

# Lésions récentes des fléchisseurs des doigts

T Dubert  
P Voche  
N Osman  
A Dinh

**Résumé.** – Les plaies des tendons fléchisseurs continuent à poser des problèmes thérapeutiques difficiles, notamment en zone 2. Au cours des 30 dernières années, les modalités de traitement ont considérablement évolué. Ces progrès ont été liés d'abord à une meilleure compréhension de la physiologie de la cicatrisation et il est maintenant unanimement accepté que la réparation des fléchisseurs doit être réalisée en urgence, par une suture directe primitive, et doit être suivie d'une rééducation précoce.

Le bénéfice de la rééducation active d'emblée est apparu plus récemment : la mise en tension axiale de la suture favorise la cicatrisation, diminue le risque d'adhérences et atténuerait la fragilisation temporaire du cal pendant les 3 premières semaines. Toutefois, les contraintes exercées sur la suture sont plus importantes qu'avec les protocoles de mobilisation passive. La résistance initiale de la suture est donc apparue comme le paramètre déterminant, ce qui a suscité de très nombreuses études *in vitro* et chez l'animal ces 2 dernières années. Ces études ont précisé les modalités tridimensionnelles du passage du fil et la supériorité des points à quatre segments longitudinaux. Ces résultats expérimentaux ne peuvent plus être ignorés par les chirurgiens appelés à réaliser des sutures de tendons fléchisseurs.

© 2003 Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS. Tous droits réservés.

**Mots-clés :** tendons fléchisseurs, réparation primitive, cicatrisation tendineuse, rééducation active.

## Physiologie de la cicatrisation des tendons fléchisseurs

### INTRODUCTION

Les plaies des tendons fléchisseurs conservent encore, et à raison, une mauvaise réputation, principalement en zone 2. Cette réputation a longtemps reposé sur la méconnaissance de la nutrition, des modalités de cicatrisation tendineuse et des facteurs les influençant. Les progrès effectués ces deux dernières décennies sur la connaissance du métabolisme physiopathologique et traumatique des tendons fléchisseurs devraient aboutir à une attitude thérapeutique plus objective, garante de l'obtention de meilleurs résultats.

### RAPPEL ANATOMIQUE

Les tendons fléchisseurs ont une structure fasciculaire hélicoïdale à section grossièrement hexagonale. Ces fascicules sont séparés entre eux par des canalicules ou sillons interfasciculaires dans lesquels chemine la nutrition vasculaire, lymphatique et synoviale [14, 25, 31].

### NUTRITION

La nutrition tendineuse comprend l'apport vasculaire, le réseau lymphatique et la diffusion synoviale. Le rôle important de cette diffusion synoviale a été plus récemment mis en évidence.

### ■ Vascularisation

Les tendons ne sont pas des structures avasculaires. Il faut distinguer la distribution vasculaire intratendineuse de l'apport vasculaire extratendineux (fig 1).

#### Conception classique

Elle repose sur des travaux anatomiques et physiologiques déjà anciens [110].

#### • Distribution intratendineuse

Réseau interfasciculaire : Edwards [31] a montré que chaque fascicule est entouré par une série de vaisseaux longitudinaux de type artériolaire cheminant dans les canalicules et sillons interfasciculaires.

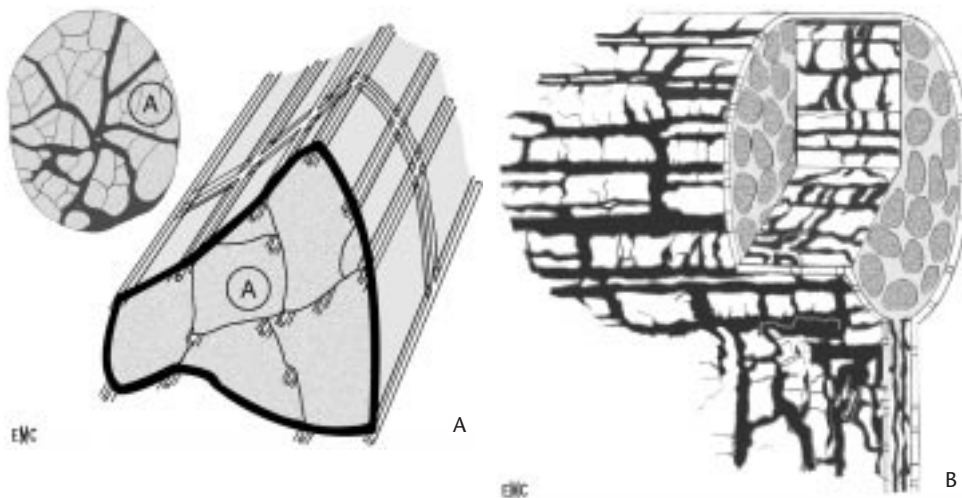
Réseau périfasciculaire : les vaisseaux interfasciculaires sont reliés au réseau superficiel par des vaisseaux de même taille de direction transversale cheminant autour et entre les fascicules. De ce plexus artériolaire naissent des boucles capillaires qui se distribuent dans les fascicules mais sans pénétrer les amas collagènes. Il existe donc une certaine pauvreté vasculaire au plus profond du tendon.

#### • Distribution extratendineuse

Si la distribution vasculaire intratendineuse est assez uniforme tout le long du tendon, la variation se situe au niveau extratendineux pour lequel quatre zones ont été classiquement décrites [14]. Nous avons distingué au sein de la portion intrasynoviale le système spécifique aux gaines digitales.

– Jonction musculotendineuse : le réseau capillaire entourant chaque fibre musculaire (qui devient une fibre collagène tendineuse) ne se

Thierry Dubert : Ancien interne des hôpitaux de Paris, ancien chef de clinique.  
Philippe Voche : Ancien interne des hôpitaux de Paris, ancien chef de clinique.  
Nicolas Osman : Ancien interne des hôpitaux de Paris, ancien chef de clinique.  
Antonio Dinh : Ancien interne des hôpitaux de Paris, ancien chef de clinique.  
Clinique la Francilienne, 16, avenue de l'Hôtel-de-Ville, 77340 Pontault-Combault, France.



1 Vascularisation intratendineuse interfasciculaire (A) et périfasciculaire (B).

prolonge pas dans le tendon. En revanche, les artérols situées sur le périnysium s'anastomosent avec les vaisseaux interfasciculaires, de même pour les vaisseaux de l'épinysium avec ceux de l'épitendon [31, 132].

– Jonction ostéotendineuse : les vaisseaux interfasciculaires ne reçoivent pas d'apport supplémentaire. Après un coude de 90°, ils s'anastomosent avec le réseau plexique des fins vaisseaux périostés. Les fibres collagènes se poursuivent dans le tissu osseux [31].

– Zones extrasynoviales : le tendon est entouré d'un tissu conjonctif lâche appelé paratendon dont les propriétés naturelles sont la plasticité, la flexibilité et la pliabilité. À la partie proximale du tendon, les vaisseaux paratendineux sont en continuité avec le réseau musculaire superficiel. Entre les extrémités, un apport transversal étagé provient des vaisseaux des membres.

– Gains synoviales carpiennes : le paratendon est ici remplacé par une gaine synoviale à deux feuillets appelée mésotendon. L'apport vasculaire externe est assuré par de fins vaisseaux. Zbrodowski et al [132] ont montré que ces vaisseaux sont issus pour les doigts longs du réseau anastomotique carpien, de l'arcade palmaire profonde et des artères intermétacarpiales. La gaine synoviale comporte elle-même un fin réseau capillaire en surface alimenté plus en profondeur par un réseau plexique artériolaire. Le mésotendon reçoit une vascularisation étagée segmentaire (tous les 2 à 3 cm environ) se distribuant par des arcades vasculaires. L'apport majeur de la gaine carpienne des doigts longs est assuré par l'artère ulnaire.

– Gains synoviales digitales [7, 70, 89, 119, 132] : le feuillet pariétal est alimenté par des branches des artères collatérales, le feuillet viscéral et les tendons par le système des vincula. Le feuillet viscéral est très intimement lié à la surface du tendon. Les vincula abordent les tendons par leur face dorsale, d'où une certaine pauvreté vasculaire palmaire et un apport segmentaire laissant quelques zones de faiblesse vasculaire (deux zones pour le fléchisseur profond ; l'une en amont et l'autre en aval du vinculum longum et une zone pour le fléchisseur superficiel en amont du chiasma). Pour le pouce, l'apport est issu de l'artère pollicis princeps, des artères mésotendineuses proximale et distale issues de l'arcade palmaire profonde et de deux vinculas ; l'une proximale à l'articulation métacarpophalangienne et l'autre distale au niveau de l'articulation interphalangienne [6, 8, 132].

