen entre los campos de las distintas moléculas.

Frente al empeño por controlar las uniones inter e intramoleculares, la síntesis y degradación del colágeno, parece admisible que quizás parte de la solución venga de la mano del mayor conocimiento y aplicación de los datos que proporciona la física a los procesos biológicos (apreciación teórica y siempre abierta a crítica), pero terreno todavía por investigar.

El control farmacológico de la síntesis de tejido fibroso durante la curación de las heridas se inicia con la aparición de los corticoides (42) y se han empleado distintos productos en la terapéutica de las retracciones tendinosas, el Beta-aminopropionitrilo (43); se ha confirmado el aumento de tropocolágeno por la acción de la Penicilamina (44); pero la baja tolerancia a la droga y las elevadas dosis a emplear para el remodelaje cicatricial, no permiten su empleo en la clínica humana (45); y el Ibuprofen (46), entre otros. Ninguno de estos agentes ha sido universalmente aceptado para su uso clínico, estando el concepto de instilación local de agentes farmacológicos sujeto a múltiples investigaciones (19).

Tampoco, se dispone a pesar de los esfuerzos experimentales de algún adhesivo, capaz de soportar las tensiones durante la cicatrización (47).

De momento debemos conformarnos con el «*conocimiento de los procesos biológicos aplicando las tensiones adecuadas en los momentos adecuados*» (48), tensiones y momentos no establecidos claramente en la bibliografía, y que en último término, en clínica se efectúa de manera más o menos empírica. Cantidad apropiada, duración óptima y método más eficaz de administrar el stress sobre el área de reparación, siguen siendo incógnitas por resolver (49).

En la práctica, conseguir el remodelaje del área de reparación y permutar las adherencias establecidas por otras más laxas, que permitan de nuevo el deslizamiento tendinoso, se lleva a cabo mediante distintos protocolos de rehabilitación; que han surgido, del análisis de los hechos clínicos.

Protocolos de movilización, —activos, activos controlados, o pasivos— que deben fundamentarse en un buen diseño de sutura que los posibilite; sin perturbar, o perturbando al mínimo, la función deslizante y la cicatrización tendinosa.

La falta de un buen modelo experimental está retrasando los avances en cirugía tendinosa. Ciertamente en el terreno biológico nadie ha podido comprobar la propiedad de sintetizar el colágeno en las células normales del tendón; por otro lado, tampoco conocemos en profundidad los principios mecánicos que rigen el proceso cicatricial tendinoso. Pero si parece evidente, que la técnica quirúrgica por sí sola no puede proporcionar una restauración completa de la función perdida.

Considerando la existencia de una sola cicatriz, englobando las distintas estructuras de la herida tendinosa en las etapas precoces de la cicatrización (6).

Esta, pronto deberá separarse en unidades morfológicas y biofísicas distintas que, permitiendo el desplazamiento de unas respecto a otras, restablezcan la función.

Frente a los defensores de la necesidad de la formación de adherencias en la obtención de una cicatriz tendinosa; sus oponentes, desarrollarán múltiples membranas y tubos plásticos a fin de conseguir el aislamiento mecánico, empleando como barrera mecánica para evitar las adherencias cubiertas de celofán (50); tejidos biológicos, cubiertas fetales (51), pero el aislamiento de los tejidos vecinos, por medio de envolturas o tubos, conduce a un retardo de la cicatrización (8). Estos autores estudiaron en el conejo secciones sin sutura, y secciones reparadas por sutura simple y por injerto. En cada una estudiaron el papel del peritendón (mediante su conservación o supresión) y el papel del envainado mediante una hoja de tantalio. Lo que les demostró que el proceso de reparación depende del peritendón y no del endotendón.

De todos los procedimientos dirigidos a la prevención de adherencias cabe señalar, por su originalidad, el trabajo efectuado con tendones de carnero, por Mittelmeier, H. (1963). Envainando tendones mediante una vaina de polietileno con una apertura de 1 a 1,5 mm. pretende determinar un meso que traerá vascularización al injerto rodeado por la vaina sobre todo el resto de su circunferencia (52); este proceder, también fue llevado a la clínica humana en dos casos por Marc Inselin, sin mejorar los resultados que se obtenían con los injertos habituales.

¿Cuáles son los procesos naturales íntimos, que conducen a la formación y transformación de estos tejidos cicatriciales?, y ¿cómo se producen?; está por dilucidar.

BIOMECÁNICA Y FUNCIÓN

Considerar la mecánica tendinosa, equivale a considerar la mecánica en cada tendón en particular. La estructura tendinosa está directamente relacionada con su función, de suerte que, como se demuestra durante la cicatrización tendinosa, la función llega a modelar la estructura.

Distintos patrones pues, suponen distintos requerimientos funcionales, de aquí la gran dificultad que se encuentra para extrapolar los resultados del laboratorio a los tendones humanos.

En general, concentrar o ejercer fuerzas a distancia supone una de las principales funciones para la mayoría de los tendones.

Los tendones flexores, durante la contracción reducen su longitud a la mitad aumentando proporcionalmente su volumen, desarrollando una fuerza proporcional a la longitud inicial del sistema músculo-tendinoso y a su superficie de sección.

La fuerza de contracción muscular se comunica al aparato tendinoso provocando el movimiento articular de los dedos, con o sin resistencia; intentando, no perder nada de su energía inicial, el sistema está dotado de unos elementos: *las poleas*, que aplican y dirigen al aparato tendinoso; y *las vainas sinoviales*, que disminuyen el frotamiento, evitando ambos las pérdidas energéticas (53).

Otro mecanismo de ahorro energético, consiste en la capacidad elástica que poseen los tendones; al retornar a su longitud original, actuando como muelles estirados, facilitan determinados movimientos. Recuperación elástica que se efectúa sin gasto energético.

La distribución histológica de los componentes tendíneos «células y sustancias de la matriz intercelular» confieren al tendón gran resistencia y apreciable capacidad de estiramiento <7%. Las células, se ocuparán del mantenimiento y renovación de la matriz intercelular; y los componentes de la matriz intercelular: las fibras y la sustancia amorfa, serán los responsables de las propiedades mecánicas del tendón. Más concretamente de la combinación de las propiedades mecánicas de cada uno de estos elementos por separado, de la proporción relativa entre ellos, y de su disposición geométrica en el espacio.

Las propiedades mecánicas del tendón varían también con la edad, doblando su resistencia a la tracción entre los 10 y 30 años respecto a los primeros años de la vida, siendo a partir de los 50 años cuando comienza a disminuir y paralelamente a mostrar cambios ultraestructurales a nivel de la colágena y organelas de los tenocitos.

Se han establecido para los tendones de conejo una resistencia a la tracción mayor para la porción media del tendón, seguida de la unión tendino-ósea, siendo el segmento más débil la unión músculo-tendinosa.

La resistencia tensil que presentan los tendones humanos normales (no lesionados) es muy alta, siendo considerablemente más débiles las resistencias tensiles de sus inserciones (las uniones músculo-tendinosa y tendino-ósea), que representan no más del 8 ó 10% respectivamente de la del tendón; siendo las resistencias tensiles en el área de reparación del tendón

lesionado, semejantes a las de los anclajes músculo-tendinosos del tendón sano (54).

La resistencia del tendón a la tracción es similar a la del hueso, calculándose que secciones de 1 cm² pueden soportar 3,5 kg. (53). Se estima que toleran un alargamiento antes de la deformación plástica entre el 7-15% de su longitud en reposo (55).

La doble disposición espiroidea del tropocolágeno, la presencia de enlaces covalentes entre las tres cadenas alfa (enlaces intramoleculares) y entre las distintas microfibrillas (enlaces intermoleculares) son responsables de la enorme resistencia del colágeno a la tracción.

Hoy se piensa, que los componentes de la Sustancia Fundamental (Glucoproteínas y mucopolisacáridos ácidos) van a ser los responsables de organizar los componentes macromoleculares de las matrices extracelulares, así como formar una matriz fuertemente hidratada que cumple la función de resistir a la compresión (56).

Las sustancias constituyentes de la matriz intercelular, del tipo de los *geles hidrofílicos* le permiten al tendón reducir la fricción entre sus fibras (57), por lo tanto actúan positivamente para alcanzar una efectividad máxima con un mínimo gasto energético.

Mecanismo de la flexión

La compleja mecánica de la flexión digital sigue el siguiente orden de flexión, la primera en flexionarse es la interfalángica proximal (IFP), metacarpofalángica (MCF) y por último la interfalángica distal (IFD).

El tendón flexor profundo (FDP), para realizar estos movimientos se sirve de: los ligamentos oblicuos retinaculares, que tensando los extensores producen un bloqueo en extensión de la IFD, y apoyándose sobre la polea distal es capaz de iniciar la flexión de la IFP.

La articulación MCF, en este estadio de flexión debería tener una tendencia hacia la hiperextensión (por la tracción del extensor largo de la base de F1 y la presión de la base de F2 sobre la cabeza de F1, de no existir la resistencia palmar de los intrínsecos), pero la flexión de la IFP pone a los músculos interóseos en estado de alargamiento máximo; esta resistencia viscoelástica de los interóseos y el estar por delante del eje de flexión, obstaculiza la hiperextensión de la metacarpofalángica facilitando su flexión por el FDP.

La IFD se libera e inicia su movimiento al relajarse el ligamento retinacular oblicuo, y se hace menos eficaz el tendón extensor.

Efecto de la tensión sobre las áreas de reparación

Aunque la disminución de tensión en el área de reparación durante el postoperatorio, evita el «gapping» al mejorar la microcirculación evitándose la tenomalacia de los cabos; sin embargo, la reparación es inicialmente débil y puede terminar en rotura.

Los métodos de movilización precoz (por flexión activa del músculo afecto) es probable que produzcan un gap; lo cual se correlaciona con una mayor cantidad de tejido colágeno entre los extremos, retraso de la maduración y una reparación más débil (54). Sin embargo, la aplicación gradual de tensión al área de reparación, además de reorganizar la colágena, parece la alternativa más adecuada en la obtención de mejores resultados funcionales con una rápida ganancia en resistencia (48, 58-60).

Comportamiento mecánico del componente fibrilar

Las principales fibras constituyentes del tejido tendinoso (colágenas, elásticas y de reticulina), confieren a estos distintas características mecánicas: Las Colágenas, aportan resistencia y rigidez a la tracción; las Elásticas, extensibilidad bajo carga y las de Reticulina, volumen.

Bajo carga, el comportamiento mecánico de este tejido está en función de: la orientación espacial de sus fibras, el comportamiento mecánico individual de cada una de ellas y de la proporción relativa entre las mismas.

En su conjunto, en estado quiescente sus fibras adotan una disposición más o menos ondulada, orientándose según la dirección de la carga cuando son sometidas a un esfuerzo tensil.

