

Biomecánica de los tejidos del aparato locomotor

1. Biomecánica de los tendones

M^a Teresa Angulo Carrere

E.U. de Enfermería, Fisioterapia y Podología. Universidad Complutense.

Avenida Ciudad Universitaria s/n. 28040-Madrid

anguloca@enf.ucm.es

Resumen: Descripción histológica y funcional de los tendones. Propiedades biomecánicas de los tejidos tendinosos y su implicación en la función y recuperación de los mismos.

Palabras clave: Paratenon. Fibroblastos. Matriz. Colágeno. Elastina. Anisotropía. Viscoelasticidad. Hysteresis. Tenacidad. Ductilidad. Unión musculotendinosa. Unión hueso-tendón. Fibras de Sharpey. Estrés-deformación. Aparato tendinoso de Golgi.

Abstract: Description of tendon function and histology. Biomechanical properties of tendon tissue and their involvement on the function and physiological recovery.

Keywords: Paratenon. Fibroblasts. Matrix. Collagen. Elastin. Anisotropy. Viscoelasticity. Hysteresis. Toughness. Ductility. Bone-tendon junction. Sharpey fibers. Stress-strain deformation. Golgi tendon apparatus.

INTRODUCCIÓN

Los tendones son estructuras de tejido conjuntivo encargadas de unir los músculos al hueso. En términos mecánicos, el tendón sirve fundamentalmente para **transmitir fuerza**. Actúa como amplificador dinámico durante la rápida contracción muscular, almacén de energía y atenuante de la fuerza cuando aparece un rápido e inesperado movimiento.

Histológicamente, son tejido conjuntivo fibroso poco vascularizado, recubierto por tejido conectivo laxo denominado **paratenon**. El número de células (**fibrocitos**) que posee el tendón también es muy escasa. Sólo un 10-20% del tejido corresponde a la porción celular del mismo. El resto del tejido, que constituye la **matriz** del tendón, esta compuesto por agua (65-70%), proteoglicanos, glicolípidos y fibras⁽¹⁾. Estas fibras constituyen aproximadamente el 70-80% del peso seco del tendón y corresponden a **fibras de colágeno** en un porcentaje aproximado del 90%, el 0,5% restante, son **fibras de elastina**. El colágeno tipo I es el más común en el tendón (se observa también en la

estructura del hueso y de la piel) a él se deberían las principales respuestas mecánicas y funcionales del mismo⁽²⁾. Los otros tipos de proteína colágena (tipos II,V,IX,X,XI y XII), que se encuentran en menor proporción, se relacionarían con otro tipo de función: disminuir la tensión de las zonas donde se concentra el mayor estrés cuando se aplican las fuerzas que se transmiten desde el tendón (tejido blando) al hueso (sobre todo en la interfase fibrocartilaginosa de la inserción)⁽³⁾.

Las fibras de colágeno poseen una estructura helicoidal, y se disponen orientadas de forma longitudinal a todo lo largo del eje del tendón (<http://www.kumc.edu/instruction/medicine/anatomy/histoweb/ct/ct.htm>), proporcionándole una gran resistencia a la tracción, mientras que por el contrario, presenta gran fragilidad cuando se le somete a sollicitaciones de compresión y/o cizallamiento o corte. Este comportamiento, debido al diseño interno y arquitectura tan específicos que presenta la estructura del tendón, hace que su respuesta mecánica a las cargas esté en función de la dirección en la que dichas fuerzas actúen sobre el tejido. Son, por tanto, **estructuras anisotrópicas**.

Además, el tendón puede modificar la orientación de sus fibras tendinosas para obtener una mayor ventaja mecánica, por ejemplo, en el tendón de Aquiles: las fibras mediales de gemelos se enrollan lateralmente alrededor de 90º y descienden para formar la parte posterior del tendón. Las fibras del sóleo rotan de forma semejante para constituir la porción anterior del tendón. Esta disposición espiral de las fibras permite un mayor grado de elongación y recuperación elástica del tejido que ayudan al tendón a almacenar mayor energía.

La presencia de gran cantidad de colágeno en el tejido, hace que el tendón presente una alta **tenacidad** (resistencia a la disgregación de las moléculas del material) y gran **ductilidad**, lo que significa que antes de la ruptura almacena gran cantidad de energía sufriendo una gran deformación (absorben mayor energía antes de romperse que el hueso o el hormigón).