La distribution vasculaire intratendineuse est donc assez uniforme. Seul l'apport vasculaire extratendineux est variable selon le site considéré. Rapportées à leur faible longueur, les jonctions ostéotendineuses et musculotendineuses ne sont pas plus richement vascularisées. Le long de leur trajet, le caractère segmentaire de l'apport externe doit être pris en compte pour évaluer le potentiel de cicatrisation intrinsèque et la nutrition vasculaire du tendon. Néanmoins, dans les conditions traumatiques, la suppléance d'un apport segmentaire via les vaisseaux interfasciculaires longitudinaux

aux zones voisines ayant perdu cet apport est inconnue. Ceci représente une donnée manquante majeure pour l'évaluation du potentiel de cicatrisation tendineuse.

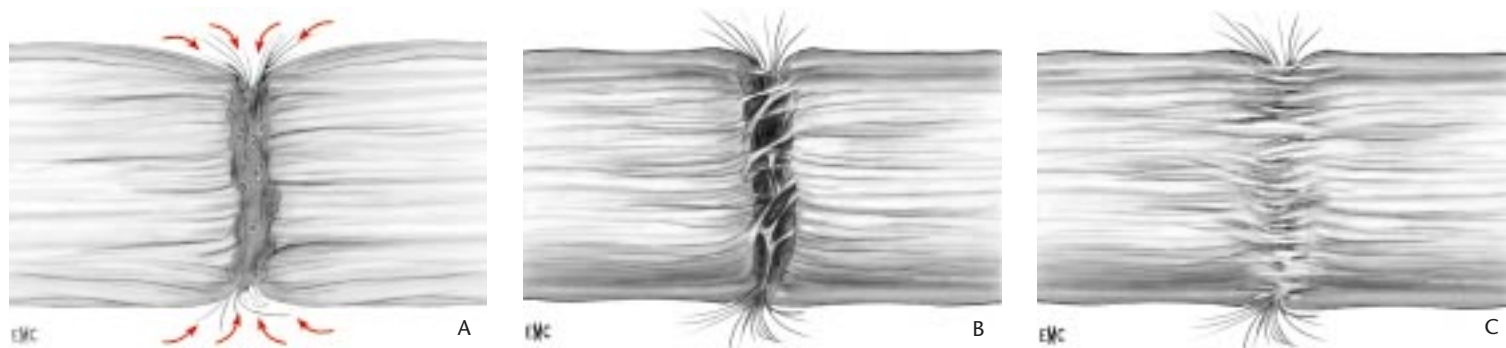
Enfin, s'il a été observé et décrit, le rôle des lymphatiques est assez méconnu, notamment dans les infections où leur implication devrait être majeure.

### Conception moderne

Elle repose sur les travaux microanatomiques de Guimberteau [49]. Cet auteur ne remet pas en cause la description de la vascularisation intrinsèque mais, par une approche essentiellement fonctionnelle et biomécanique, explique que l'appareil de glissement et la vascularisation extrinsèque forment un tout qui constitue une interface entre le tendon et les tissus environnants puisque en réalité il n'existe pas de vide ou d'espace virtuel dans l'organisme mais seulement des interfaces tissulaires de glissement ou de fixité selon les cas. Les différents plans classiquement décrits correspondent en fait à des plans artificiellement créés par l'opérateur ou le dissecteur à travers ces interfaces.

Guimberteau distingue deux zones : la zone proximale incluant les zones 3 à 5 de la classification internationale et une zone distale comprenant les zones 1 et 2.

– En zone proximale, le paratendon et/ou le mésotendon (il n'existe pas de différence pour cet auteur) se composent d'un enchevêtrement de manchons permettant la mobilité du tendon par rapport aux tissus environnants tout en préservant la vascularisation. Chaque manchon est constitué d'une multitude de microvacuoles à forme polyédrique. Chaque vacuole comprend une armature fibrillaire collagénique de gradients différents. Ces vacuoles à pression interne variable se comportent comme un système d'amortissement hydraulique. L'ensemble forme ainsi un système multimicrovacuolaire. Dans chaque manchon, les vaisseaux ont une distribution longitudinale étagée et sont reliés avec ceux des autres manchons par des vaisseaux à direction transversale oblique. En périphérie, l'apport vasculaire est étagé comme décrit classiquement. Au carpe il n'existe pas deux feuillets mais une multitude de couches plus épaisses qui a fait décrire cette structure comme différente du paratendon alors qu'elle est similaire. Lors de la mobilisation, les structures les plus proches du tendon se mobilisent en premier, puis le dépliement se poursuit progressivement à distance du tendon. La vascularisation est ainsi parfaitement adaptée au glissement tendineux, et le glissement tendineux est adapté à la transmission des forces et à l'absorption des pressions. Ce modèle correspond à une organisation chaotique de type fractal, conception qui correspond aux idées les plus récentes sur l'organisation des formes dans la nature.



2 Différentes phases de la cicatrisation extrinsèque (d'après Strickland).  
A. 10 à 15 jours.

B. 4 semaines.  
C. 8 semaines.

– En zone distale, le modèle est assimilé à une macrovacuole, le liquide synovial assurant les propriétés de glissement et d'amortissement. À ce niveau, conceptions classique et moderne ne diffèrent guère.

### ■ Nutrition synoviale

Le liquide synovial possède un rôle mécanique de lubrifiant, mais aussi une fonction nutritive par imbibition. Les mouvements tendineux réalisent une pompe synoviale. Le liquide synovial est pompé à la surface palmaire du tendon puis emprunte les sillons interfasciculaires pour diffuser en profondeur et nourrir les cellules tendineuses. L'évacuation se fait par le système vasculaire et lymphatique à la face dorsale. En zone 2, nutrition synoviale et vasculaire sont associées, avec en situation physiologique expérimentale un rapport nutrition synoviale/nutrition vasculaire de 2/1 pour le fléchisseur superficiel et 5/1 pour le fléchisseur profond comme l'a montré l'étude de Manske et al [76] sur des singes. Expérimentalement, la nutrition synoviale seule peut suffire, mais comme celle-ci dépend beaucoup de la mobilité tendineuse, on comprend aisément qu'en situation pathologique son efficacité soit moindre. Ceci milite en faveur de la mobilisation précoce et de la réparation de la gaine synoviale. Enfin, précisons que la gaine n'est pas hermétique et étanche comme le montrent les travaux sur les modalités d'action de l'anesthésie digitale intrathécale [98].

## CICATRISATION

On sait actuellement que deux modalités de cicatrisation existent : la cicatrisation extrinsèque qui se réalise par colonisation fibroblastique du tendon par les tissus environnants, et la cicatrisation intrinsèque utilisant la capacité propre des cellules tendineuses à réparer les lésions. Selon la nature et le site de la lésion, ces deux modalités de cicatrisation vont plus ou moins être impliquées.

Pendant longtemps il a été considéré que seule la cicatrisation extrinsèque permettait la cicatrisation tendineuse [92, 94]. C'était le concept de « une plaie, une cicatrice » [25]. Mais le fait qu'en l'absence de suture, les extrémités tendineuses restent libres dans la gaine sans présence d'adhérences majeures, pouvait laisser supposer que cicatrisation et adhérences n'étaient pas obligatoirement associées. Matthews et Richards ont été les premiers à étudier et montrer cette capacité de cicatrisation intrinsèque du tendon [82].

Les descriptions suivantes s'appliquent bien sûr aux extrémités tendineuses qui ont fait l'objet d'un rapprochement et d'une suture chirurgicale (fig 2).

### ■ Cicatrisation extrinsèque

Elle résulte d'une invasion conjonctivovasculaire extrinsèque. Elle se déroule en trois phases successives : inflammatoire, fibroblastique et de remodelage [113].

Durant la phase inflammatoire, il se produit pendant les 48 à 72 premières heures une migration de fibroblastes issus des tissus

périphériques environnants que sont la gaine synoviale, le tissu cellulaire sous-cutané ou les tissus péri-tendineux en dehors des gaines. Ces cellules sont à l'origine des adhérences si longtemps considérées comme facteur essentiel à la cicatrisation tendineuse. Ces fibroblastes migrent dans la zone de suture, prolifèrent et phagocytent initialement les débris cellulaires et les fragments de collagène.

À partir du 5<sup>e</sup> jour, une intense activité de sécrétion de collagène de type 1 se développe avec des fibres de collagène orientées dans tous les plans. L'activité fibroblastique est à son maximum au 10<sup>e</sup> jour. Autour de la 2<sup>e</sup> semaine, les fibres de collagène s'orientent perpendiculairement à l'axe longitudinal du tendon [40, 113].

À partir de la 4<sup>e</sup> semaine, débute la phase de remodelage et de réaligement des fibres dans l'axe du tendon. À la 8<sup>e</sup> semaine, le collagène est mature et les fibres réalignées. Il n'est pas précisé si la cicatrice ainsi formée reste purement fibreuse et si elle est recolonisée ou non par les vaisseaux interfasciculaires.