Los tendones, con una alineación inicial de fibras (paralelas a la dirección de las cargas); cuando se ven sometidos a un stress de tracción (dado que, sólo las fibras orientadas en la dirección de la carga soportan la tracción) todas sus fibras participarán de esta fase tensional de la carga. Durante este ensayo de tracción, las fibras colágenas tienden a hacerse planas, retornando a su configuración de reposo gracias a las sustancias de la matriz que las rodean (61), concretamente, el ácido hialurónico (62).

El alineamiento inicial, es el idóneo para la consecución de la máxima efectividad en el soporte de cargas de tracción. La distribución de longitudes iniciales permiten que al entrar en carga, las fibras lo hagan secuencialmente.

Estudiando sus componentes individualmente bajo carga, *las fibras colágenas* se comportan como un material dúctil, inicialmente se alargan suavemente, para aumentar en rigidez y llegar a una deformación no elástica hasta la rotura; *las fibras de elastina*, mantienen un comportamiento como material dúctil y elástico, deformándose hasta un 200% de su longitud inicial, presentando una gran rigidez y rotura brusca (fig. 6).

Globalmente, el tendón es una *estructura compleja multicomponente* cuya composición y estructura condiciona su comportamiento mecánico; es decir, dependiendo de las propiedades, proporciones, y ordenación espacial de sus componentes por separado (63).

Integrado en la cadena biomecánica (músculo-tendón-hueso), lejos de tener un comportamiento pasivo, presenta un *comportamiento adaptativo dinámico* frente a las sollicitaciones (64).

Curva típica del ensayo fuerza-deformación.

En los ensayos de fuerza-deformación, las curvas típicas que se obtienen, son como la que sigue (fig. 7), en la que podemos diferenciar tres segmentos en la misma:

El 0~A donde se aprecia un crecimiento exponencial de la carga con la deformación. El A~B donde la relación es lineal y el B~C donde la relación ya no es lineal y termina en la rotura.

Es bien conocido que el comportamiento mecánico del tendón dado por la dependencia funcional entre la fuerza y la deformación presenta ciertas peculiaridades características. Si se representa la fuerza necesaria para conseguir un determinado alarga-

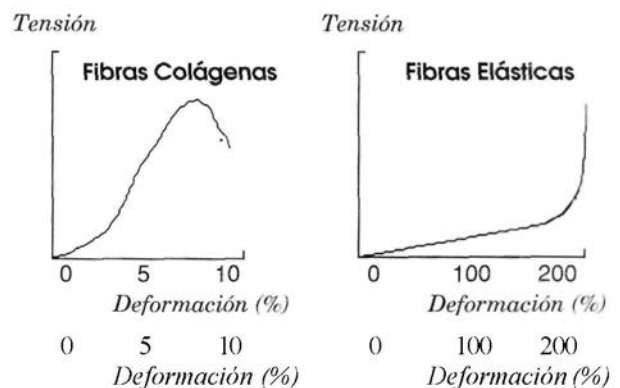


Figura 6. Comportamiento mecánico de las fibras.
VOLUMEN 28; N.º 168 NOVIEMBRE-DICIEMBRE, 1993

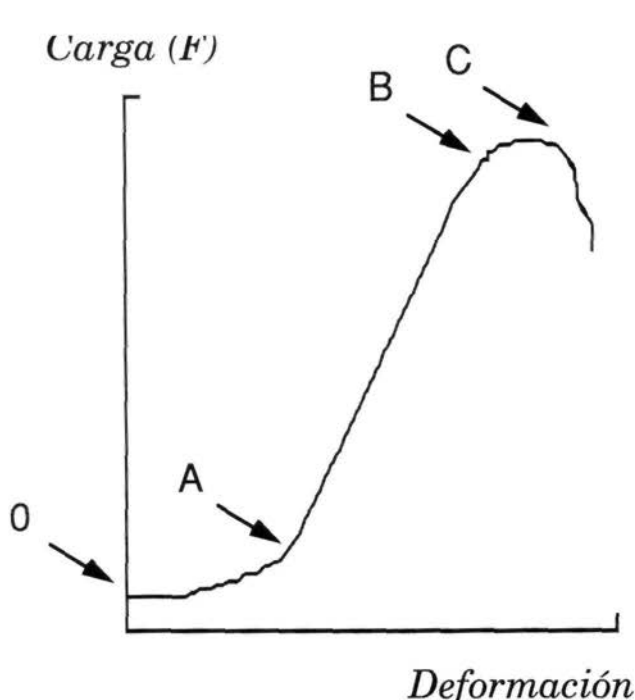


Figura 7. Curva típica del ensayo fuerza-deformación.

miento del tendón frente al alargamiento urinario, aparecen dos regiones de deformación claramente delimitadas que en conjunto dan a la curva fuerza-deformación una apariencia característica convexa (fig. 8).

En la primera de estas dos regiones, denominada a veces el pie de la curva (del inglés «toe región»), los haces de fibras colágenas entran en carga secuencialmente perdiendo su rizado inicial de reposo, y de esta manera el módulo o pendiente del gráfico comentado pasa de valores muy pequeños para deformaciones muy pequeñas hasta máximo valor característico de la colágena totalmente estirada. A partir de este momento, la pendiente del gráfico es constante, y se denomina el módulo lineal o de Young del espécimen. En esta región lineal, el comportamiento mecánico del tendón está gobernado esencialmente por el estiramiento de las fibras colágenas, mientras que en la región no lineal inicial son también de importancia otros factores como la cizalladura de la sustancia fundamental.

La literatura recoge para el límite de la región del pie valores para ϵ_0 comprendidos entre 2-4%.

Es de destacar, que en la experimentación «in vitro» se ha encontrado necesario «precondicionar» (65) los especímenes antes de aceptar los valores de un ensayo. Este precondicionamiento no es más que una primera carga y descarga del espécimen ensayado,

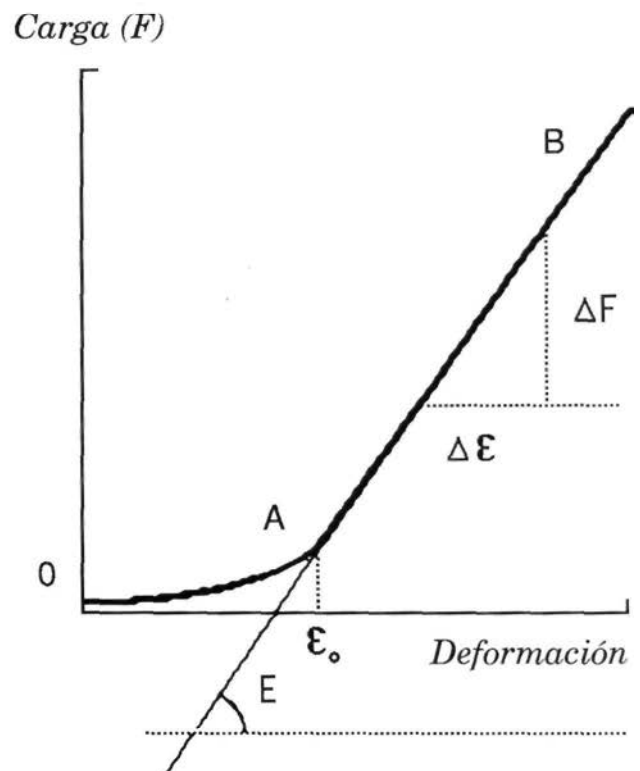


Figura 8. 0 ~ A región del pie zona inicial donde se produce la reorientación, estiramiento secuencial de las fibras colágenas y la cizalladura de la matriz de sustancia fundamental y elástica. A ~ B región lineal, a continuación (una vez entradas en carga todas las fibras) donde la curva presenta una pendiente constante correspondiente a un módulo varios órdenes de magnitud mayor. E (M. Young) = $A1/A0$; $\Delta F = E \cdot \Delta \epsilon$; $\epsilon = A1/1_0$; ϵ_0 = límite de no linealidad.

a partir de la cual los resultados pueden considerarse repetitivos. Este proceso parece estar causado por el hecho de que especímenes sometidos a largos tiempos de reposo acaban conteniendo cantidades de agua superiores a las que contiene el tendón activo, de manera que el «precondicionamiento» comportaría un proceso de extrusión de agua solamente hasta alcanzarse el contenido de equilibrio dinámico de agua.

Las zonas de comportamiento de interés fisiológico (aquellas en las que se encuentra el tendón cuando está sometido a cargas normales) son las dos citadas, tanto la región pie como la lineal, hasta valores de entre 6 ~ 8% de deformación.

Los tendones flexores de la mano poseen en el rango de trabajo fisiológico un comportamiento mecánico de naturaleza viscoelástica no lineal (66). Si bien con los ensayos simples de tracción, no ha sido posible relacionar cuantitativamente el comportamiento viscoelástico de los tendones con su estructura íntima. Es posible, hasta cierto nivel de análisis correlacionar el comportamiento visco elástico no-

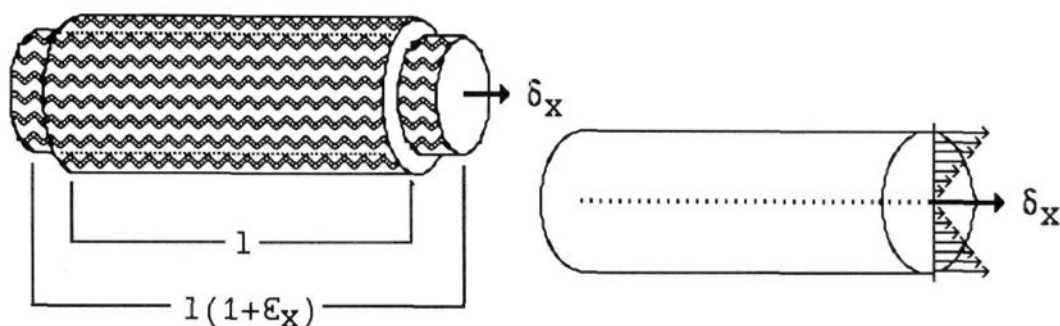


Figura 9. Efecto Poisson y distribución de la tensión longitudinal.

lineal observado en ensayos de tracción con la estructura del tejido (66).

Distintos modelos se han propuesto para explicar el comportamiento de estos materiales (no homogéneos, anisótropos, en deformación finita, no lineales, y que muestran fenómenos de fluencia, relajación de tensiones e histéresis en ciclos de carga) etc. (66-70) y otros.

Intentando definir el comportamiento elástico de los tendones Kastelic, J. et al (1980) (71), deducen de su modelo matemático: que en función de la situación que ocupen las fibras en el seno del tendón, al ser solicitadas, presentarán una deformación-tensión que será máxima para las fibras más periféricas y mínima para las más axiales (fig. 9).