Las fibras colágenas poseen menor módulo de elasticidad que las fibras elásticas por lo que soportan mejor las cargas. Su módulo de elasticidad es de 5 al 10 % del de hueso, lo que facilita que un tendón sano, como el del músculo Triceps Sural, sea capaz de soportar cargas de hasta 9.000 N en carrera de velocidad⁽⁴⁾. La presencia en el tejido de fibras elásticas, ayudaría al tendón a volver a su estado de longitud inicial una vez que cede la fuerza deformante.

Los proteoglicanos, que constituyen menos del 1% del tejido tendinoso, facilitan la organización estructural del tejido dando soporte y espacio a las células y fibras que lo componen. Ejemplo de ellos son el condroitin sulfato, dermatán sulfato (más común en los tendones que en los ligamentos) y el ácido hialurónico⁽⁵⁾.

INSERCIONES DEL TENDÓN

El tendón se encuentra sujeto al músculo a través de la denominada **unión músculo-tendinosa** y, al otro extremo, fijo al hueso a través de su **inserción tendón-hueso**.

Unión Músculo-Tendinosa

La unión entre el tendón y el músculo se realiza a través de una **fusión multicapas** (Fig. 1). Las fibras colágenas del tendón penetran entre las fibras musculares estriadas, como si se tratara de una interdigitación de ambos tejidos. (Preparación histologica: <http://www.lab.anhb.uwa.edu.au/mb140/Big/skm40vg.jpg>).

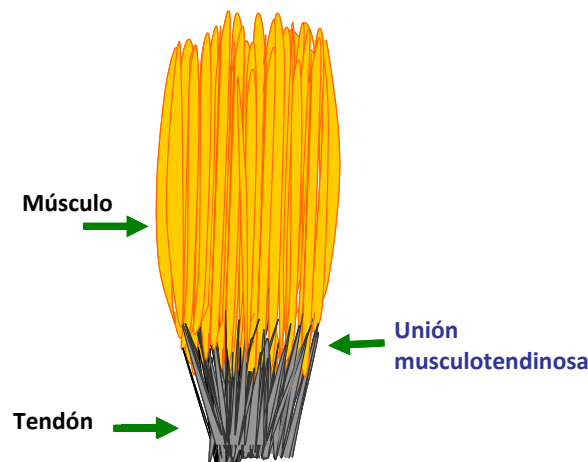


Figura 1. Unión músculo-tendón. La unión se realiza a través de una fusión multicapas.

Posee una característica especial: a ese nivel se sitúan receptores específicos que recogen la tensión a la que se haya sometido el músculo. Esta información es transmitida a través de fibras sensitivas Tipo Ib, que constituyen el llamado **aparato tendinoso de Golgi**, que llevarán la información a la médula espinal y harán conexión con las alfa-motoneuronas del mismo músculo del que recogen la señal, teniendo una acción inhibitoria sobre ellas y, por lo tanto, inhibiendo la contracción muscular. El número de receptores tendinosos de Golgi de un tendón está en función del tamaño del músculo.

La velocidad de aplicación de la fuerza es un factor muy importante en las lesiones de la unidad músculo-tendinosa debidas al estiramiento pasivo en los tendones sanos^(6,7,8,9). Las lesiones del tendón, en la vida real, suelen estar provocadas por una combinación de contracción muscular con tracción pasiva de alta velocidad. Un tendón sano es muy resistente, capaz de resistir tracciones de alta velocidad mucho mejor que el tejido muscular, este tipo de sollicitaciones suelen producir roturas

de fibras o fascículos del vientre muscular mucho antes que de la unión músculo-tendón o del propio espesor del tendón⁽¹⁰⁾.

Unión Tendón-Hueso

El tendón muscular se inserta con una inclinación de 30° con relación al eje diafisario del hueso (Fig. 2). El objetivo de esta inclinación es aumentar la superficie de inserción del tendón en el hueso.

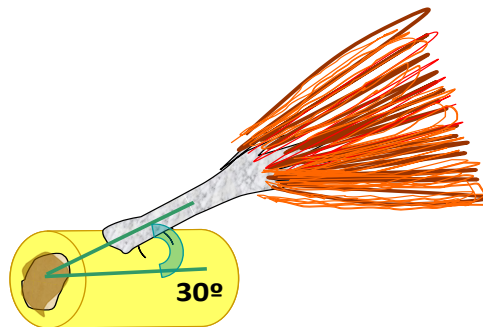


Figura 2. Unión hueso-tendón. La unión entre el tendón y el hueso se realiza formando un ángulo de inclinación de 30° para aumentar la superficie de inserción.