Dans ce mode de cicatrisation on ne peut espérer lutter contre les adhérences « bénéfiques » à la cicatrisation mais « contraires » à la fonction que par la mobilisation progressive à partir de la 4<sup>e</sup> semaine, et plus tard par la ténolyse si besoin. Enfin ces adhérences qui sont nécessaires à ce mode de cicatrisation se forment au niveau de la suture et de la plaie mais pas tout le long de la gaine et du tendon.

### ■ Cicatrisation intrinsèque

Elle se déroule à peu près selon les mêmes phases que précédemment. Mais ce sont les cellules tendineuses qui sont responsables de la cicatrisation [29].

Dans un premier temps se produit un épaissement de l'épiténdon près de la plaie. Puis, à partir du 2<sup>e</sup> jour, les cellules épiténdineuses (épiténcytes) migrent au sein de la suture où elles phagocytent les débris puis prolifèrent. Elles synthétisent du collagène de type I à partir du 4<sup>e</sup> jour. Au 8<sup>e</sup> jour, la suture est complètement entourée et remplie par des épiténcytes. Il se développe une néovascularisation tendineuse puis des cellules intratendineuses (endoténocytes) migrent vers la zone de suture et participent aussi à l'élaboration du collagène. Mais les endoténocytes n'interviennent qu'à partir de la 3<sup>e</sup> semaine. L'étude de Kakar et al [59] sur des lapins, prolongée jusqu'à la 12<sup>e</sup> semaine, montre qu'à cette date les endoténocytes augmentent encore leur activité alors que l'épiténdon reste encore épais, mais ses cellules sont au repos, les fibres de collagène étant matures et bien orientées.

Le mécanisme biologique intime de cette cicatrisation est mal connu, mais certains facteurs sont parfaitement identifiés comme nous le verrons.

La différence essentielle avec la cicatrisation extrinsèque vient donc de l'origine des fibroblastes.

### ■ Facteurs influençant la cicatrisation

Avant tout, il serait naïf de croire que cliniquement la cicatrisation est soit entièrement extrinsèque, soit entièrement intrinsèque. Il

existe toujours une combinaison des deux. Mais spontanément, en l'absence de conditions spécifiques, c'est toujours la cicatrisation extrinsèque qui prédomine. Ce mode de cicatrisation est celui qui prévaut pour les zones 3 à 5 car les tissus environnants sont lâches et l'on peut espérer une récupération de la mobilité sans geste chirurgical secondaire. En revanche, en zone 2, le challenge consiste pour le chirurgien et le rééducateur à faire pencher la balance en faveur de la cicatrisation intrinsèque si la nature du traumatisme et les conditions postopératoires adéquates sont réunies.

### Facteurs mécaniques

- *Traumatisme*

Sa nature conditionne pour beaucoup le protocole postopératoire car pour nous les protocoles les plus sophistiqués de mobilisation active précoce ne s'appliquent qu'à des situations cliniques bien sélectionnées, qui sont idéalement les plaies franches sans lésions associées, soit une faible proportion des traumatismes.

Les facteurs d'adhérences sont directement proportionnels à l'importance de la réaction inflammatoire. C'est pourquoi l'existence d'un mécanisme d'écrasement, d'une section contuse (ex : scie circulaire), une dévascularisation des extrémités tendineuses (arrachement des vinculas), la présence de lésions associées (fracture du squelette phalangien dans le canal digital, une plaie des artères collatérales, un éclatement ou une perte de substance de la gaine synoviale et des lésions cutanées associées) sont des facteurs majeurs d'adhésions et d'augmentation des résistances tissulaires au glissement.

- *Technique chirurgicale*

Les principaux facteurs chirurgicaux d'adhérences sont liés à une technique chirurgicale agressive avec abords extensifs, hémostase imparfaite, manipulation traumatique des tendons, excision et ouverture inadéquate de la gaine synoviale et suture trop serrée ischémiant les extrémités tendineuses.

Quel que soit le protocole postopératoire envisagé, il est impératif que la technique chirurgicale soit la plus atraumatique possible de façon à limiter les adhérences au seul niveau de la suture. L'agrandissement cutané est limité au nécessaire, les extrémités tendineuses doivent être récupérées avec des instruments mousses et pincées une seule fois avant d'être fixées à la gaine par de petites aiguilles intradermiques. Le lavage de la gaine reste discuté.

Plus surprenants sont les résultats de l'étude de Hatano et al [56] sur tendons de poulet. Ils montrent que l'utilisation de la pince bipolaire ou du laser CO<sub>2</sub> à des fins d'hémostase au sein de la gaine tendineuse est un facteur d'adhérences. Nous en concluons que ces instruments ne sont pas à bannir mais à utiliser avec parcimonie et à faible intensité.

- *Respect de la gaine synoviale*

Bien qu'aucune série clinique n'ait montré de résultats supérieurs en cas de fermeture de la gaine, celle-ci doit être préservée au mieux pour limiter les facteurs d'adhérences avec les tissus sous-cutanés [41, 73]. Si possible, la gaine est refermée en s'assurant que le tendon réparé coulisse librement à l'intérieur. Si besoin, l'agrandissement doit être effectué par des incisions latérales près de l'insertion osseuse de façon à pouvoir refermer la gaine sans perturber le coulissement tendineux après réparation. Si la fermeture de la gaine entrave le coulissement du tendon, il est préférable de la laisser ouverte [115]. L'apport d'une greffe synoviale ou veineuse pour fermer une gaine qui ne peut l'être directement n'a pas fait la preuve de sa supériorité.

- *Immobilisation*

Elle est facteur d'adhérences car l'absence de mécanisation ne libère pas le tendon de la gaine synoviale et la pompe synoviale n'est pas stimulée. C'est ainsi que les anciennes études sur tendon réparé immobilisé ont fait conclure à tort au caractère « obligatoire » des

adhérences péri-tendineuses [94]. Expérimentalement et en pratique, il est reconnu que c'est l'association de plusieurs facteurs qui favorise les adhérences (immobilisation, non-respect de la gaine, technique chirurgicale traumatique) plutôt que la présence d'un seul [81].

- *Mobilisation*

À l'inverse, une mobilisation précoce et douce stimule la cicatrisation intrinsèque et renforce la résistance tendineuse à la traction [114]. Gelberman et al [39] ont montré sur un modèle expérimental canin qu'un tendon fléchisseur mobilisé passivement est, à 3 semaines, deux fois plus résistant à la traction que le même tendon immobilisé.

### Facteur temporel

L'étude de Gelberman et al [37] sur modèle canin a montré que les meilleurs résultats étaient obtenus lorsque la réparation tendineuse était effectuée immédiatement, contrairement aux réparations différées à 7 et 21 jours. Ceci confirme les données et pratiques cliniques actuelles.

### Facteurs biologiques

- *Fluide synovial*

Le respect de la gaine synoviale a un rôle mécanique, mais aussi biologique en préservant le rôle nutritif du fluide synovial qui participe à la cicatrisation intrinsèque.

Lundborg et al [72, 74] ont montré le rôle du fluide synovial dans un modèle poussé à l'extrême puisque les sutures tendineuses ont été laissées dans une cavité articulaire, excluant ainsi tout apport vasculaire intrinsèque et extrinsèque. Dans ces conditions, l'analyse macroscopique a montré qu'aucune adhérence ne se forme et qu'à 3 semaines la surface de la suture est parfaitement lisse et régulière. L'analyse microscopique montre une prolifération des ténocytes avec production de collagène dans la zone périphérique, puis une colonisation progressive vers la zone centrale. À 3 semaines, la zone de suture est entièrement comblée. À 6 semaines, il en est de même mais les fibres de collagène sont bien mieux orientées dans l'axe du tendon. Néanmoins, la zone la plus centrale reste généralement nécrotique et non comblée. Les mêmes travaux réalisés en enrobant le tendon d'une membrane empêchant la migration de cellules germinales depuis le milieu articulaire ont montré des résultats identiques. Les travaux de Lundborg et al [72, 74] sur le lapin ont pour mérite d'avoir prouvé le potentiel de cicatrisation intrinsèque du tendon. Mais ils s'éloignent trop de la réalité clinique et laissent supposer que cette cicatrisation intrinsèque repose principalement sur l'apport nutritionnel du fluide synovial, puisqu'ils excluent volontairement l'apport vasculaire intrinsèque et l'interférence avec les tissus environnants. Les travaux de Mass et Tuel [80] et ceux de Manske et al sur cultures de tendon dans des milieux acellulaires [77] ont confirmé les travaux de Lundborg et al mais sans montrer de nécrose centrale.