En la figura 9, puede apreciarse como al practicar una tracción sobre el tendón, este se alarga y al mismo tiempo reduce su área de intersección transversal (efecto de Poisson); l es la longitud inicial, ϵ_x es la tensión, δ_x el stress producido por la tensión. A la derecha, la distribución de la tensión longitudinal únicamente.

DIAGNOSTICO

Con frecuencia puede hacerse el diagnóstico de una sección de tendones flexores de un sólo golpe de vista, al observar una cascada digital alterada. Pero ello no debe excluir el examen clínico sistémico que confirmará y ampliará la información.

Tras la recogida de datos sobre la circunstancias y mecanismo de lesión, debe explorarse la movilidad, vascularización y sensibilidad de cada dedo, ya que es habitual la presencia de lesiones asociadas. A pesar de esto existen lesiones parciales que sólo llegan a diagnosticarse mediante exploración quirúrgica y el diagnóstico no siempre es fácil.

El examen clínico es un componente esencial de la evaluación del paciente con lesiones tendinosas;

la interpretación correcta, sólo se logra mediante el conocimiento apropiado de las características de las distintas lesiones y mecanismos lesionales. Las lesiones tendinosas deben sospecharse ya con una completa historia clínica y confirmarse mediante una meticulosa exploración, muchas veces bajo anestesia loco-regional o general.

La exploración de la vascularización y de la sensibilidad debe de ser tan meticulosa como la tendinosa, debiendo emplearse al menos para la vascularización el test de Allen y repleción capilar; y para la sensibilidad el tests de discriminación de dos puntos de Weber.

Inspección visual

Sabemos que la función de los flexores esta vinculada a la posición de la muñeca (*sinergismo de Zachary*), la extensión de la muñeca va seguida de flexión de los dedos y la flexión tiende a extenderlos. Así, la atenta observación de la postura de los dedos con la mano en reposo, puede proporcionarnos a veces algunas pistas sobre los tendones lesionados; en actitud de extensión pasiva de la muñeca puede no producirse la normal flexión tenodesis del



Figura 10. Alteraciones de la postura del tercer dedo por sección completa de los flexores del mismo, en actitud de extensión y flexión pasiva de la muñeca.

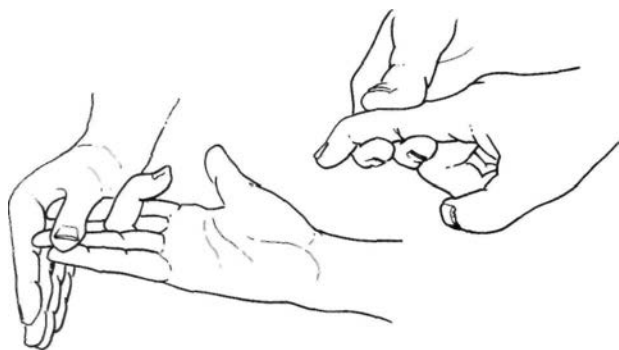


Figura 11. Izquierda, exploración del FDS; derecha, exploración del FDP.

dedo afecto; y en flexión pasiva, producirse incluso mayor extensión (fig. 10).

La correspondencia entre los pliegues cutáneos volares de la muñeca, palma de la mano y dedos y las estructuras subyacentes nos orientan en relación a la posibilidad de lesión de las mismas.

Evaluación de la movilidad activa

Los errores diagnósticos en la evaluación de la movilidad articular ocurren porque el paciente siempre es capaz de flexionar la metacarpofalángica (MCF) completamente a expensas de los interóseos y lumbricales que están indemnes; incluso se ha demostrado que una vincula intacta puede flexionar la IFP (72).

Las maniobras de exploración de los flexores se basan en el hecho anatómico de que el flexor profundo tiene un vientre muscular común para los tres últimos dedos siendo el del dedo índice independiente, mientras que el tendón superficial tiene un vientre muscular para cada dedo. De esta forma, la exploración del flexor superficial (FDS) debe hacerse dedo a dedo bloqueando la extensión al resto; y explorar la acción del flexor profundo (FDP) sobre la interfalángica distal (IFD) bloqueamos la acción del superficial manteniendo en extensión la interfalángica proximal (IFP) (fig. 11).

La exploración debe hacerse manteniendo la falange proximal (F1) en extensión y ordenando al paciente flexionar la falange media (F2) para el diagnóstico de indemnidad del flexor superficial (FDS).

La exploración del flexor profundo (FDP) se hará manteniendo la F2 en extensión y ordenando al paciente flexionar la F3.

Cuando los dos flexores (FDS y FDP) están seccionados no se puede flexionar ni la F2 ni la F3, si sólo está seccionado el profundo, la falange media (F2) podrá flexionarse, pero no la distal (F3).

El diagnóstico es algo más confuso cuando la sección es aislada del flexor superficial, porque la impresión clínica es de que la función flexora está conservada, puesto que el flexor profundo es capaz de flexionar aisladamente las dos articulaciones. En este caso, la exploración se realizará manteniendo el resto de dedos en hiperextensión forzada, bloqueando la acción del profundo, y dejando la flexión a expensas del superficial, que obviamente será incapaz de realizar flexión alguna.

Las lesiones parciales sólo se diagnostican mediante exploración quirúrgica, aunque pueden sospecharse por el dolor que aparece con la flexión activa contra resistencia indicativo de la tenosinovitis traumática.

En el quinto dedo, el flexor superficial es tan delgado, que la sola flexión del flexor profundo puede simular una flexión por ambos flexores.

Una sección del flexor profundo a nivel de la muñeca puede ser enmascarada por la contracción de los flexores profundos vecinos a través de las conexiones intertendinosas a este nivel.

Exploración quirúrgica

En general, si el explorador tiene alguna duda de si un tendón está o no dañado (sobre todo en niños, pacientes no colaboradores y en lesiones parciales) es obligatoria la exploración quirúrgica. Además, pequeñas heridas punzantes pueden provocar lesiones completas de varios tendones y estructuras adyacentes (nervios o vasos).

En suma, un examen clínico cuidadoso, la inspección visual (localización de la herida y posición de la mano en reposo); la evaluación de la movilidad activa de la articulación movilizada por el tendón, hacen sospechar la lesión que debe comprobarse y repararse quirúrgicamente.

TRATAMIENTO

¿Cuándo reparar? El tratamiento de elección bajo circunstancias favorables es la reparación primaria o inmediata no más allá de las primeras 24 horas, antes pues de la puesta en marcha de los fenómenos inflamatorios.

Una segunda ventana terapéutica existe antes de que se inicien los procesos reparativos que alteren

irreversiblemente la calidad de los tejidos y que se inicia hacia el quinto día, esta segunda ventana terapéutica constituye la cirugía primaria diferida.

La tercera ventana terapéutica, cirugía secundaria queda fuera del objetivo de este estudio.

Nosotros con la llegada de todo lesionado de mano a nuestro servicio de urgencias ponemos en marcha el protocolo actuación previamente establecido (única manera de optimizar resultados), cuyos objetivos serán:

1) La adecuada *valoración funcional* de las lesiones, una buena historia clínica y un completo examen físico que recoja el alcance de las lesiones, evitando exploraciones instrumentales innecesarias sobre las heridas que pudieran traumatizar aún más los tejidos. En suma, se efectuará el inventario de todas las partes lesionadas, lo cual permitirá a posteriori, decidir la mejor solución para cada lesión y paciente.

2) El establecimiento de un *plan de prioridades* tanto para la evaluación como para la reparación.

3) Adoptar las *medidas necesarias* para prevenir las adherencias y conseguir el restablecimiento funcional del dedo lesionado:

— Preservación de la máxima cantidad de tejido viable, siendo más económicos a mayor gravedad de las lesiones. Remoción de tejidos que priva a las bacterias saprofitas del medio idóneo para proliferar y desarrollar una infección (sobre todo las anaerobias).

— Adecuada y exhaustiva limpieza de la herida, efectuamos un generoso lavado de arrastre mediante soluciones Fisiológicas o Ringer Lactato, estando en entredicho el empleo de soluciones antisépticas ya que éstas, al igual que producen destrucción de las bacterias, también lesionan células de los distintos tejidos, no solemos emplearlas. Si empleamos el lavado y cepillado del miembro e instauramos antibiótico profilaxis de amplio espectro.

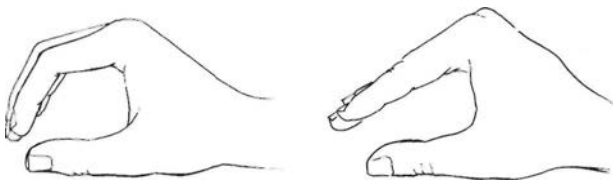


Figura 12. Izquierda, posición funcional; Derecha, posición de seguridad intrínsecos plus o mano en visera, posición en la que se deben aplicar las férulas de inmovilización en la mano para conseguir una cicatrización no complicada y evitar secuelas indeseables.

Desbridamiento «ad mínimum», pero suficiente para extraer todas las pequeñas partículas o cuerpos extraños (cristales, tierra, piedras, etc.) del interior de la herida.

Cierre primario de la piel, en heridas limpias o cierre primario diferido en heridas sucias manteniéndolas con un apósito humedecido con solución fisiológica.

La *inmovilización* mediante *vendaje algodónado compresivo* voluminoso y férula, así como la *elevación* del miembro, atenuarán en gran medida el edema y por consiguiente, el proceso inflamatorio y ulterior fibroplasia de la herida. Es norma en la mano, la no inmovilización de articulaciones sanas y la rehabilitación precoz de las afectas (73).

Distintas posiciones se han empleado como medio para prevenir el edema y las contracturas articulares, ampliamente debatidas en la literatura, posiciones de: relajación, funcional e «intrínsecos plus»; pero cada vez más, se recomienda esta última posición de «ligamentos tensos» como la posición en la cual la mano debe ser inmovilizada (74, 75) (fig. 12).

Trabajos anatómicos y fisiológicos (76, 77), abogan por esta posición que provoca menos retracción de los ligamentos articulares colaterales durante la cicatrización y por lo tanto menor rigidez articular. No hay que olvidar, que la complicación más frecuente tras cirugía de la mano es el desarrollo de rigidez articular. «Jamás debe colocarse una férula en las manos con las articulaciones metacarpofalángicas en extensión», las articulaciones metacarpofalángicas deben flexionarse 90° y la interfalángicas proximal y distal, extenderse.

4) Jamás se debe pasar por alto la adecuada profilaxis antibiótica y antitetánica.