Las inserciones de los tendones en el hueso se establecen de tres formas diferentes:

- **Directa.** Más resistentes (Fig.3). El tamaño de la inserción varía, pero la zona de transición suele ser menor de 1 mm⁽¹⁾. Para realizar esta inserción, el tejido tendinoso debe sufrir una transformación tisular, de forma que se transforme en tejido óseo en la zona más próxima al punto de inserción en el hueso. Esto se efectúa a través de ir modificar progresivamente las características histológicas del tejido:
 - ✓ **Tendón** (Fig. 3 A). Tejido conectivo fibroso que posee flexibilidad y resistencia a la tracción. Los fibrocitos adoptan forma longitudinal.
 - ✓ **Fibrocartílagos** (Fig. 3 B). Es una zona de amortiguación. Crecimiento. Los fibrocitos se hacen redondeados. Corresponde al nivel de ruptura en jóvenes.
 - ✓ **Fibrocartílagos calcificados** (Fig. 3 C). Presenta un aumento de la superficie de inserción (“línea cementada o de marea”). Nivel de ruptura de las inserciones del adulto.
 - ✓ **Tejido óseo** (Fig. 3 D). Tejido muy resistente a la compresión.

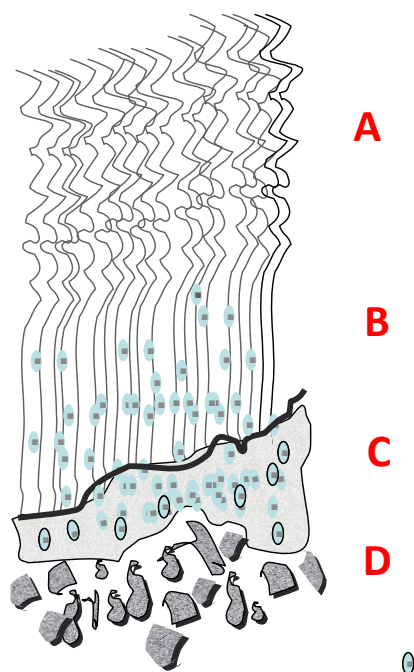


Figura 3. Unión directa hueso-tendón. Tendón (A). Fibrocartilago (B). Fibrocartilago calcificado (C). Tejido óseo (D).

- **Indirecta** o **Periostica** (Fig.4). Menos resistente. Posee una mayor complejidad morfológica, presentando fibras superficiales y profundas. Las fibras superficiales conectan directamente con el periostio, las profundas (fibras de Sharpey) están ancladas directamente al hueso. Este tipo de inserción es más frecuentes en el individuo joven, en cambio, durante la edad adulta se transforman en Directas.

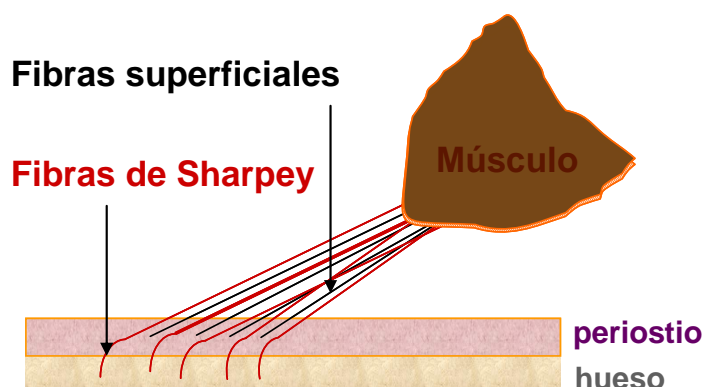


Figura 4. Unión indirecta hueso-tendón: Fibras de Sharpey (●), fibras superficiales (●).

- **Mixta**. El mayor porcentaje de los tendones.

CARACTERÍSTICAS MECÁNICAS DEL TENDÓN

Se han realizado diversos estudios sobre el límite mecánico (de resistencia) del tendón. Estos estudios han sido basados en test de resistencia con tracción simple, observando cómo cambia la respuesta mecánica del tejido según la deformación alcanza los niveles próximos a la fractura del material. Aún así, existe entre ellos una gran variabilidad en los resultados presentados⁽¹¹⁾.