- *Hyaluronidase*

L'acide hyaluronique est un lubrificateur tendineux constitutif du fluide synovial. L'utilisation locale de sodium hyaluronate a montré des résultats contradictoires selon les études. L'étude de St Onge et al [111] sur tendons de singes immobilisés montre des résultats significatifs sur l'amélioration de la mobilité à 3 mois. L'étude d'Amiel et al [3] sur le chien montre des résultats évidents sur l'amélioration de la surface de glissement du tendon et sur l'augmentation de la migration cellulaire. Son action varierait selon sa masse moléculaire. En revanche, l'étude clinique récente de Hagberg [51] réalisée en double aveugle ne montre aucune efficacité.

- *Fibronectine*

Cette glycoprotéine de poids moléculaire 220 000 Da est présente dans le plasma et à la surface des cellules. Elle interfère avec de nombreuses substances telles que le collagène, l'acide hyaluronique

et la fibrine. Dans l'épitenon, le taux de fibronectine augmente à proximité de la suture et varie parallèlement à l'activité des épitenocytes, soit du 5<sup>e</sup> au 17<sup>e</sup> jour avec un maximum entre le 7<sup>e</sup> et le 10<sup>e</sup> jour. Son taux n'augmente que très peu dans l'endotendon. Pour Gelberman et al [58] la fibronectine interviendrait dans les liaisons de l'acide hyaluronique pour restaurer la surface de glissement. Elle aurait aussi un rôle dans la migration cellulaire et le chimiotactisme des fibroblastes. Il semblerait que fibronectine et acide hyaluronique agissent en coopération.

- *Facteurs de croissance* [28, 60, 61, 106]

Divers facteurs interviendraient, notamment le *transforming growth factor-beta* (TGF-β1) et le *basic fibroblast growth factor* (bFGF). Le TGF-β1 est sécrété par les macrophages. Il régule les interactions entre les fibroblastes et les matrices extracellulaires. Il agirait plus spécifiquement sur les épitenocytes et les cellules de la gaine synoviale. Le bFGF apparaît comme le seul facteur agissant sur les endoténocytes. Il favorise, de plus, la néoangiogenèse. D'autres facteurs de croissance jouent probablement un rôle dans ces phénomènes de chimiotactisme cellulaire.

- *Origine cellulaire*

Tous les travaux montrent que les fibroblastes les plus actifs sont les épitenocytes et les cellules de la gaine synoviale alors que l'activité des endoténocytes est faible et tardive [36, 37, 40, 59, 72, 74, 75, 77, 113]. Le pourquoi de ces faits n'est pas connu, et aucun élément biologique ne permet de distinguer ces populations cellulaires [38]. Seul le microscope le permet. Certains auteurs [60] évoquent dans l'avenir la possibilité d'un ciblage spécifique des cellules pour améliorer la réponse souhaitée.

- *Colle biologique*

Frykman et al [33] ont montré que l'enrobage de la suture par du Tissucol® améliore la qualité morphologique et biomécanique de la suture à 6 semaines sur des tendons mobilisés précocement chez le lapin. Mais cette technique n'a aucun effet sur des tendons immobilisés.

- *Liquide amniotique*

Ozgenel et al [90] ont montré l'efficacité d'une application locale de liquide amniotique humain sur la réduction des adhérences et l'augmentation de la résistance à la traction sur sutures de tendons fléchisseurs de lapins.

- *Autres facteurs*

L'avenir peut laisser présager la découverte ou la mise au point de molécules favorisant le glissement tendineux sans compromettre la cicatrisation, voire idéalement en la favorisant. D'éventuels dérivés de facteurs de croissance peuvent de même être envisagés.

### Agents pharmacologiques

Les anti-inflammatoires stéroïdiens utilisés in situ diminuent la formation des adhérences. Néanmoins, comme ils peuvent compromettre la cicatrisation ils ne sont pas utilisés en traumatologie. Certains les emploient dans les ténolyses.

L'action d'anti-inflammatoires inhibiteurs des prostaglandines tels l'indométacine, l'ibuprofène et les antihistaminiques a été rapportée [75].

5-Fluorouracil (5-FU) : le 5-FU est un antimétabolite utilisé en chirurgie du glaucome. Moran et al ont montré qu'une application peropératoire pendant 5 minutes de 5-FU à la concentration de 25 mg/mL est effective sur la réduction d'adhésions de tendons de poulet immobilisés pendant 3 semaines [87]. Une concentration plus élevée n'améliore pas les résultats.

Aprotinine : Komurcu et al [66] ont montré l'efficacité chez le lapin de l'aprotinine lorsqu'elle est associée à une réparation primaire de la gaine. L'aprotinine, qui est un inhibiteur de protéinase, agit en limitant la formation de fibrine.

### Facteurs physiques

Ultrasons : l'étude de Gan et al [35] sur tendons de poulet immobilisés, a montré qu'un traitement local pluriquotidien (10 fois par jour) par ultrasons institué précocement durant la 1<sup>re</sup> semaine diminue les phénomènes inflammatoires, accélère la cicatrisation et améliore la mobilité.

Stimulation électrique : plusieurs études ont montré l'efficacité d'un courant électrique continu de faible ampérage (0,5 à 7 μA) sur l'amélioration de la cicatrisation de tendons étudiés en culture in vitro [34, 88]. Le mode d'action n'est pas vraiment connu. Ce courant agirait en favorisant la transformation de proline en hydroxyproline, donc en stimulant la synthèse de collagène.

Champs électromagnétiques pulsés : l'étude de Greenough sur le lapin [46] conclut à l'absence d'efficacité et de nocivité. L'étude de Robotti et al sur le poulet [96] montre une augmentation des adhésions péri-tendineuses et une diminution de la résistance à la traction, donc un effet négatif.

### Autres agents

De nombreux autres agents ont été étudiés dans l'espoir de limiter les adhésions postopératoires [94]. Nous citerons essentiellement les enrobements de suture par des films de silicone, de polyéthylène, de cellophane, de métal souple. Tous ces produits limitent effectivement l'adhésion du site de suture mais présentent les défauts majeurs de perturber la cicatrisation intrinsèque, le glissement tendineux et de laisser en place un corps étranger. L'utilisation de Gore-Tex® (polytétrafluoroéthylène expansé) dans la reconstruction de la gaine synoviale chez le lapin est néfaste, puisqu'il réduit la synthèse protéique des cellules impliquées dans la cicatrisation tendineuse [52].

### ■ Aspects mécaniques de la cicatrisation

Quel que soit le mode de cicatrisation, il existe entre le 5<sup>e</sup> jour et la 3<sup>e</sup> semaine une période pendant laquelle la résistance mécanique du tendon à la traction est minimale. Ce doit être la phase de prudence extrême. Néanmoins, Strickland [114], se basant sur les travaux d'Urbaniak et al [126], affirme qu'une contrainte de 900 g/m peut être appliquée par un programme de mobilisation précoce. Mesurées lors de l'ouverture du canal carpien chez des sujets volontaires, la flexion et l'extension passive des doigts appliquent une contrainte de 200 à 300 g/m sur les tendons au poignet. La mobilisation active sans résistance n'excède pas 900 g/m. Même si cette étude ne tient pas compte des résistances liées aux autres tissus impliqués dans le traumatisme, les fourchettes de force restent compatibles avec un programme de mobilisation précoce passive et/ou active. En revanche, Schuind et al [102], utilisant une méthode d'analyse comparable à celle d'Urbaniak et al, ont mesuré des contraintes de 100 à 900 g/m pour la mobilisation passive des doigts longs et des contraintes variant de 400 à 3500 g/m pour la mobilisation active des doigts longs sans résistance. Les chiffres de cette dernière sont très supérieurs à la première. Ils imposent des sutures mécaniquement très résistantes pour appliquer un programme de mobilisation précoce passive et/ou active. On peut penser que le caractère plus récent de cette étude la rend plus proche de la réalité.

Il est admis qu'un certain degré d'écartement des extrémités tendineuses peut se produire [26, 102, 115]. Le risque de rupture est important au-delà de 3 mm. Le type de suture, la nature du fil utilisé, une traction excessive et la dévascularisation des extrémités tendineuses sont les facteurs essentiels de cet écartement. Seradge [105] a montré que l'ancienne suture en *criss-cross* de Bunnell favorise plus l'écartement qu'une suture de type Kessler. Savage [99] a montré que sa suture, comparée aux techniques précédentes (Bunnell, Kleinert, Kessler et ses modifications), est beaucoup plus résistante à la traction et à l'élongation. Plus récemment, d'autres types de suture résistantes et non ischémiantes ont été décrits comme il est rapporté plus loin.

### ■ Limites des données théoriques

Gardons néanmoins un œil critique sur les travaux expérimentaux. Certains modèles in vivo peuvent être considérés comme très éloignés de l'homme, tel que le poulet. Enfin, certaines études sur la cicatrisation intrinsèque et le rôle des substances chimiques ont été effectuées uniquement in vitro.

### CONCLUSION

Sur le plan fonctionnel, il est actuellement souhaitable de considérer un « ensemble vasculo-tendino-nutritionnel de glissement » plutôt que la simple anatomie descriptive d'une structure tendineuse isolée assimilable à un simple câble transmetteur de force et effecteur de mouvement.