En suma, el objetivo de las medidas de urgencia va dirigido a conseguir: la *reparación primaria* de todas las estructuras implicadas (tendones, vainas, poleas, vasos y nervios), poniendo un especial interés en la tenorrafia y en la cobertura cutánea de las lesiones; el *mantenimiento de la mayor cantidad de tejido viable*; y el *restablecimiento precoz de la función*, intentando disminuir la restricción de la movilidad derivada de las adherencias, cicatrices y rigideces articulares.

Protocolo quirúrgico

Realizamos la intervención bajo bloqueo axilar o anestesia general, utilizando isquemia del miembro mediante venda de Smarch y manguito neumático.

Estudiamos y diseñamos a partir de la exploración previa y lesión dérmica que nos encontramos, los colgajos mediante un lápiz dermatográfico para facilitarnos la reparación.

Procedemos a la exposición anatómica excindiendo los tejidos muertos o poco viables.

Las maniobras de búsqueda de los cabos tendinosos y de su sutura deben ser exquisitamente delicadas evitando dañar su superficie deslizante y el canal digital, y a este respecto nos ayudamos de la magnificación óptica.

Materiales y técnicas de sutura

Históricamente, el obstáculo que ha venido frenando la obtención de buenos resultados en cirugía tendinosa, ha sido la formación de adherencias. Por tanto, la preocupación de finales del siglo XIX y principios del XX, se encaminará a la búsqueda de materiales que minimizarán las enormes reacciones inflamatorias a cuerpo extraño que provocaban materiales como: el lino, catgut, las crines de caballo o la seda. En este sentido cabe destacar, el trabajo de Srugi, S. and Adamson, J. E. (1972) (78) sobre la reactividad tisular a los materiales de sutura en el perro; y los de Ketchum, L. D. (1985) (79).

Con la obtención de las actuales técnicas de polimerización, a partir de la segunda guerra mundial, la investigación de la industria, permitió la introducción de los nuevos materiales sintéticos como: las poliamidas (Dermalón® , Supramid® , etc.), polietilenos (Dermalene®) y polipropilenos (Prolene® , Surgilene® , Vitalene® , etc.); recientemente, en la década de los ochenta se han introducido; polímeros sintéticos reabsorbidos como: el ácido poliglicólico (Dexón®), el polyglactin 910 (Vicryl®) y la Polydioxanona (PDS®); y no absorbibles como el Cutalón® .

Las preferencias, entre los cirujanos de mano para su utilización en cirugía tendinosa, se ha decantado en los últimos años hacia los monofilamentos sintéticos. Sin embargo, algunas de las suturas sintéticas tales como el Nylon tienden a retorcerse, y los nudos a desatarse —requiriendo más nudos de lo habitual— siendo difícil de trabajar (54).

Parejo camino seguirá la evolución de las agujas, tanto en el perfeccionamiento de los materiales integrantes de su composición (la plata, el bronce y finalmente los aceros); como, de sus diseños (desde las agujas traumáticas hasta las atraumáticas introducida en 1874, que sin embargo no fueron utilizadas hasta su «redescubrimiento» en 1921, (80).

Técnica atraumática

Es preciso la mayor delicadeza en el manejo de estos tejidos (tendones y estructuras adyacentes), utilizando materiales finos; a este propósito son convenientes: pinzas de Brown-Adson, pinzas hemostáticas delicadas (mosquitos), instrumentos en general no romos (tijeras de disección de doble punta y bisturí pequeño), así como separadores tipo erina simple o doble. Este instrumental evitará el aplastamiento innecesario de estos tejidos que provocaría una mayor fibroplasia.

La técnica atraumática como método para atenuar la formación de adherencias, debe mantener un respeto escrupuloso de la vascularización tendinosa; evitando dañar las vinculas; emplazando las suturas en el 1/3 volar avascular del espesor tendinoso, emplea cirugía blanca (torniquete), protegiendo el tejido de la deshidratación mediante limpieza e irrigación constante de la zona, emplea diseños de sutura no isquemiantes, entre otros requisitos.

Las suturas deben aponer perfectamente los cabos seccionados sin comprometer la circulación intratendinosa, evitando los fenómenos en el área de reparación de apertura «gapping», fruncimiento «snagging» como la rotura del material, siendo las de mayor aceptación en el presente las suturas atrapantes enterradas tipo Kessler Modificado.

Tras la sección de un tendón flexor, el cabo proximal, puede emigrar proximalmente y ubicarse a nivel de la polea A1 retenido por los músculos lumbricales o las vinculas, a la muñeca y alojarse en el túnel carpiano; o encontrarse enrollado sobre sí mismo 180° (81), necesitándose de una ampliación de las heridas para obtener una mejor exposición. Se debe tener presente entonces, que jamás se deben cruzar perpendicularmente los pliegues de flexión, incisiones curvadas concuerdan mejor con las líneas de tensión mínima (líneas de Langer) y ofrecen mejores resultados estéticos. Se debe cambiar la dirección de la herida dérmica diseñando colgajos previos «Z-Plastias» o incisiones escalonadas, para evitar la coincidencia de las heridas tendinosas y dérmicas, pudiendo atenuarse así la formación de adherencias.

La técnica de Strickland (1985) (82) utiliza las áreas de las poleas cruzadas para el rescate de los muñones tendinosos, realizando pequeños colgajos triangulares en las mismas, facilitando los anclajes proximales y distales, para posteriormente con la ayuda de un pequeño catéter pasar los hilos por debajo de las poleas anuales (que son preservadas) y realizar

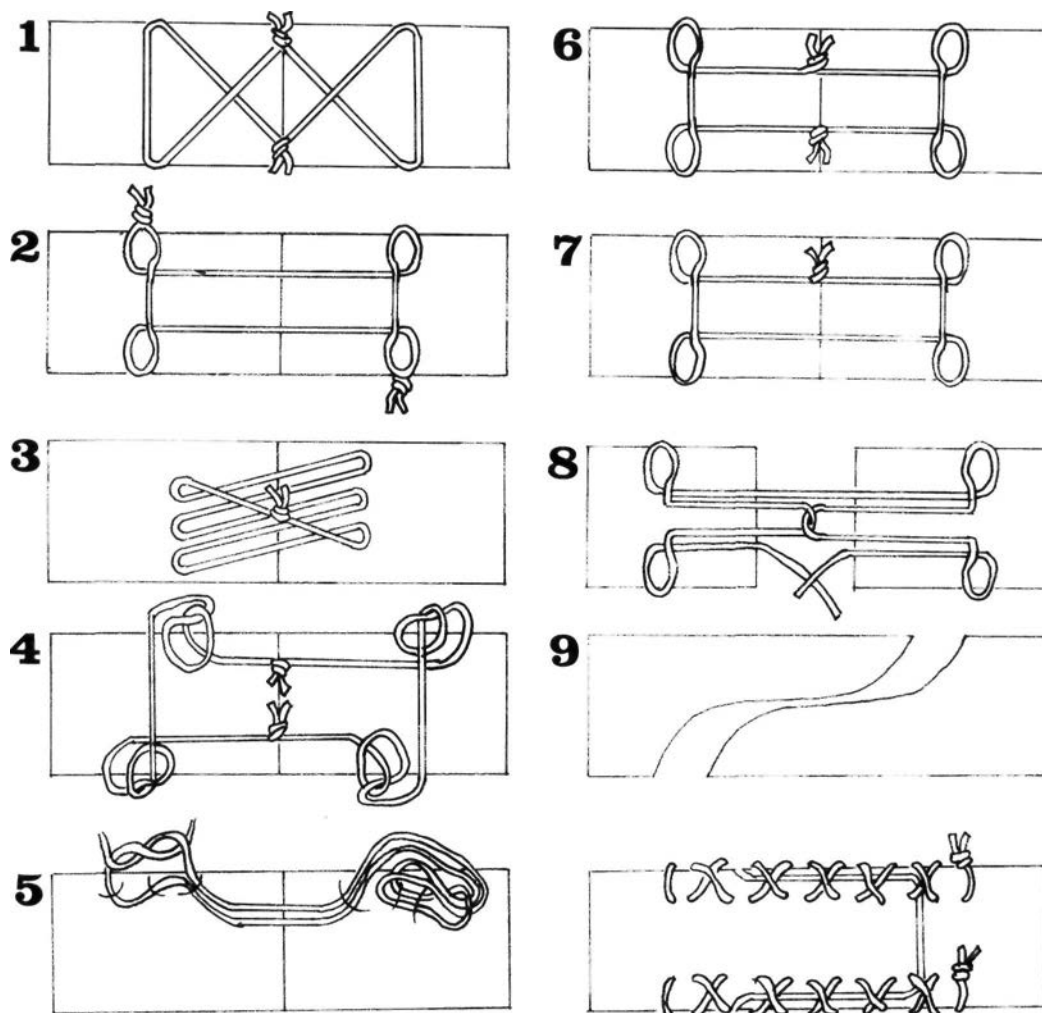


Figura 13. Diseño de las suturas más comunes. 1) Bunnell modificado; 2) Kessler-Kirchmayr; 3) Complex six stran Savage, R.; 4) Strickland's; 5) Tsuge, K., Ikuta, Y. & Matsuishi, Y.; 6) Kessler-Tajima; 7) Kessler Modificado; 8) Puntada de entrecierre Robertson, G.A. & Al-Qattan, M.M.; 9) Becker.

el anudado en el área de reparación, tras lo cual se procede a la reparación de las poleas cruciformes.

Esta técnica de reparación lejos de las poleas A2 y A4, a través de «ventanas» en las áreas cruciformes, facilitan el manejo de los cabos tendinosos con un traumatismo mínimo.

Los diseños que merecen mayor confianza para la mayoría de autores (fig. 13) son la *puntada atrapante* de Kessler (1969) (83), basada en la de Kirchmayr, L. (1917) (84) «Kessler-Kirchmayr» o alguna de sus modificaciones; y la *puntada entrecruzada* de Bunnell, S. (1956) (85) modificada por Kleinert (1967) (12). Puntadas centrales no recuperables que entierran el nudo en el seno del área de reparación, y conservan suficiente fuerza como para permitir aplicar algún stress durante el proceso de cicatrización.

Estas puntadas, dan una buena aproximación con mínimo efecto acordeón y mínima estrangulación tisular. Completándose el cierre en área de reparación con una *sutura epitendinosa* superficial e inversante, que disminuye el abultamiento de la zona (lo que facilita la excursión tendinosa en el interior de las vainas) (86); a la vez, que soportan mecánicamente la fuerza de tracción (previniendo la aparición precoz del gap) (87-89), como se deduce de la distribución de la tensión longitudinal según el modelo matemático de Kastelic, J. et al. (1980) (71), que será máxima para las más periféricas y mínima para las más axiales.

Recientemente se ha reportado las ventajas de efectuar la sutura circunferencial epitendinosa primero, antes que la sutura axial; lo que minimiza el manejo traumático del tendón, facilita el emplazamiento de la sutura axial y depara una superficie más lisa (90).