Cuando el tendón es sometido a cargas de tracción, la curva de tensión-deformación del tendón no es lineal (Fig. 5). En su inicio presenta un **bajo módulo** (Fig.5 a) que podría ser debido al estiramiento de las fibras de colágeno, que van a perder su ondulación inicial para alinearse de forma paralela (rectificación de las fibras colágenas). Posteriormente se observa una **comportamiento linear** (Fig.5 b) que se corresponde con el estiramiento fisiológico las fibras bajo cargas fisiológicas. Se produce un telescopaje de forma que las cadenas cortas fluyen a lo largo de las largas. En este proceso es muy importante la participación del agua del tejido que permite este flujo de las cadenas de proteínas colágenas en la matriz del tejido⁽¹⁾. Le sigue un **perfil no linear** (Fig.5 c) Se asemeja a una cuerda que se va rompiendo, corresponde a la compresión progresiva de fibrocitos que se mantiene hasta la **ruptura** (Fig.5 d) que se suele producir cuando se llega al 10% de la longitud inicial. Durante esta última fase, el tendón, antes de romperse almacena gran cantidad de energía mientras se deforma. Hay que tener en cuenta que cuando se efectúa de forma rápida y brusca, estos pasos no se completan del todo.

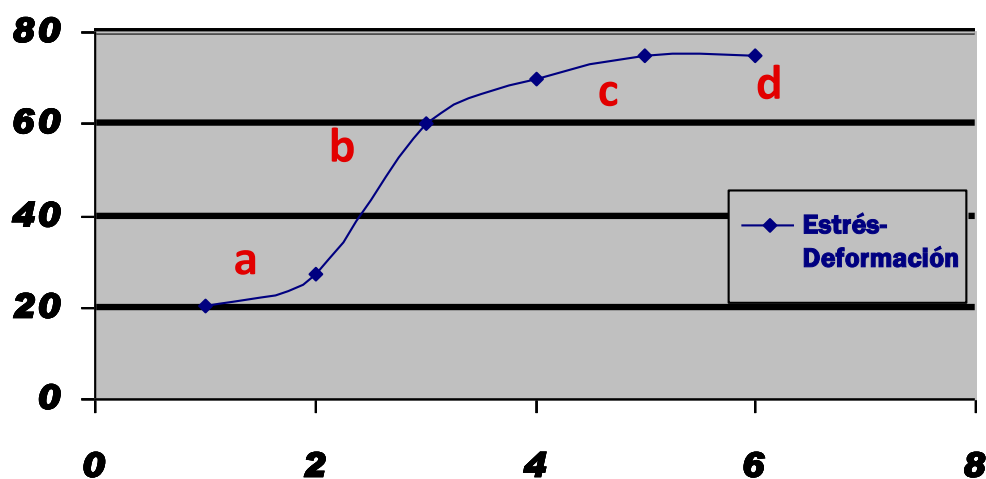


Figura 5. Curva tensión-deformación del tendón. En la que se pueden observar las distintas fases. Rectificación de las fibras colágenas (a). Flujo de cadenas (b). Compresión progresiva de fibrocitos (c). Ruptura (d).

Además, en los tejidos viscoelásticos como el tendón, la curva de deformación que se produce al ser sometido a cargas de tracción, y la curva que se origina durante

la descarga no coinciden, lo que origina una disipación de energía denominada **hysteresis**. Las fuerzas a las que está sometido el tendón en las actividades diarias, incluso durante la práctica deportiva, se sitúan en la primera parte de la curva de tensión-deformación⁽¹²⁾.

El tendón tiene un comportamiento **viscoelástico**, que incluye aumento de la deformación en el tiempo bajo carga constante y, disminución del estrés a lo largo del tiempo bajo deformación constante. Este comportamiento del tendón, que también se repite en el ligamento, es muy importante en clínica. Si un tendón es sometido a elongación de forma cíclica o lenta, el pico de tensión originado es menor del previsto. Esta **acomodación del tendón** es un factor de adaptación que permite ajustar las cargas del músculo y evitar pueda romperse con facilidad. Este comportamiento de los tendones se puede producirse también con **altas temperaturas**, lo que puede explicar los beneficios del calor aplicado sobre una articulación antes de movilizar la misma.