Sur le plan pratique, la recherche de la cicatrisation intrinsèque ne doit pas faire oublier que la complication la plus importante en chirurgie tendineuse primaire est la rupture et non l'adhérence. C'est pourquoi, chaque cas doit faire l'objet d'une analyse spécifique et l'attitude thérapeutique adaptée en fonction.

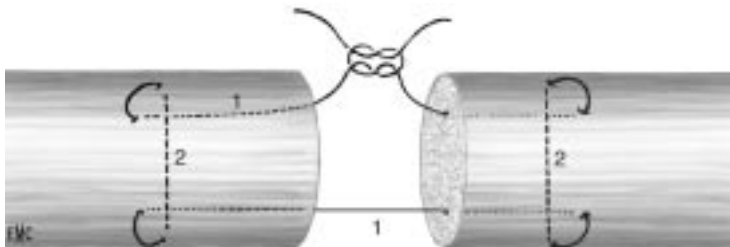
## Techniques actuelles de suture primitive des tendons fléchisseurs

### INTRODUCTION

La façon de réaliser les points eux-mêmes a beaucoup progressé ces dernières années, grâce à de nombreuses études expérimentales.

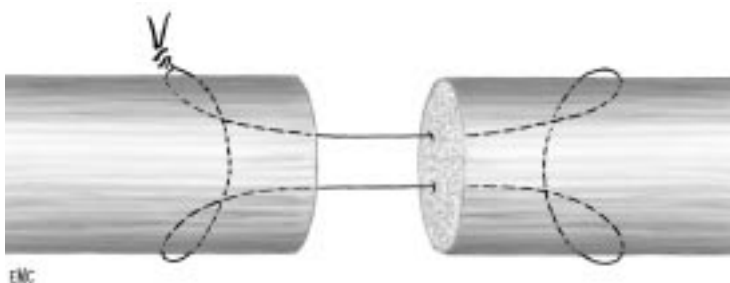
Il est maintenant admis qu'il faut associer un point central (*core suture*) et un surjet périphérique (*peripheral suture*). Pour bien comprendre les descriptions, il faut définir précisément la toponymie (fig 3). Le point central est lui-même composé de segments longitudinaux qui assurent la continuité entre les extrémités tendineuses et de segments transversaux qui assurent l'ancrage dans les moignons tendineux de chaque côté de la section. Le surjet épitendineux assure le contact périphérique, facilite le passage sous les poulies et renforce l'ensemble de la suture.

Le point habituel ou « Kessler modifié » fait référence au point de Kessler modifié par Kirchmayr [62] (fig 4). Par rapport à la description

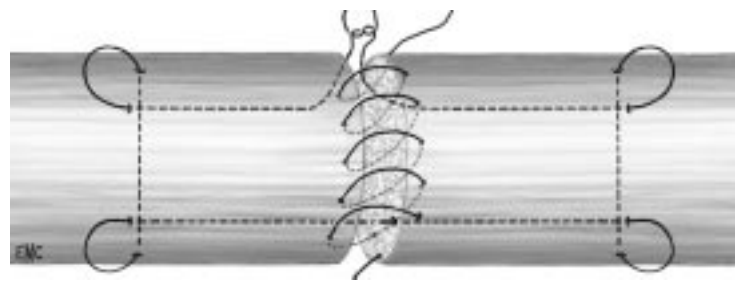


### 3 Toponymie du point de suture central.

Le point central associe toujours des segments longitudinaux (1) qui assurent la continuité entre les extrémités tendineuses, et des segments transversaux (2) qui assurent l'ancrage dans les moignons tendineux de chaque côté de la section.



### 4 Dessin original de Kirchmayr : c'est un point en cadre à deux segments longitudinaux, avec le nœud extériorisé.



### 5 Point actuellement le plus utilisé (Kessler modifié) : il comporte deux segments longitudinaux parallèles, le nœud est enfoui dans la tranche de section. Le tout est complété par deux hémisurjets périphériques.

Avec un fil simple non doublé, il existe une grande variété de disposition pour les segments longitudinaux.

initiale de Kirchmayr, la technique est habituellement un peu modifiée, car le nœud est placé dans la tranche de suture et le point central est complété par un surjet péri-tendineux (fig 5). Ainsi remodifié, c'est le point de référence, et il a fait une certaine unanimité jusqu'à ce qu'on établisse de façon certaine l'intérêt de la mobilisation précoce [4, 24, 57, 69, 109, 125]. À présent, ce point apparaît insuffisant car sa résistance (14 à 48 N suivant les études) est inférieure aux forces qui s'exercent lors de la mobilisation active [11, 12, 44, 47, 65, 127, 130].

Pour améliorer la résistance de la suture à la rupture et à l'élongation du cal, de nombreuses modifications ont été proposées. Ces modifications portent sur le type de fil utilisé, la position et le nombre de nœuds, les rapports entre les segments longitudinaux et transversaux et sur le surjet périphérique.

Les études « in vitro » donnent des indications essentielles, mais qui demandent à être confirmées par les résultats d'études cliniques dans les années à venir.

Enfin, il est intéressant de faire le point sur la conduite à tenir en cas de plaie partielle.

### TYPE DE FIL

#### ■ Pour le point central

Le fil de nylon monobrin de 4-0 ou 3-0 est généralement utilisé. Chez l'adulte, il faut recommander du 3-0 [11, 105, 121]. Un fil moins résistant risque de casser. L'utilisation d'un fil plus fort (2-0) entraîne une augmentation de la résistance de la suture, quel que soit le type de point utilisé [55], mais risque de poser un problème d'encombrement et de rigidité. Les fils tressés ne sont pas utilisés à cause de leur coefficient de friction plus élevé [86].

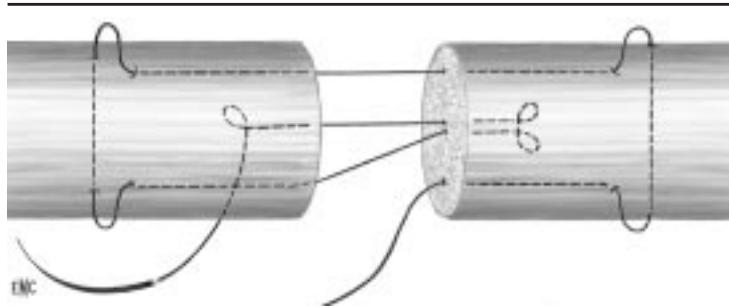
#### ■ Pour le surjet périphérique

On utilise habituellement un fil de nylon monobrin plus fin et plus souple (Prolène 5-0 ou 6-0) que celui qui est utilisé pour le point central.

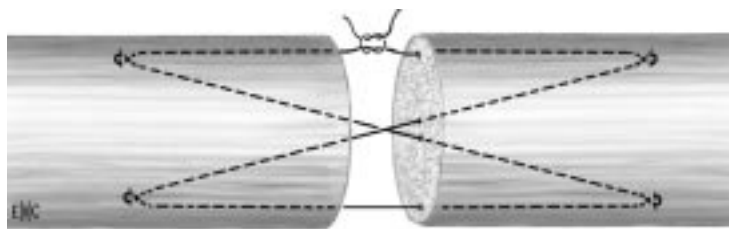
### SEGMENTS LONGITUDINAUX

Contrairement à ce qui était la règle jusqu'à ces dernières années, deux segments longitudinaux sont insuffisants si l'on veut procéder à une rééducation active en postopératoire. Les points à quatre segments longitudinaux sont recommandés par la plupart des auteurs [11, 12, 24, 68, 121, 128]. Les points à six ou huit segments longitudinaux [12, 28, 99, 101] confèrent une résistance significativement plus élevée par rapport aux points à quatre brins. Ils sont pourtant rarement utilisés, soit à cause de leur difficulté technique, soit à cause de l'encombrement [12, 120] qu'entraîne le supplément de matériel.

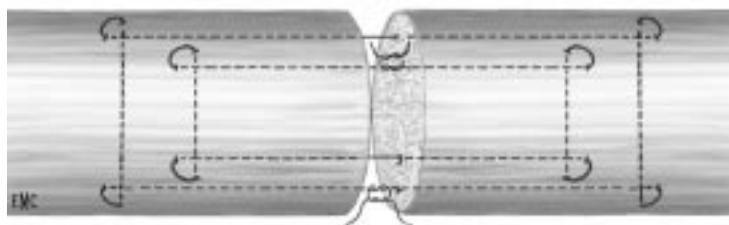
Le nombre de segments longitudinaux peut être augmenté sans modifier le trajet de l'aiguille en utilisant un fil double. Ces fils



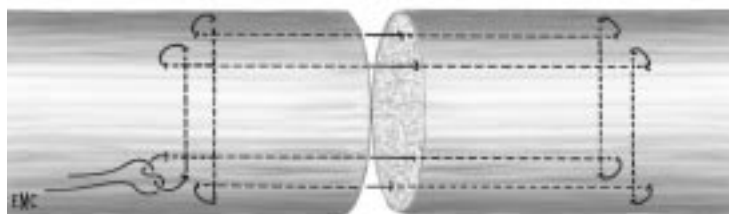
6 Segments parallèles dans deux plans orthogonaux (Dinopoulos 2000).