Los criterios básicos, por los que se guían los distintos autores en el presente se pueden compendiar en:

—La *reparación primaria* de ambos tendones flexores (profundus y superficialis) mediante monofilamento de 4 ceros, cerrando el área de reparación mediante una cuidadosa sutura epitendinosa con monofilamento de 6 ó 7 ceros; así como la reparación de todas las estructuras lesionadas acompañantes (vainas, poleas, vasos, nervios, etc.). Especial interés ponemos en la cobertura cutánea de las lesiones.

—El respeto escrupuloso de la vascularización tendinosa; evitando dañar las vinculas; emplazando las suturas en el 1/3 volar avascular del espesor tendinoso, empleando una *técnica atraumática*, cirugía blanca (torniquete), protegiendo el tejido de la deshidratación mediante limpieza e irrigación constante de la zona, y empleando un diseño de sutura no isquemante, etc.

—Los *Protocolos de movilización inmediata*, bien controlada, bien pasiva.

Manejo postoperatorio (binomio movilización-adherencias)

La postura en el manejo postoperatorio de los tendones reparados, ha corrido pareja a los sistemas de anclaje que las posibilitan, girando las actitudes de los distintos autores desde la *inmovilización* (9, 14, 91, 92) hasta la *movilización precoz*, bien *activa* (93-101), bien *controlada* (102-106) o *pasiva* (13, 58, 59). Se vio, la posibilidad de poder remodelar las adherencias con la movilización del tendón. Apareciendo, los distintos sistemas y protocolos de movilización.

De todos ellos, nosotros empleamos el sistema de movilización pasiva protegida tipo Kleinert (12) que aplicamos ya de entrada en el quirófano y ocasionalmente en fases posteriores el sistema de inmovilización pasiva de Duran y Houser (13) (fig. 15).

Tratamiento por zonas anatomoquirúrgicas

Zona I. Se refiere a la porción del tendón flexor profundo (FDP) distal a la inserción del flexor superficial (FDS).

El tratamiento consistirá, para lesiones situadas a menos de 1 cm. de su inserción, en la reinserción; lesiones a más de 1 cm., reparación mediante tenorrafia primaria término-terminal. A este nivel sigue siendo de utilidad la clásica técnica de sutura alámbrica extraíble «pullout» de Bunnell.

Zona II. Espacio comprendido entre: inmediatamente distal al pliegue interfalángico medio (inserción del FDP) y el pliegue palmar distal; esta zona especialmente conflictiva fue denominada por Sterling Bunnell «tierra de nadie», proponiendo el injerto tendinoso primario en vez de la sutura término-terminal.

El tratamiento todavía hoy plantea discrepancias, pero la tendencia es, cada vez más, hacia la sutura primaria de ambos tendones (FDS y FDP) mediante la técnica de Kessler (1973) (107) o similar apoyándose en un programa de rehabilitación «Movimiento Precoz Controlado» Kleinert (1975) (108); completada la sutura se coloca una férula de yeso, desde la punta de los dedos hasta el antebrazo, que mantiene flexionada la muñeca de 30° a 45°, las articulaciones metacarpofalángicas (MCF) en ligera flexión de 0° a 20° y las interfalángicas (IFs) en extensión completa. Desde la punta de los dedos, generalmen-

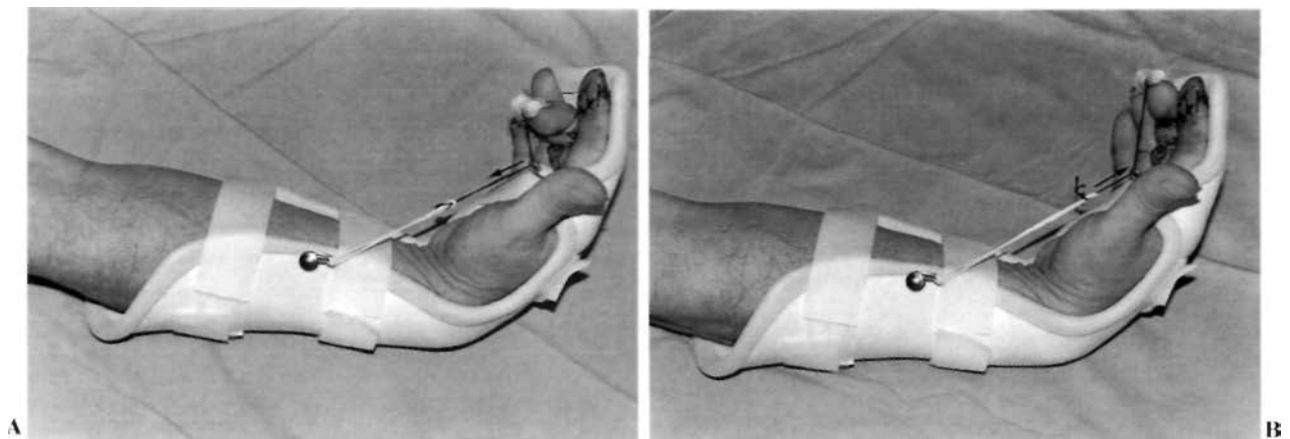


Figura 14. Sistema de Movilización Postoperatoria Precoz Controlada de Kleinert. A) El dedo se mantiene pasivamente mediante el dispositivo elástico. B) Movimiento de extensión activa al día siguiente de la operación.

te anclado mediante un punto de seda a través de la uña o mediante un corchete pegado a la lámina ungueal, se monta un sistema de goma elástica (109) que se fija proximalmente en el vendaje por la cara volar de la muñeca (12). A esto se le ha añadido, mejorando la biomecánica del movimiento digital, una polea a nivel de la base del dedo por donde pasa el elástico, polea construida mediante una aguja de Kirschner fijada al yeso (99) o un simple imperdible (98), fijado al vendaje. Estas gomas mantienen el dedo en flexión con una discreta tensión y permiten la extensión activa para posteriormente devolver el dedo a la flexión (fig. 14).

El grupo de Kleinert, H. y cols. (1992) (110), en la actualidad utilizan en sus férulas un ingenioso dispositivo a nivel del pliegue palmar distal, que consta de: un alambre, con un gozne articulado a nivel de la cara volar de la férula, que le permite una cierta libertad de movimiento; y una polea.

Durante la flexión digital, el dispositivo permite al elástico que aproxime el eje de esta polea hacia la superficie palmar alejándola de ella durante la extensión. Esto parece procurar una mejor distribución de las fuerzas, diferenciando los momentos del FDS y FDP, no sobrepasándose los 20 gr. de fuerza.

Zona III. Porción situada entre el pliegue palmar distal y borde distal del ligamento anular anterior del carpo (LAAC).

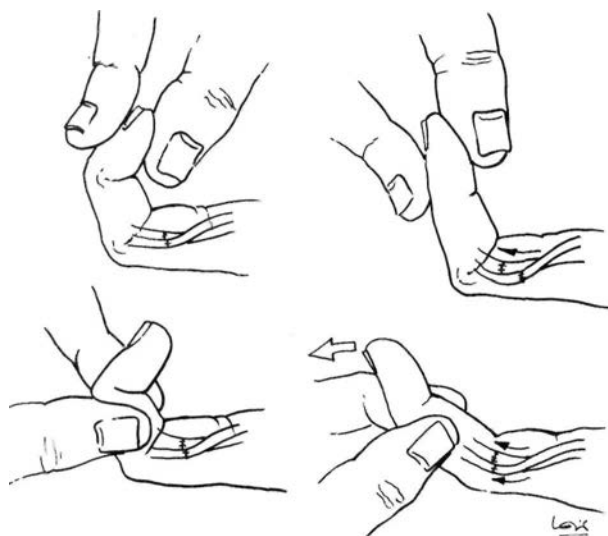


Figura 15. Sistema de Duran y Houser. La movilización pasiva de la falange distal permite desplazar la sutura de flexor profundo (FDP) sobre la del superficial varios milímetros 3 ó 4. La movilización pasiva de la articulación interfalángica proximal permite desplazar globalmente las dos estructuras FDS y FDP.

La sutura directa en estos casos da muy buenos resultados. En caso de lesión de los músculos lumbricales estos no se reparan, ya que podrían aumentar su tensión provocando un dedo «lumbrical plus».

Zona IV. Porción de los tendones flexores situados bajo el ligamento anular anterior del carpo.

En ésta, tras seccionar el ligamento anular anterior del carpo, se suturarán los tendones, dejando por suturar este ligamento (LAAC) para evitar compresiones del nervio mediano.

Las lesiones tendinosas son poco frecuentes porque en cierto modo, los tendones quedan protegidos por las prominencias óseas del cubito y el radio; por el contrario, el nervio mediano, que se encuentra en una situación más superficial en el túnel osteofibroso, se lesiona más frecuentemente.

Zona V. Situada proximalmente al borde del ligamento anular (LAAC). Aquí las heridas afectan a los tendones extrasinoviales y vientres musculares bien vascularizados, por lo que no plantea problemas en cuanto a su evolución tras la reparación, siendo los resultados de la tenorrafia primaria uniformemente buenos, debiéndose reparar primariamente todas las estructuras lesionadas; tendones, nervios y vasos.

El único problema que se puede plantear para la reparación es que si en el momento de producirse la lesión, la mano estaba en flexión máxima, el tendón puede emigrar metiéndose por debajo del ligamento anular (LAAC).

En el pulgar, por sus peculiaridades e importancia se establecen las zonas que a continuación se presentan:

Zona TI Entre el borde distal de la polea oblicua y la inserción del flexor largo del pulgar.

Donde es frecuente la lesión del Flexor Largo del Pulgar, no siendo raro que se acompañe de la lesión de los dos nervios colaterales y al menos una de dos arterias. Este tendón largo, a diferencia de los restantes dedos, carece de lumbrical que lo retenga tras la sección, por lo que no es infrecuente que lo encontremos emigrado en la eminencia tenar e incluso en el canal carpiano. El tratamiento es pues de urgencia, mediante sutura termino-terminal o pull-out, dependiendo que la lesión se encuentre a más o menos de 1 cm. de la inserción (111).

Zona TII. Entre el borde proximal de la polea Al y el borde distal de la polea oblicua.

Los problemas también derivan de la ausencia de lumbrical por lo que el muñón proximal emigra le-

jos, por otro lado hay que respetar una de las dos poleas, la transversal (A1), o la oblicua, para evitar que el tendón forme una cuerda de arco bajo la piel, disminuyendo la eficacia mecánica de la flexión. La sutura más empleada es el punto de Kessler modificado (111).

Zona TIII. Proximal a la polea A1; se aconseja reparación directa del tendón, así como de las lesiones vasculonerviosas.