Cuando la aplicación de la carga se establece **de forma cíclica** (con fuerzas no muy altas y a baja velocidad) o se realizan **elongaciones mantenidas** sobre el tejido tendinoso, como en el caso de la marcha o la práctica de *jogging*, los periodos repetidos de estrés-relajación ablandarían la estructura tisular con continuas disminuciones del pico de estrés por cada ciclo. Este fenómeno podría ayudar a prevenir la fatiga de los ligamentos y tendones. Estos cambios se notan en clínica por una mayor laxitud de la articulación ejercitada, que tras un breve periodo de recuperación, esta situación vuelve a la normalidad⁽¹⁾.

En condiciones normales, los ligamentos y tendones, a bajas cargas tienen un bajo módulo que permite a la articulación o músculo realizar la función normalmente. En cambio, con altas cargas o con cargas aplicadas a gran velocidad, el módulo de esos tejidos se incrementa notablemente de manera que hay mayor rigidez (menor deformación con mayor estrés del tejido) y la estabilidad articular puede mantenerse, pero aumenta el riesgo de lesiones sobre otras estructuras articulares (cartílago y meniscos) o sobre las fibras musculares.

Por todo lo expuesto anteriormente, su respuesta ante las cargas es **velocidad dependiente** (Fig.6). Cuando la alta sollicitación se efectúa de forma rápida, la lesión se suele producir en el espesor del tendón. En la vida real, este tipo de lesiones se originan en los deportes con contracción muscular combinada de aceleración-deceleración⁽¹³⁾ ya que, en condiciones normales, el tendón sano es capaz de resistir cargas a gran velocidad mucho mejor que el tejido muscular, produciéndose antes la lesión en el vientre muscular que en el tejido tendinoso.

De manera general, las lesiones se establecen afectando a fascículos musculares de diferente grosor de manera progresiva de calibre menor a mayor⁽⁶⁾. Por el contrario, si la tracción se efectúa de forma lenta o de forma cíclica, y la magnitud de la carga es suficiente, la ruptura del tendón tendrá lugar a nivel de la unión tendón-hueso (rotura

más arrancamiento óseo). Cuando las cargas empleadas son de tracción pasiva la lesión se localiza en la unión músculo-tendón^(14,15).

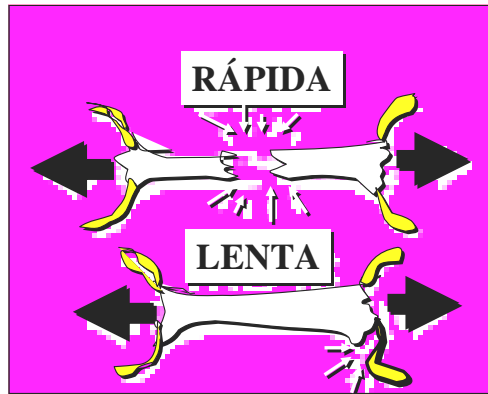


Figura 6. Rotura tendinosa. En el interior del tejido se realiza cuando la carga aplicada es de gran velocidad (arriba). En la inserción tendinosa se realiza cuando la carga es aplicada de forma lenta y cíclica (abajo).

Cargas simples intensas y las cargas repetidas (lesiones traumáticas acumulativas) sobre tendón son un común y creciente problema clínico que produce debilitación del tejido y disminuyendo la calidad de vida⁽¹⁶⁾. Se cree que la carga actuando sobre el tejido más allá de un determinado límite mecánico de resistencia, causa lesiones irreversibles sobre la matriz extracelular que tienen como consecuencia un cambio permanente en las características mecánicas del tendón. Además, las células restantes del tejido y las células infiltradas en el tendón para su reparación, actúan formando una herida cicatricial⁽¹⁷⁾.

Los tendones están sujetos a cambios morfológicos, bioquímicos y biomecánicos que dependen de su localización anatómica, del grado de maduración del esqueleto, de la edad y del nivel de actividad del sujeto⁽¹⁸⁾. Mow⁽¹⁾, asegura que las modificaciones que los ligamentos y tendones sufren por las demandas funcionales a las que están sometidos, podrían regularse por la misma ley que Wolff estableció sobre arquitectura interna del tejido óseo.