7 Segments croisés (McLarney 1999).



8 Les points à quatre segments longitudinaux peuvent être réalisés avec deux fils. C'est une sécurité si un des deux fils casse. C'est aussi un risque supplémentaire car les fils sont fragilisés au niveau des nœuds. C'est surtout une difficulté supplémentaire car il faut parfaitement équilibrer la tension sur les quatre brins.

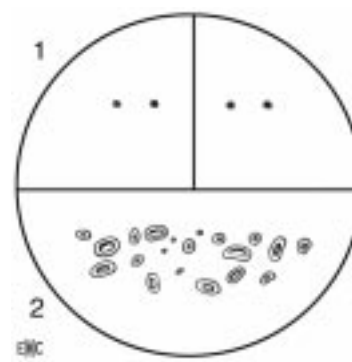


9 Point central à quatre segments longitudinaux, un seul nœud extériorisé (Barrie 2000).

doubles sont d'utilisation facile<sup>[28, 44]</sup>. Toutefois, à moins d'utiliser un fil plus petit, la taille du nœud risque d'être gênante dans la tranche de cicatrisation.

L'augmentation du nombre de segments longitudinaux avec un fil simple permet une grande variété de techniques, puisque chaque segment longitudinal peut emprunter une trajectoire différente : disposition dans deux plans orthogonaux<sup>[28, 68]</sup> (fig 6), fils parallèles<sup>[67]</sup> ou croisés<sup>[12, 84]</sup> (fig 7). Le croisement améliore la résistance par rapport à un cadre classique non croisé en diminuant l'allongement du cal<sup>[12]</sup>.

Quel que soit le nombre de segments longitudinaux, on peut utiliser un nombre variable de fils. C'est un paramètre qui a une certaine importance car si le point est réalisé avec un seul fil, il n'y aura qu'un seul nœud. Au contraire, si plusieurs fils sont utilisés, il y aura autant de nœuds que de fils. Dans le cas le plus fréquent d'un point à quatre brins, l'utilisation de deux fils rend difficile l'équilibrage parfait de la tension sur les quatre brins<sup>[118]</sup> (fig 8). Il y a donc un avantage probable à utiliser une technique qui permette le passage de quatre brins (ou plus) avec un seul fil<sup>[12, 68]</sup> (fig 9).



10 Les fils doivent toujours être passés dans l'hémicirconférence antérieure du tendon si l'on veut préserver la vascularisation tendineuse.

On considère habituellement que les segments longitudinaux doivent occuper uniquement la moitié antérieure du tendon de façon à éviter de perturber la vascularisation tendineuse (fig 10).

#### ANCRAGE TRANSVERSAL

Les segments transversaux doivent passer à une distance de 7 à 10 mm de la tranche de section<sup>[55]</sup>.

Les points en cadre sont tous inspirés de la technique de Kessler modifiée.

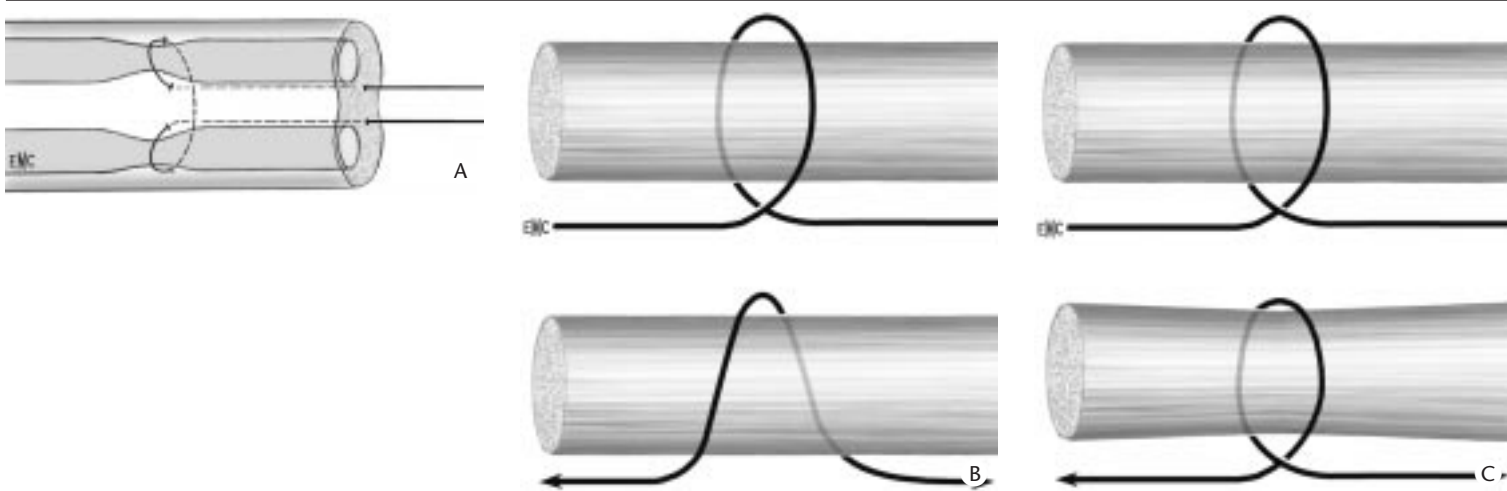
L'efficacité de l'ancrage transversal dépend essentiellement de ses rapports dans l'espace avec les segments longitudinaux. Nous proposons une terminologie qui permet de distinguer trois types de rapports entre les segments transversaux et longitudinaux : le point peut être non appuyé (ce qui est insuffisant), appuyé (ce qui est indispensable) ou bloqué (ce qui est optionnel).

L'appui (*locking suture*) est défini par le fait que lorsque le fil est mis en tension, la boucle se serre autour des faisceaux collagènes<sup>[55, 93]</sup> (fig 11). Dans l'appui simple, il n'y a pas de véritable blocage, ce qui autorise un certain glissement du fil dans le tendon. En pratique, lorsque le tendon est abordé par voie antérieure, le segment transversal doit passer en avant du segment longitudinal<sup>[58, 93]</sup> et en avant du point de pénétration maximale par rapport à la tranche de section tendineuse (fig 12). Si, au contraire, le segment transversal passe en arrière des segments longitudinaux (fig 13), ou au-delà du point de pénétration maximale (fig 14), le point n'est pas appuyé (*grasping suture*) : lors de sa mise en traction, le fil va dissocier le tendon longitudinalement au lieu de se resserrer sur les faisceaux « captifs » (fig 12).

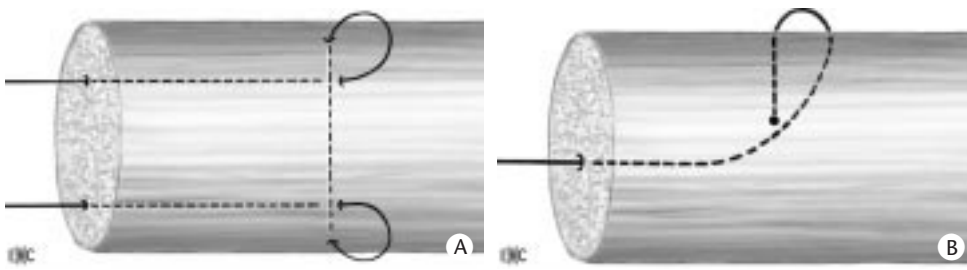
Il faut enfermer une quantité suffisante de fibres tendineuses dans la boucle, de façon à éviter l'effet de cisaillement<sup>[55, 131]</sup>. En pratique, il faut que le segment transversal passe très près des segments longitudinaux<sup>[93]</sup> et au niveau du plus grand diamètre.

Le blocage est une forme d'appui - puisqu'il y a serrage des faisceaux de collagène à la jonction entre les segments longitudinaux et transversaux - mais il se distingue par le fait que le fil est bloqué sur lui-même à certains endroits, où il ne peut plus du tout coulisser dans le tendon. Ce blocage peut être réalisé soit avec un fil ordinaire, soit avec un fil monté en boucle.