Las zonas IV y V se corresponden con la de los otros dedos en la eminencia tenar.

PERSPECTIVAS FUTURAS

Múltiples conceptos se han debatido históricamente en cirugía de reparación tendinosa con el objetivo de conseguir unos resultados clínicos mejores hasta llegar a establecerse aquellos que son hoy los más universalmente aceptados.

Si bien, todavía estamos lejos de conseguir unos resultados funcionales adecuados, no es menos cierto que el pronóstico de estas lesiones ha mejorado en los últimos años a pesar de la gran cantidad de problemas que se presentan.

Prevenir los malos resultados funcionales que se derivan de la producción de adherencias peritendineas y de las dehiscencias de sutura, ha sido y es la cuestión.

En los últimos años se ha pasado a considerar al tendón como una estructura ricamente vascularizada y metabólicamente activa. Incluso, se ha resaltado la importancia de la perfusión vascular como de la difusión sinovial en el aporte de nutriente al tendón (18, 112, 113).

Al mismo tiempo que se esclarecía los mecanismos de nutrición tendinosa, los esfuerzos por filiar el origen de las células responsables de la cicatrización tendinosa en el propio tendón [en los pericitos (24, 29), en el epitendón (2, 18, 30-34), en los propios tenoblastos (3, 35, 36)] o en su entorno (7-11), han concluido con la posibilidad de ambas fuentes de aporte (11, 34, 37, 38).

Demostrada la posibilidad de cicatrización intrínseca (1-5) se ha abandonado las creencias en la «necesidad de adherencias» para la obtención de una cicatriz adecuada, en la existencia de «una herida una cicatriz» (6), o en el tendón cicatrizando por materiales procedentes de su alrededor (7-11).

Admitida la cicatrización intrínseca debemos dirigir nuestros esfuerzos en potenciarla intentando mi-

nimizar la capacidad de reparación extrínseca y para ello: primero, restablecer la normal continuidad de las fibras colágenas tendinosas; segundo, restablecer la testura de la superficie deslizante (vincular y sinovial); y tercero, evitar la excesiva producción de adherencias extrínsecas.

Conseguir una reparación mecánicamente estable que no comprometa el aporte vascular intrínseco, y por lo tanto su potencial de reparación, está en función de múltiples factores: Las características anatomopatológicas de la lesión, cantidad y calidad de los materiales de sutura utilizados, manejo postoperatorio, factores individuales tanto locales como generales, tipo de técnica empleada etc.. Son algunas de las variables involucradas más importantes.

Junto a todos estos factores debemos además evitar las rigideces articulares que se derivan de mecanismos ajenos a la propia lesión tendinosa como: inmovilización inadecuada, mecanismos vegetativos no tratados, dolor no controlado, edema, por vendajes, estasis venoso, etc.

El empleo de grandes cantidades de material de sutura atenta contra la biología de la cicatrización por lo que hay que ir a tenorrafias «a minimum» que sin comprometer el potencial intrínseco aune gran resistencia (114) evitando la aparición del gapping en el área de reparación (34).

Sin embargo, conseguir aumentar la resistencia de los diseños comporta aumentar la cantidad de sutura (mayor número de pasadas longitudinales que puenteen la reparación) o emplear anclajes más poderosos y estables (115). Lo que por otro lado, aumenta el riesgo vascular, comprometiendo el aporte intrínseco (114), y ocasionando isquemia de los cabos tendinosos que estimula la cicatrización extrínseca con producción de adherencias (116).

Se debate entre inmovilizar para asegurar la sutura y movilizar para impedir las adherencias y rigideces.

A este respecto debemos valorar el binomio rigidez-unión laxa o dehiscencia. La unión laxa o dehiscencia de la sutura se produce cuando se permite la movilidad, sometiendo el tejido cicatricial tendinoso a stress de tensión, antes de que se produzca la maduración tendinosa o confiando en la resistencia de una sutura no adecuada. Por tanto, el debate entre inmovilizar para prevenir la dehiscencia o movilizar para atenuar las adherencias se inclinará de uno a otro lado, a criterio del cirujano en virtud de gran cantidad de factores (tipo de sutura, tipo de le-

sión tendinosa, daños articulares adicionales, fracturas, pérdidas de sustancia cutánea, etc.).

Se requiere un diseño de sutura tendinosa con una elevada resistencia a la rotura para posibilitar la *movilización precoz activa*, que atenúe la producción de adherencias y limite la unión laxa tendinosa.

En la actualidad, gracias a sofisticados manejos de rehabilitación postoperatoria y técnicas de sutura existe una clara tendencia hacia la *movilización precoz, activa controlada o activa*.

Los stress de tensión en el área de reparación tendinosa favorece la malacia de los cabos tendinosos ya de por sí con microcirculación en cierto modo alterada por la propia tensión de la sutura. Estos dos factores, tensión y malacia, llevan frecuentemente a la dehiscencia de la sutura y en último extremo a la rotura de la sutura.

Aunque la disminución de tensión en el área de reparación durante el postoperatorio, evita el «gapping» al mejorar la microcirculación evitándose la tenomalacia de los cabos; sin embargo, la reparación es inicialmente débil y puede terminar en rotura (34).

Los métodos de movilización precoz (por flexión activa del músculo afecto) es probable que produzcan un gap; lo cual se correlaciona con una mayor cantidad de tejido colágeno entre los extremos, retraso de la maduración y una reparación más débil (34). Sin embargo, la aplicación gradual de tensión al área de reparación, además de reorganizar la colágena, parece la alternativa más adecuada en la obtención de mejores resultados funcionales con una rápida ganancia en resistencia (48, 58-60).

De momento debemos conformarnos con el «*conocimiento de los procesos biológicos aplicando las tensiones adecuadas en los momentos adecuados*» (48), tensiones y momentos no establecidos claramente en la bibliografía, y que en último término, en clínica se efectúa de manera más o menos empírica. Cantidad apropiada, duración óptima y método más eficaz de administrar el stress sobre el área de reparación, siguen siendo incógnitas por resolver (49).

En la práctica, conseguir el remodelaje del área de reparación y permutar las adherencias establecidas por otras más laxas, que permitan de nuevo el deslizamiento tendinoso, se lleva a cabo mediante distintos protocolos de rehabilitación que han surgido del análisis de los hechos clínicos.

Protocolos de movilización, —activos (93, 101), activos controlados (102-106), o pasivos (13, 58, 59)—

que deben fundamentarse en un buen diseño de sutura que los posibilite; sin perturbar, o perturbando al mínimo, la función deslizante y la cicatrización tendinosa.

Algunos trabajos muestran la importancia del número de hilos pasantes a través del área de reparación (54, 101, 117, 118) «in vitro» a mayor número de pasantes longitudinales mayor resistencia; sin embargo no hemos encontrado ningún estudio «in vivo» que correlacione el número de pasantes longitudinales y sus repercusiones sobre la biología cicatricial.

En nuestro trabajo (119), realizado con una sutura central tipo Kessler modificado más una sutura continua simple circunferencial (epitendinosa), la secuencia del fracaso por rotura, primero de la periférica epitendinosa y por último de la central (Kessler), sugiere la mayor tolerancia de gap que permiten las suturas centrales frente a las periféricas; lo que corrobora la importancia de la misma en la prevención del gap (88, 89, 115).

La morfología de las curvas obtenidas añadiendo la sutura periférica se aproxima más a las que se obtienen con tendones enteros; lo cual sugiere: primero, que como refleja el modelo matemático de Kastelic, J. et al. (1980) (71), las fibras que primero entran en carga son las más periféricas; y en segundo, que la participación del tendón es mayor porque el anclaje es mejor.

Estos hechos, junto con los recientes diseños de sutura periférica (89, 115), de los que todavía no tenemos refutación clínica, nos hacen reflexionar sobre la posibilidad del empleo de una sutura periférica sola (sin la central); siempre que pudiera utilizarse con un régimen de movilización activa precoz y no perturbara la cicatrización por comprometer la vascularización, como medio para conseguir mejores resultados.

En el diseño de una sutura central, podemos diferenciar distintos componentes: 1) Las pasadas longitudinales que puentean el área de reparación, 2) las pasadas transversales, perpendiculares a las fibras colágenas del tendón, y 3) los anclajes o loops autobloqueantes.

Al margen de las repercusiones biológicas de cada uno de estos componentes, desde el punto de vista mecánico, deben ser analizados buscando la combinación ideal que ofrezca la mayor resistencia con la menor cantidad de gapping posible. Hoy, sabemos que: A mayor número de pasadas longitudinales, mayor resistencia (115, 117).

A mayor número de anclajes, mayor cantidad de material liberado bajo carga, por lo tanto mayor gap (120). Por otro lado, aunque se puede conseguir mejor resistencia, la probabilidad de alteración vascular y tenomalacia es también mayor.

Experimentalmente hemos podido constatar que disminuir la cantidad de material, acortando la pasada longitudinal (colocando la pasada transversal a 5 mm. en vez de 10 mm.), no altera la capacidad de resistencia mecánica del diseño, pero tampoco produce una mejora significativa del gap (119).

Por lo que creemos, que el gap depende más del número y configuración de los anclajes (120) efectuados, y en menor cuantía de la longitud y extensibilidad del material empleado (114).

También evidenciamos una tendencia de las pasadas longitudinales a ocupar las zonas más axiales

del tendón, lo que llamamos «fenómeno de axialización»; y una rotación de los cabos a nivel del área de sección «fenómeno de rotación axial», cuando la sutura no es emplazada adecuadamente (119).

Además de buscar mejores anclajes, actualmente, se investigan diseños que permitan algún stress tensil sobre el área de reparación, es decir algún movimiento activo sin que aparezca la elongación en la zona de reparación o la ruptura. Para Seradge (1983), (121) elongaciones mayores de 3 mm. se relacionan con malos resultados; sabemos que todo lo que sea stress tensil en el área de reparación, favorece la resistencia de la cicatriz tendinosa a la larga, orientando la colágena, etc. y parece ser que el momento adecuado para aplicarla ha de ser precoz. Por lo tanto, los diseños deberán mantener elongaciones menores de 3 mm. y resistir el stress.