Otra de las características a tener en cuenta es la diferente respuesta mecánica que presentan los tendones ante las fuerzas de compresión, siendo muy baja su resistencia cuando se trata de tendones extrasinoviales y mayor resistencia en el caso de los tendones intrasinoviales⁽¹⁹⁾.

CARACTERÍSTICAS QUE MODIFICAN LA RESPUESTA BIOMECÁNICA DEL TENDÓN

Existen diferentes determinantes o factores que modifican las características biomecánicas del tendón, estos pueden ser tanto intrínsecas (factores fisiológicos que

condicionan su respuesta) o extrínsecas (factores externos que aplicados sobre el tendón modifican sus características biológicas y/o mecánicas). Entre los más destacados encontramos:

- **La maduración del esqueleto**

La maduración del esqueleto es uno de los condicionantes más importantes en la respuesta mecánica de los tendones (y ligamentos). En animales de experimentación se ha observado un aumento del tamaño de las fibras de colágena y de su resistencia a la tracción, según se produce el paso de la pubertad a la madurez⁽²⁰⁾ con menores cambios en la senectud. Muchas de las modificaciones que afectan al tendón debido a la edad, pueden ser en parte retardados o paliados mediante entrenamiento basado en ejercicios de resistencia⁽²¹⁾.

- **Embarazo**

La laxitud de los tendones aumenta, de forma temporal, durante el embarazo y el periodo postparto. La rigidez de estas estructuras vuelve a ser recuperada posteriormente hasta volver a las características habituales⁽²²⁾.

- **Ejercicio**

Los efectos positivos del ejercicio sobre los tendones son bien conocidos en experimentación animal⁽²³⁾ igual que su efecto sobre los ligamentos. Este efecto es mayor cuando este ejercicio se realiza durante largo tiempo, lo que aumenta el tamaño de las fibras de colágena del tejido (y la sección transversa del tendón) apreciándose un aumento de aproximadamente el 22% de la resistencia a la tracción. Sin embargo, las propiedades mecánicas de la estructura tendinosa no presentan modificaciones estadísticas significativas⁽¹⁾.

Aunque no se observan diferencias en cuanto al momento de fuerza creado, se ha comprobado que los tendones de músculos entrenados para velocidad presentan una mayor elongación del tendón y la aponeurosis muscular durante la acción muscular, lo que beneficiaría el previo almacenamiento de energía para ser utilizado durante la contracción muscular, así como la velocidad de acortamiento de la unidad músculo-tendón⁽²⁴⁾.

- **Inmovilización**

Basados en los estudios revisados, la pérdida de las propiedades mecánicas de los tendones depende principalmente de las situaciones de privación de estrés, situación inducida por ejemplo a través de la inmovilización (Fig. 7). Estas alteraciones son mayores y ocurre más precozmente en sujetos jóvenes^(25,26). Aún así, se debe de tener en cuenta que este comportamiento no

es constante en todos los tendones, ya que estos poseen diferentes respuestas según la localización y función del tendón o ligamento analizado⁽¹⁾.

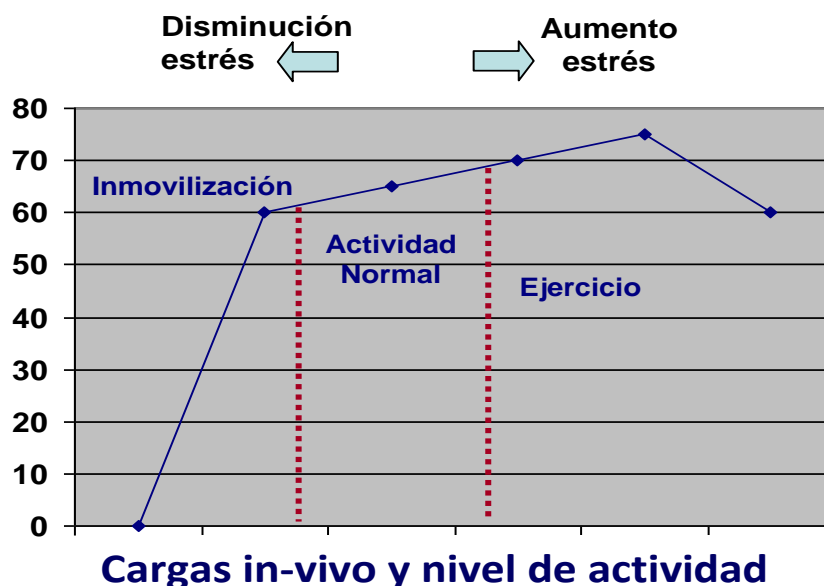


Figura 7. Relación entre la práctica de ejercicio y la resistencia del tendón. Se observa un aumento de la resistencia tendinosa tras ejercicios de resistencia muscular.