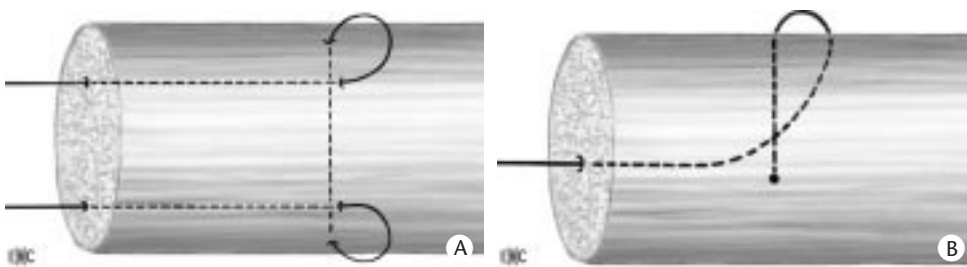
- Avec un fil ordinaire, plusieurs procédés ont été décrits : ils comportent tous un ou plusieurs passage(s) du fil sous lui-même<sup>[84, 101]</sup> (fig 15). De nombreuses études expérimentales ont montré que le blocage renforce la suture et diminue le risque d'allongement du cal<sup>[11, 12, 19, 47, 91]</sup>. Cette amélioration est d'autant plus efficace que le fil est plus épais, et c'est un argument pour utiliser du 2-0<sup>[55]</sup>. Les points verrouillés lâchent plus souvent par rupture de fil que par déchirure du tendon<sup>[12, 129]</sup>. Il semble inutile de verrouiller chaque brin longitudinal à plusieurs niveaux<sup>[58]</sup>. Un autre avantage des points avec verrouillage tient au fait que l'on peut éviter l'hyperpression sur la zone de suture (source d'épaississement et de gêne au passage sous les poulies) en ne concentrant les forces que sur les segments longitudinaux du point<sup>[12]</sup>. La réalisation des points verrouillés est cependant plus difficile, car la tension doit être parfaitement équilibrée sur chacun des segments ; si ce n'est pas le cas, le fil étant bloqué peut casser au niveau où les contraintes sont maximales.



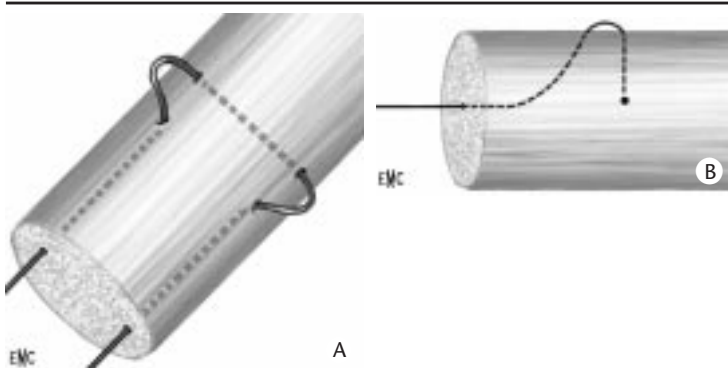
- 11 A. Le point appuyé est défini par le fait que la traction sur les segments longitudinaux serre le fil autour des faisceaux collagènes. Le segment transversal doit passer en avant des segments longitudinaux.  
 B. Le point non appuyé s'ouvre lors de la traction, et coupe le tendon longitudinalement par un mécanisme de fil à couper le beurre.  
 C. Le point appuyé serre un faisceau collagène et ne peut lâcher que par rupture du fil ou du tendon.



- 12 En pratique, le segment transversal doit passer en avant des segments longitudinaux et en avant du point de pénétration maximale par rapport à la tranche de section tendineuse.



- 13 Si le segment transversal passe en arrière des segments longitudinaux, le point n'est pas appuyé.



- 14 Si le segment transversal passe au-delà du point de pénétration maximale, le point n'est pas appuyé.

– Avec un fil en boucle (type fil de Tsuge). Décrit initialement par Tsuge [123, 124], c'est le moyen le plus simple de réaliser un point bloqué. Le segment transversal est court, ce qui aurait l'avantage de limiter l'effet de strangulation au niveau des passages transversaux, et donc de mieux préserver la vascularisation (fig 16).

On peut utiliser deux ou trois fils en boucle (fig 17), ce qui réalise des points à quatre ou six segments longitudinaux [120, 128].

Avec ce matériel, le nœud est placé à l'extérieur du tendon, sauf en utilisant la technique décrite par Gill [44] qui permet de réaliser un point bloqué à six segments longitudinaux croisés et deux nœuds enfouis (fig 18).

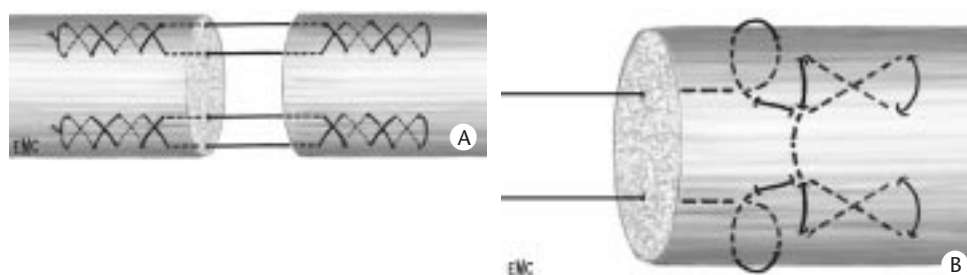
#### NŒUD

C'est le point faible du fil car les ruptures de fil se produisent en général au niveau du nœud en raison des forces de cisaillement. Il faut faire deux nœuds plats (quatre demi-nœuds inversés) (fig 19). La grosseur et le nombre de nœuds sont des facteurs limitants, car ils diminuent la déformabilité de la zone de suture [4]. En pratique, on préfère généralement placer le nœud dans la tranche de section de façon à éviter un conflit avec les poulies [86]. Toutefois, les études « in vitro » montrent que la résistance est supérieure lorsque le nœud est placé à l'extérieur du tendon [5, 67, 84]. L'augmentation du frottement liée à l'extériorisation du nœud serait négligeable si la rééducation active est instaurée d'emblée.

#### SURJET PÉRIPHÉRIQUE

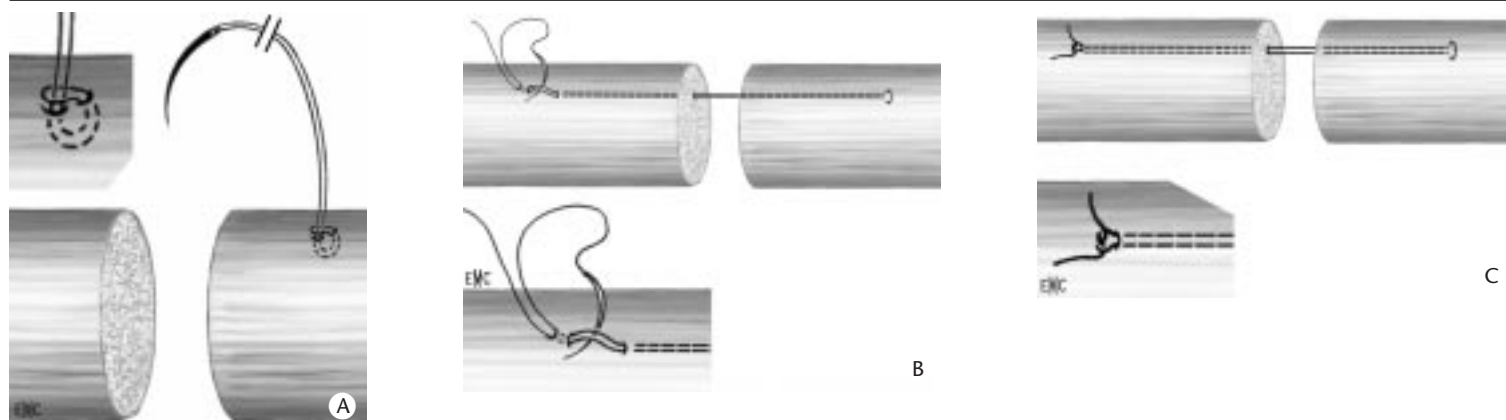
Le surjet était initialement utilisé pour régulariser la surface extérieure du tendon dans la zone de suture. Il est apparu secondairement que le surjet avait un deuxième avantage en augmentant de façon significative la résistance à la rupture. Le fil utilisé doit être plus fin que pour la suture centrale. On utilise le plus souvent du nylon monobrin 5-0 [121] ou 6-0 [55].



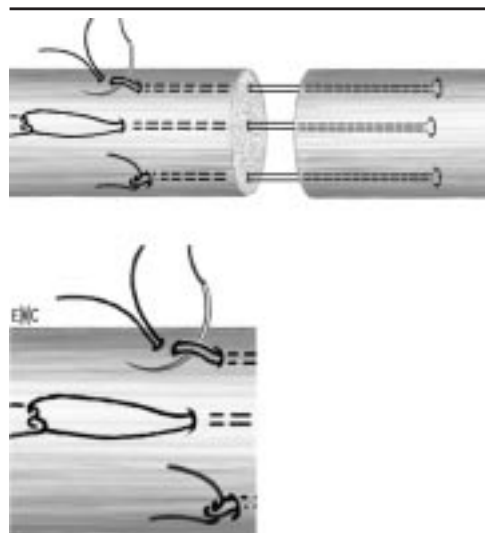


**15** Les points verrouillés sont des points appuyés mais avec un blocage du fil sur lui-même empêchant le fil de coulisser. De nombreux procédés ont été décrits.