Bibliografía

1. **Lindsay WK, Thomson HG, Walker FG.** Digital Flexor Tendons: An experimental Study, Part II. The Significance of a Gap Occurring at the Line of Suture. *Br J Plast Surg* 1960; 13: 1-9.
2. **Matthews P, Richards H.** Factor in the adherence of flexor tendons after repair. *J Bone Joint Surg* 1976; 58-B: 230-6.
3. **Gelberman RH, Manske PR, Vande Berg JS, Lesker PA, Akeson WH.** Flexor tendon healing in vitro: Comparative histologic study of rabbit, chicken, dog, and monkey. *J Orthop Res* 1984; 2: 39-48.
4. **Manske PR, Gelberman RH, Vande Berg JS, Lesker PA.** Intrinsic flexor tendon repair: A morphological study in vitro. *J Bone Joint Surg* 1984; 66-A: 385-96.
5. **Manske PR, Lesker PA.** Histological evidence of flexor tendon repair in various experimental animals. An in vitro study. *Clin Orthop* 1984; 182: 297-304.
6. **Peacock EE.** Fundamental aspects of wound healing relating to the restoration of gliding functions after tendon repair. *Surg* 1964; 119: 241-50.
7. **Hauck G.** Über sehnervenverletzungen, sehnennregeneration und sehnennaht. *Arch Klin Chir* 1924; 128: 568-85.
8. **Skoog T, Persson BH.** An experimental study of early healing of tendons. *Plast Reconstr Surg* 1954; 13: 382-99.
9. **Iselin M, Lafaury G.** Pathologie du tendon flechisseur sectionné chez l'homme. *Mem Ac Chir* 1950; 76: 789-810.
10. **Potenza AD.** Tendon Healing Within the Flexor Digital Sheath in the Dog. *J Bone Joint Surg* 1962; 44-A: 49-64.
11. **Flynn JE, Graham JH.** Healing following tendon suture and tendon transplants. *Surg Gynecol Obstet* 1962; 115: 467-72.
12. **Kleinert HE, Kutz JE, Ashbell TS, Martínez E.** Primary Repair of lacerated flexor tendon. In: no man's land. In *Proceedings of the American Society for Surgery of the Hand*. *J Bone Joint Surg* 1967; 49-A: 577.
13. **Duran RJ, Houser RG.** Controlled passive motion following flexor tendon repair in zones 2 and 3. En: A.A.O.S. «Symposium Tendon Surgery in the Hand». St. Louis, CV. Mosby Co, 1975: 105-14.
14. **Verdan CE.** Primary repair of flexor tendons. *J Bone Joint Surg* 1960; 42-A: 647-57.
15. **Edwards DAW.** The Blood Supply and Lymphatic Drainage of Tendons. *J Anat* 1946; 80: 147-52.
16. **Lundborg G, Myrhage R.** The vascularization and structure of the human digital tendon sheath as related to flexor tendon function: An Angiographic and Histological Study. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1977; 11: 195-203.
17. **Amis AA, Jones MM.** The interior of the flexor tendon sheath of the finger: The functional significance of its structure. *J Bone Joint Surg* 1988; 70-B: 583-7.
18. **Lundborg G.** Experimental flexor tendon healing without adhesion formation. A new concept of tendon nutrition and intrinsic healing mechanisms. A preliminary report. *The Hand* 1976; 8: 235-8.
19. **Manske PR.** Flexor Tendon Healing (Review Article). *J Hand Surg* 1988; 13-B: 237-45.
20. **Doyle JR, Blythe WF.** The Finger Flexor Tendon Sheath and Pulley: Anatomy and Reconstruction. In: *American Academy of Orthopaedic Surgeons. Symposium on Tendon Surgery in the Hand*. St. Louis, CV. Mosby Co, 1975: 81-87.
21. **Doyle JR, Blythe WF.** Anatomy of the Finger Flexor Tendon Sheath and Pulley of the thumb. *J Hand Surg* 1977; 2: 149-51.
22. **Doyle JR.** Anatomy of the Finger Flexor Tendon Sheath and Pulley System. *J Hand Surg* 1988; 13-A: 473-84.
23. **Sappey MPC.** Recherches sur les vaisseaux et les nerfs des parties fibreuses et fibro-cartilagineuses. *Comptes Rendus Hebdomadaires des Seances de L'Academie des Sciences*. 1866; 13: 1116-8.
24. **Caplan HS, Hunter JM, Merklin RJ.** Intrinsic vascularization of flexor tendon. En: *AAOS «Symposium on Tendon Surgery in the Hand»*, St. Louis, CV Mosby Co, 1975: 48-58.

25. **Setti CG, Verdan CL.** A study of the lymphatic circulation in flexor tendon. Citado por Verdan, CL. en: Tubiana, R. Tratado de cirugía de la mano. 1ª ed, Barcelona, Ed Masson, S.A., Tomo I. 1971; 376-7.
26. **Schatzker J, Branemark PI.** Intravital observation on the microvascular anatomy and microcirculation of the tendon. *Acta Orthop Scandinav* 1969, Supp. 126: 1-23.
27. **Manske PR, Lesker PA.** Flexor Tendon Nutrition. *Hand Clin North Am* 1985; 1: 13-24.
28. **Potenza AD.** Prevention of adhesion to healing digital flexor tendons. *J Am Med Ass* 1964; 187: 187-91.
29. **Bergljung L.** Vascular reactions after tendon suture and tendon transplantation: A stereo-microangiographic study on the calcaneal tendon of the rabbit. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1968; 4 (supp): 7-63.
30. **Garlock JH.** The repair process in wounds and in tendon grafts. *Ann Surg* 1927; 85: 92-103.
31. **Mason ML, Allen HS.** The rate of healing of tendon. An experimental study of tensile strength. *Ann Surg* 1941; 113: 424-59.
32. **Colville J, Callison JR, White WL.** Role of mesotenon in tendon blood supply. *Plast Reconstr Surg* 1969; 43: 53-60.
33. **Furlow LT.** The Role of Tendon Tissues in Tendon Healing. *Plast Reconstr Surg* 1976; 57: 39-49.
34. **Ketchum LD.** Primary Tendon Healing. (Review Article). *J Hand Surg* 1977; 2: 428-36.
35. **McDowell CL, Snyder DM.** Tendon healing: An experimental model in the dog. *J Hand Surg* 1977; 2: 122-6.
36. **Becker H, Graham MF, Cohen IK, Diegelmann RF.** Intrinsic tendon cell proliferation in tissue culture. *J Hand Surg* 1981; 6: 616-9.
37. **Mason ML, Shearon CG.** The process of tendon repair. An experimental study of tendon suture and tendon graft. *Arch Surg* 1932; 25: 615-92.
38. **Wright PE.** Flexor and Extensor Tendon Injuries. In *Campbell's Operative Orthopaedics*. Edited by A. H. Crenshaw. 3003-3058. St. Louis, Missouri: Mosby-Year Book, Inc. 1992.
39. **Eiken O, Hagberg L, Lundborg G.** Evolving biologic concepts as applied to tendon surgery. *Clin Plast Surg* 1981; 8: 1-12.
40. **Chaplin DM.** The vascular anatomy within normal tendons, divided tendons, free tendon grafts and pedicle tendon grafts in rabbits. *J Bone Joint Surg* 1973; 55-B: 369-89.
41. **Celli L, Landi A, Mingione A, Piaggi W.** La tenorrafia primaria dei tendini flessori nel canale digitale. Problema di tecnica operatoria. *Rev Chir Mano* 1976; 13: 233-46.
42. **Douglas LG, Jackson SH, Lindsay WK.** The effects of dexamethasone, norethandrolone, N-Promethazine and a tension-relieving procedure on collagen synthesis in healing flexor tendons as estimated by tritiated proline uptake studies. *Can J Surg* 1967; 10: 36-46.
43. **Peacock EE Jr, Madden JW.** Some studies on the effects of Beta-aminopropionitrile in patients with injured flexor-tendons. *Surg* 1969; 66: 215-23.
44. **Harris ED Jr, Sjoerdsma A.** Effect of penicillamin on human collagen and its possible application to treatment of scleroderma. *Lancet* 1966; 244: 1787-95.
45. **Fulghum DD, Katz R.** Penicillamine for scleroderma. *Arch Derm* 1968; 98: 51-2.
46. **Kulick MI, Smith S, Hadler K.** Oral ibuprofen: Evaluation of its effect on peritendinous adhesions and the breaking strength of a tenorrhaphy. *J Hand Surg* 1986; 11-A: 110-20.
47. **Endrődi J.** Experimental reattachment of tendons with cyanoacryl adhesive. *Magy Traum Orthop* 1980; 23: 296-301.
48. **Maureen Hardy A.** Conservación de la función de la mano inflamada y con lesión aguda. In *Hand rehabilitation*. Edited by C. L. Inc. New York: Christine A. Moran. 1990; 1-17.
49. **Strickland JW.** Flexor Tendon Surgery. Part 1: Primary flexor tendon repair. *The journal of Hand Surg* 1989; 14-B: 261-72.
50. **Davis L, Aries JL.** An experimental study upon the prevention of adhesion about repaired nerves and tendons. *Surg* 1937; 2: 877-88.
51. **Johnson HL.** Insulating patches and absorbable sutures made from fetal membranes. *New Eng J Med* 1937; 216: 978.
52. **Mittelmeier H.** Experimental Untersuchungen zur Pathologie und Verhütung der post-traumatischen sehnenverwachsungen. *Hefte UnfaUheik* 1963; 73-186.
53. **Tubiana R.** Tratado de Cirugía de la Mano: 1. Anatomía. Fisiología. Biología. Métodos de examen. 1ª ed. Barcelona: Masson, S.A., Tomo 1., 1991.
54. **Ketchum LD, Martin NL, Kappel DA.** Experimental evaluation of factor affecting the strength of tendon repairs. *Plastic Reconstr Surg* 1977; 59: 708-19.
55. **Monleón M, Diaz R.** Nonlinear viscoelastic behaviour of the flexor tendon of the hand. *J Biomech* 1990; 23: 773-81.
56. **Méndez J, Ferrández LMª, Abellanas M.** Fisiopatología del proceso de reparación de las heridas. *Gac Med Bilbao* 1978; 75: 129-49.
57. **Vera Luna P, Hoyos JV, Nieto J.** Biomecánica del Aparato Locomotor. I. Fundamentos. In *Programa Master en Biomecánica del Aparato Locomotor*. I. B. V. Tomo I. 51-65. Martin Impresores, Pintor Jover, 1. 46013 Valencia, I.S.B.N.: 84-398-4347-X. 1985: 51-65.
58. **Gelberman RH, Amiel D, Gonsalves M, Woo SL, Akeson WH.** The influence of protected passive mobilization of the healing of flexor tendons. A biochemical and microangiographic study. *Hand* 1981; 13: 120-8.
59. **Gelberman RH, Woo SL, Lothringer K, Akeson WH, Amiel D.** Effects of early intermittent passive mobilization on healing canine flexor tendons. *J Hand Surg* 1982; 7: 170-5.
60. **Gelberman RH, Vande Berg JS, Lundborg G, Akeson WH.** Flexor Tendon Healing and Restoration of the Gliding Surface. An Ultrastructural Study in Dogs. *J Bone Joint Surg* 1983; 65-A: 70-80.
61. **Gathercole LJ, Shah JS.** Collagenous tissue morphology: a study of a substructure in rat tail tendons. In: *Mechanical Factors and the Skeleton*. *Am J Stokes*. J. Libbey. 1981: 146-55.
62. **Dale WC, Baer E.** Fibre-buckling in composite systems: a model for the ultrastructure of uncalcified tissues. *J Mat Sci* 1974; 9: 369-82.
63. **Crisp J.** Properties of tendon and skin. In *Biomechanics: its foundations and objectives*. Edited by P. Fung Anliker. Prentice Hall. 1972.
64. **Fernández Fairen M.** Le complexe os-tendon-muscle considéré comme entité biomécanique. *Acta Orthop Belg* 1983; 49: 13-29.
65. **Hubbard R, Chun K.** Mechanical responses of tendons to repeated extensions and wait periods. *J Biomech* 1988; 106: 144-50.