Como se ha señalado, la inmovilización de un tendón o ligamento, disminuye la resistencia del tejido y, además, origina una osteoporosis difusa en la zona de inserción con el hueso⁽²⁷⁾. Estos resultados sugieren que una aplicación progresiva de carga sobre estas estructuras llevaría a una recuperación de las funciones y estructura del tendón⁽²⁸⁾. En base a este comportamiento del tendón, varios cirujanos han propuesto protocolos de movilización postquirúrgica sobre los tendones reparados mediante diferentes técnicas de sutura, para mantener las características mecánicas fisiológicas de estas estructuras, evitando las roturas tendinosas tras la reparación quirúrgica⁽²⁹⁾. Estos hallazgos nos indican que la aplicación de fuerzas de tracción controladas mediante movilización precoz sobre tendones suturados, facilita y acelera la reparación de la zona a la vez que mejoran la función de deslizamiento del mismo (Fig. 8).

El problema surge sobre todo en aquellos tendones cubiertos de vainas serosas sinoviales (por ejemplo, en los músculos flexores digitales) en los que las suturas y la cicatriz deben ser mínimas, para que no existan adherencias o aumentos de diámetro que pueda crear conflicto con el movimiento de deslizamiento normal del tendón y su vaina⁽²³⁾.

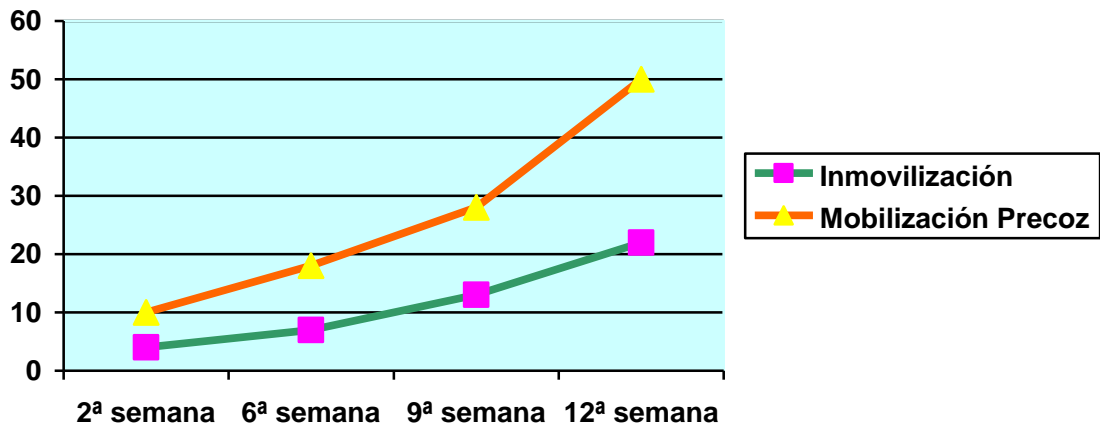


Figura 8. Resistencia del tendón. Se observa un aumento progresivo de la resistencia del tendón en los casos sometidos a movilización precoz tras sutura quirúrgica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Van Mow C, Huiskes R. Basic Orthopaedic Biomechanics and Mechanic-Biology. 3ª Ed. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia 2005.
2. Grant ME, Prockop DJ. The biosynthesis of collagen. N Eng J Med. 1972; 286: 194-199.
3. Cooper JL, Misol S. Tendon and ligament insertion. A Light and electron microscopic study. J Bone Joint Surg Am 1970; 52:1-20.
4. Kulund DN. The athlete injuries. JB Lippincott. Philadelphia. 1988.
5. Oatis CA. Biomechanics of tendons and ligaments. En: Kinesiology. The Mechanics and Pathomechanics of Human Movement. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia. 2003.
6. Garret WE. Muscle strain injuries: clinical and basic aspects. Med and Science in Sports Medicine 1988; 16: 123-129.
7. Taylor C, Dalton JD, Seaber AV, Garret WE. Viscoelastic properties of muscle-tendon units. American Journal of Sports Medicine 1990; 18: 300-309.
8. Hawkins D, Bey M. Muscle and tendon force-length properties and their interactions in vivo. J Biomech 1997; 30: 63-70).