66. **Monleón M.** Mecánica de los tejidos colaginosos humanos y de los polímeros enfibrados, en vistas a la sustitución protésica de tendones y ligamentos. Tesis Doctoral, Universidad Politécnica de Valencia. 1988.
67. **Diamant J, Keller A, Baer E, Litt M, Arridge R.** Collagen; ultrastructure and its relation to mechanical properties as a function of age. *Proc R Soc Lond.* 1972; B-180: 293-315.
68. **Comninou M, Yanas I.** Dependence of stress-strain nonlinearity of connective tissues on the geometry of collagen fibres. *J Biomech* 1976; 9: 427-433.
69. **Viidik A.** A rheological model for uncalcified collagenous tissues. *J Biomech* 1968; 1: 3-11.
70. **Fung Y.** Stress-strain-history relations of soft tissue in simple elongation. In: *Biomechanics: its Foundations and Objectives.* Edited by Fung YC, Perrone N, Anliker M. New Jersey: Prentice-Hall, Englewood Cliffs 1972: 181-208.
71. **Kastelic J et al.** A structural model for tendon crimping. *J Biomechanics* 1980; 13: 887-94.
72. **Sasaki Y, Numura S.** An unusual role of the vinculum after complete laceration of flexor tendons. *J Hand Surg* 1987; 12B: 105-8.
73. **Buck-Gramcko D, Dietrich F.** Bandaging Technique. In *Hand Surgery: General Aspects Elective Surgery.* Edited by: Nigst H, Buck-Gramcko D, Millesi H, Lister GD. New York: Georg Thieme Verlag Stuttgart 1988; 9-94.
74. **Apley AG, Solomon L.** Manual de Ortopedia y Fracturas. Barcelona: Masson, S. A.-Salvat Medicina, 1992: 127-37.
75. **Weeks PM.** Principios generales en cirugía de la mano. In: *Cirugía Plástica: La Mano I.* Edited by McCarthy JG, JW May JW, Littler JW. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana S.A., Tomo I, 1992; 41-57.
76. **Tubiana R.** Les positions d'immobilisation de la main. *Ann Chir* 1973; 27: 459-66.
77. **Kuczynski K.** Less-known aspects of the proximal interphalangeal joints of the human hand. *Hand* 1975; 7: 31-3.
78. **Srugi S, Adamson JE.** Comparative study of tendon suture material in dogs. *Plast Reconstr Surg* 1972; 50: 31-5.
79. **Ketchum LD.** Suture materials and suture techniques used in tendon repair. *Hand Clin* 1985; 1: 43-53.
80. **Selva Otaolauruchi J, Sastre Lorea JJ.** Manual de Suturas. 1.^a ed. Edited by S.A. Laboratorios Lorca Marín. Murcia: Tip. San Francisco, S. Nicolás, 31. 1981.
81. **Gainor BJ.** Proximal coiling of the profundus tendon after laceration of the finger. *J Hand Surg* 1989; 14-B: 416-18.
82. **Strickland JW, Wagner WF.** Recent advances in flexor tendon surgery. In: *Catterall, A. Recent advances in Orthopaedics.* Edited by Churchill Livingstone. London, Vol. 6, 1992; 77-101.
83. **Kessler I, Nissim F.** Primary Repair Without Immobilisation of Flexor Tendon Division within the Digital Sheath: An Experimental and Clinical Study. *Acta Orthop Scandinav* 1969; 40: 587-601.
84. **Kirchmayr L.** Zur technik der Sehnenath. *Zentralblatt Chirurgie* 1917; 44: 27-52.
85. **Bunnell S.** Surgery of the Hand. 3.^a ed. Edited by J. B. Lippincott. Philadelphia: 1956.
86. **Lister GD.** Incision and closure of the flexor tendon sheath during tendon repair. *Hand* 1983; 15: 123-35.
87. **Wade PJF, Muir IFK, Hutcheon LL.** Primary flexor tendon repair: The mechanical limitations of the modified Kessler technique. *J Hand Surg* 1986; 11B: 71-6.
88. **Lin GT, An KN, Amadio PC, Cooney WP.** Biomechanical studies of running suture for flexor tendon repair in dogs. *J Hand Surg* 1988; 13A: 553-8.
89. **Wade PJF, Wetherell RG, Amis AA.** Flexor Tendon Repair: Significant gain in strength from the Halsted peripheral suture technique. *J Hand Surg* 1989; 14B: 232-5.
90. **Sanders WE.** Advantages of «Epitenon First» Suture Placement Technique in Flexor Tendon Repair. *Clin Ortop* 1992; 280: 198-9.
91. **Nicoladoni C.** Ein Vorschlag zur sehnennaht (Flexor tendon suture of the hand). *Wien med wochenschr* 1880; 30: 1413-7.
92. **Bove C.** Suturing of flexor tendons of hand (transfixation). *Med Rec Ann* 1941; 153: 94.
93. **Becker H, Davidoff M.** Eliminating the gap in flexor tendon surgery. A new methode of suture. *Hand* 1977; 9: 306-11.
94. **Becker H, Davidoff M, Duponselle E.** Early Active Motion Following a beveled Technique of Flexor Tendon Repair. Report of fifty cases. *Journal of Hand Surgery* 1979; 4: 454-60.
95. **Brunelli G, Monini L.** Technique personnelle de suture des tendons fléchisseurs des doigts avec mobilisation immédiate. *Ann Chir Main* 1982; 1: 92-6.
96. **Brunelli G, Vigasio A, Brunelli F.** Slip-knot flexor tendon suture in zone 2 allowing immediate mobilisation. *Hand* 1983; 15: 352-8.
97. **Hester TR Jr, Hill L, Nahai F.** Early Mobilization of Repaired Flexor Tendons withing digital sheath using an internal profundus splint. Experimental and clinical data. *Ann Plast Surg* 1984; 12: 187-98.
98. **Chow JA et al.** Controlled Motion Rehabilitation after Flexor Tendon Repair and Grafting. *J Bone Joint Surg* 1988; 70B: 591-5.
99. **Slaterry PG.** The modified Kleinert splint in zone II Flexor Tendon Injuries. *J Hand Surg* 1988; 13B: 273-6.
100. **Small JO, Brennen MD, Colville J.** Early Active Mobilization Following Flexor Tendon Repair in Zone 2. *J Hand Surg* 1989; 14B: 383-91.
101. **Savage R, Risitano G.** Flexor tendon repair using a «six strand» method of repair and early active mobilisation. *J Hand Surg* 1989; 14B: 396-9.
102. **Ejeskar A.** Flexor Tendon Repair in no man's land. Results of primary repair with controlled movilization. *J Hand Surg* 1984; 9: 171-7.
103. **Kleinert HE, Kutz JE, Atasoy E, Stormo A.** Primary Repair of Lacerated Flexor Tendons. *Orthop Clin North Am* 1973; 4: 865-76.
104. **Lister GD, Kleinert HE, Kutz JE, Atasoy E.** Primary flexor tendon repair followed by immediate controlled mobilisation. *J Hand Surg* 1977; 2: 2: 441-51.
105. **Kleinert HE, Lubahn JD.** The current state of flexor tendon surgery. *Ann Chir Main* 1984; 3: 7-17.
106. **Cullen KW, Pamela Tolhurst DL, Page RE.** Flexor Tendon Repair in Zone 2 Followed by Controlled Active Mobilisation. *J Hand Surg* 1989; 14B: 392-5.
107. **Kessler I.** The «grasping» technique for tendon repair. *The Hand* 1973; 3: 253-5.
108. **Kleinert HE, Kutz JE, Cohen MJ.** Primary repair of zone 2 flexor tendon lacerations. In: *American Academy of Orthopaedic Surgeons: Symposium on Tendon Surgery in the Hand*, CV Mosby, St. Louis, 1975; 115-24.
109. **Young RES, Harmon JM.** Repair of tendon injuries of the hand. *Ann Surg* 1960; 151: 562-6.

110. **Kleinert HE et cols.** Comunicación Personal. En: VI Curso de Microcirugía y Cirugía de la Mano. M.A.Z. Zaragoza 9-13 de Marzo. 1982.
111. **Cantero J.** Cirugía de los tendones flexores de la mano. Rev Ortop Traum 1991; 35 IB: 434-44.
112. **Lundborg G, Hanson HA, Rank F, Rydevik R.** Superficial repair of severed flexor tendons in synovial environment. An experimental, ultrastructural study on cellular mechanisms. J Hand Surg 1980; 5A: 451-61.
113. **Ochiai N, Matsui T, Miyaji N, Merklin R, Hunter J.** Vascular anatomy of flexor tendons. I Vincular system ond blood supply of the profundus tendon in the digital sheath. J Hand Surg 1979; 4: 221-30.
114. **Trail IA, Powell ES, Noble J.** An evaluation of suture materials used in tendon surgery. J Hand Surg 1989; 14B: 422-7.
115. **Silfverskiöld KL, Anderson CH.** Two new methods of tendon repair: An in vitro evaluation of tensile strength and gap formation. J Hand Surg 1993; 18A: 58-65.
116. **Ketchum LD.** Effects of triamcinolone on tendon healing and function; a laboratory study. Plast Reconstr Surg 1971; 47: 471-82.
117. **Savage R.** In vitro studies of a new method of flexor tendon repair. J Hand Surg 1985; 10B: 135-41.
118. **Robertson GA, Al-Qattan MM.** A Biochemical Analysis of a New Interlock Suture Technique for Flexor Tendon Repair. J Hand Surg 1991; 17B: 92-3.
119. **Gil Santos L.** Comportamiento mecánico de la sutura tendinosa en tendones flexores humanos criopreservados, estudio experimental. Tesis Doctoral, Universitat de Valencia. 1993.
120. **Mashadi ZR, Amis AA.** The effect of locking loops on the strength of tendon repair. J Hand Surg 1991; 16B: 35-9.
121. **Seradge H.** Elongation of the repair configuration following flexor tendon repair. J Hand Surg 1983; 8: 182-5.