9. Miralles RC, Miralles I. Sistema muscular. En: Biomecánica Clínica de los tejidos y las articulaciones del aparato locomotor. (2ª Ed). Masson SA. Barcelona. 2005.
10. Lin R-M, Chang G-L, Chang L-T. Biomechanical properties of muscle-tendon unit under high-speed passive stretch. Clin Biomech 1999; 14 : 412-417.
11. Abrahams M. Mechanical behavior of tendon in vitro. A preliminary report. Med Biol Eng 1967; 5: 433-443.
12. Viladot Voegeli A. Biomecánica del tendón. En: Lecciones Básicas de Biomecánica del Aparato Locomotor. Springer-Verlag Ibérica. Barcelona.2001.
13. Soldatis JJ, Goodfellow DB, Wilber JH. End-to-end operative repair of Achilles tendon rupture. Am J Sports Med. 1997; 25: 90-95.
14. Garret WE, Muscle strain injuries: clinical and basic aspects. Medicine and Science Sports and Exercise 1990; 22: 436-443.
15. Safran MR, Garret Jr WE, Seaber AV, Glisson RR, Ribbeck BM. The role of warm-up in muscular injury prevention. Am J Sports Med 1988; 16:123-129.
16. Devkota AC, Weinhold PS. Mechanical response of tendon subsequent to ramp loading to varying strain limits. Clinical Biomechanics 2003 ; 18 : 969-974.
17. Leadbetter WB. Cell-matrix response in tendon injury. Clin Sports Med 1992; 11: 533-578.
18. Bigliani LU, Pollock RG, Soslowsky LJ et al. Tensile properties of the inferior glenohumeral ligament. J Orthop Res 1992; 10: 187-197.
19. Shin RH, Zhao Ch., Zobitz ME, Amadio PC, An K-N. Mechanical properties intrasynovial and extrasynovial tendon fascicles. Clin Biomech 2008; 23: 236-241.
20. Johnson GA, Tramaglini DM, Levine RE, Ohno K, Choi N_Y, Woo S L-Y. Tensile and Viscoelastic Properties of Human Patellar Tendón. Journal Orthopaedic Research 1994; 12: 796-803.
21. Reeves ND, M. V. Narici MV, Maganaris CN. Myotendinous plasticity to ageing and resistance exercise in humans. Exp Physiol 2006; 91: 483–498.
22. Woo SL-Y, Gelberman RH, Cobb NG, et al. The importance of controlled passive mobilization on flexor tendon healing. A biomedical study. Acta Orthop Scand 1981; 52:615-622.

23. Nordin M, Frankel VH. Biomecánica de los tendones y ligamentos. En Biomecánica Básica del Sistema Musculoesquelético. (3ªEd). McGrawHill-Interamericana. Madrid. 2004.
24. Stafilidis S, Arampatzis A. Muscle-tendon unit mechanical and morphological properties and sprint performance. J Sports Sci. 200; 25(9):1035-46.
25. Fujie H, Yamamoto N, Murakami T, Hayashi K. Effects of growth on the response of the rabbit patella tendon to stress shielding: a biomechanical study. Clin Biomech 2002; 15:370-378.
26. Yamamoto N, Ohno K, Hayashi K, Kuriyama H, Yasuda K, Kaneda K . Effects of stress shielding on the mechanical properties of rabbit patellar tendon. J Biomech Eng 1993; 115: 23-28.
27. Matsumoto F, Trudel G, Uthoff HK, Backman DS. Mechanical effects of immobilization of Achilles tendon. Arch Phys Med Rehabil 2003; 84(5):662-667.
28. Lee H. Double loop locking suture: A technique of tendon repair for early mobilization. Part I. Evolution of technique and experimental study. J Hand Surg 1990; 15A: 945-952.
29. Silfverskiöld KL, May EJ. Flexor tendon repairing zone II with a new suture technique and an early mobilization program combining passive and active flexion. J Hand Surg 1994; 19:53-60.

Recibido: 18 febrero 2010.

Aceptado: 19 abril 2010.