A. Procédé de Becker.  
B. Procédé d'Aslam.



**16** Les fils en boucle permettent de réaliser facilement des points verrouillés.



**17** Deux ou trois fils en boucle permettent de réaliser des points à quatre ou six segments longitudinaux.

zone de réparation [22]. Au stade expérimental, des facteurs de croissance ont été inclus dans les prothèses de renforcement [97]. La photo-irradiation par laser ne semble pas capable de favoriser une véritable cicatrisation du collagène [16].

#### PRINCIPES DE RÉPARATION DU FLÉCHISSEUR COMMUN SUPERFICIEL

Les contraintes enregistrées au niveau du fléchisseur commun superficiel lors de la mobilisation active sont de 17 N environ [102]. Les points simples sont insuffisants pour autoriser la mobilisation active d'emblée, il faut recommander au minimum le point de Kessler modifié, mais c'est le point de Becker modifié qui semble le plus résistant à ce niveau [47, 85].

#### PLAIES EN ZONE 1 PROCHES DE L'INSERTION DISTALE

Pour les plaies très distales, on recommande habituellement une réinsertion distale transosseuse. On considère que l'appui sur la phalange distale est plus solide que sur une extrémité tendineuse. Il est vrai que cette technique autorise l'utilisation d'un fil plus gros (2-0), car il y a moins de matériel au niveau de la suture elle-même [27, 50]. Toutefois, ce principe n'est valable que si la prise du côté tendineux est très solide. L'utilisation de fils métalliques munis d'ardillons (*barb-wire*) a été proposée [78]. Avec un fil ordinaire, la technique de Bunnell est supérieure aux techniques de Kessler et Kleinert (fig 21). Toutefois, aucune de ces techniques n'est aussi résistante qu'une suture à quatre brins ou plus avec un surjet péri-tendineux [107]. Pour l'arrimage distal, les fils peuvent passer à travers P3 ou en transpulpaire [15] (fig 22). S'ils sont passés à travers P3, le point de sortie dorsal peut se situer soit à travers l'ongle, soit en amont de la matrice unguéale [103]. Lorsqu'on choisit ce type de réparation, le surjet périphérique est impossible à réaliser. On perd ainsi un élément important du renforcement de la suture. Cette technique a aussi l'inconvénient majeur de ne pas créer les conditions de mise en tension physiologique de la suture, puisque l'appui se fait en distal. En pratique, il y a des arguments expérimentaux pour déconseiller une rééducation active après réinsertion transosseuse et préférer une suture tendon-tendon quand elle est possible.

La profondeur des prises [27] et le nombre de passage [67, 71, 79] du surjet modifient sa résistance.

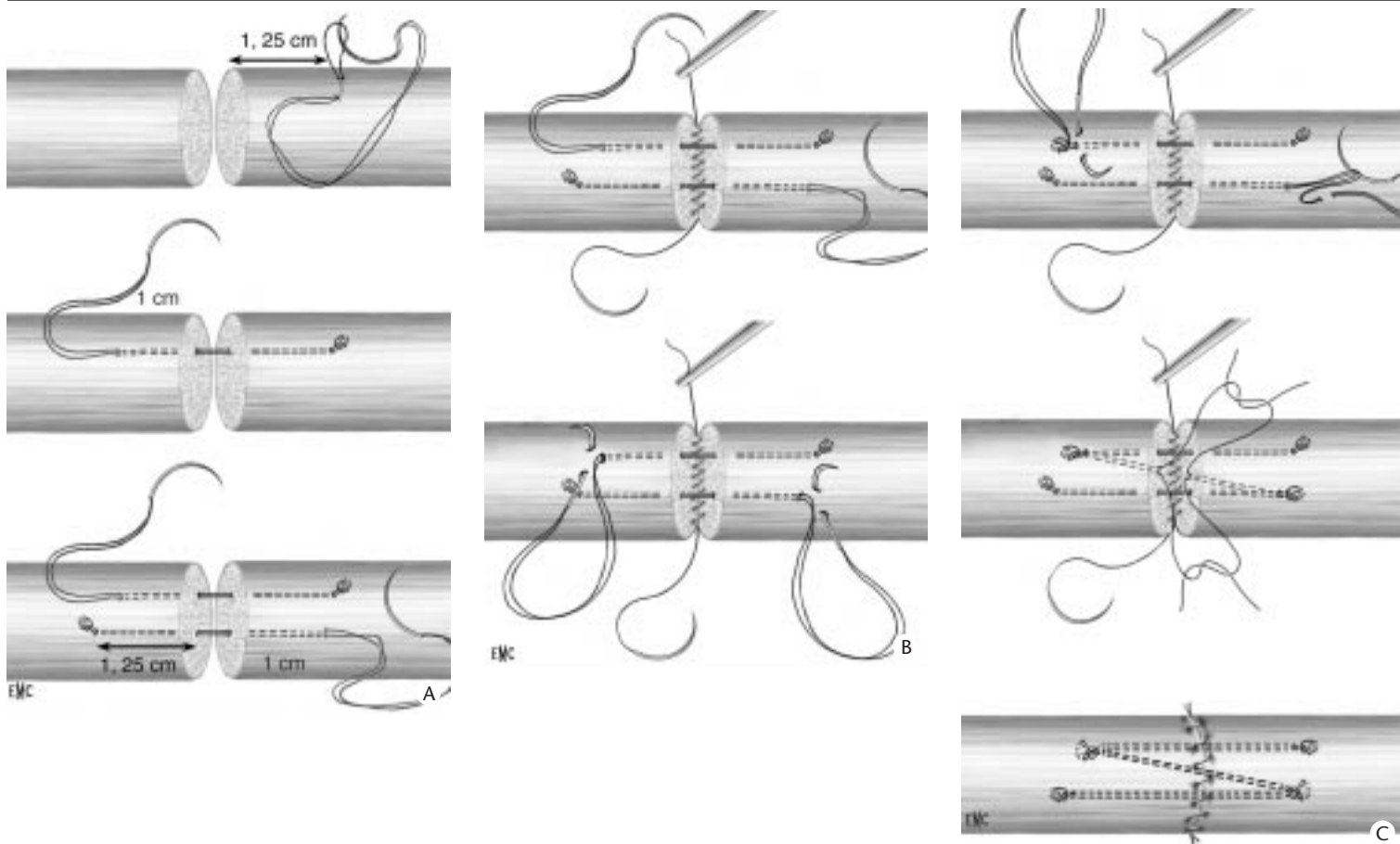
Le surjet simple est moins résistant que le surjet de Halsted [129, 131] (fig 20).

Le surjet croisé de Silfverskiold [91, 108] est très résistant et a été proposé isolément, sans point central ; toutefois dans ce cas, sa résistance semble insuffisante [13].

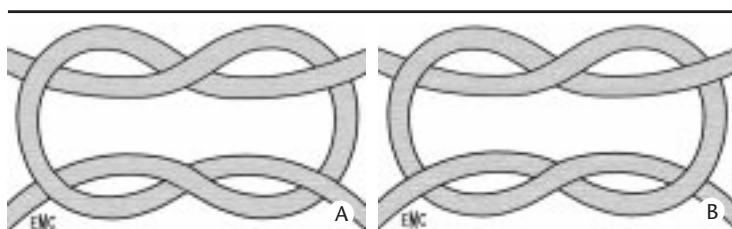
#### SUTURES RENFORCÉES PAR PROTHÈSES

Les prothèses internes ont pour but de permettre un ancrage solide dans les extrémités tendineuses à l'aide d'un barbillon, c'est-à-dire une petite pointe comme on en trouve à l'extrémité des hameçons [122]. Ce sont peut-être des voies d'avenir, mais les résultats cliniques sont plutôt décevants pour l'instant. Plusieurs prothèses de renforcement ont été proposées. Ces prothèses sont en acier [45] en Dacron® [5], en Gore-Tex® [95] ou en Mersilène® [108]. Ces prothèses pourraient doubler la résistance de la suture [45].

Un autre procédé consiste à ponter la zone de suture par un fragment de retinaculum des extenseurs introduit au centre de la



18 La technique de Gill permet de réaliser un point à six segments longitudinaux croisés avec trois fils en boucle, le nœud étant enfoui.



19 A. Deux demi-nœuds plats. Ce nœud ne se défera pas spontanément. On fait généralement un troisième demi-nœud par prudence.  
B. Deux demi-nœuds inversés. Ce nœud va se défaire spontanément en cas de traction asymétrique.

**PLAIES PARTIELLES**

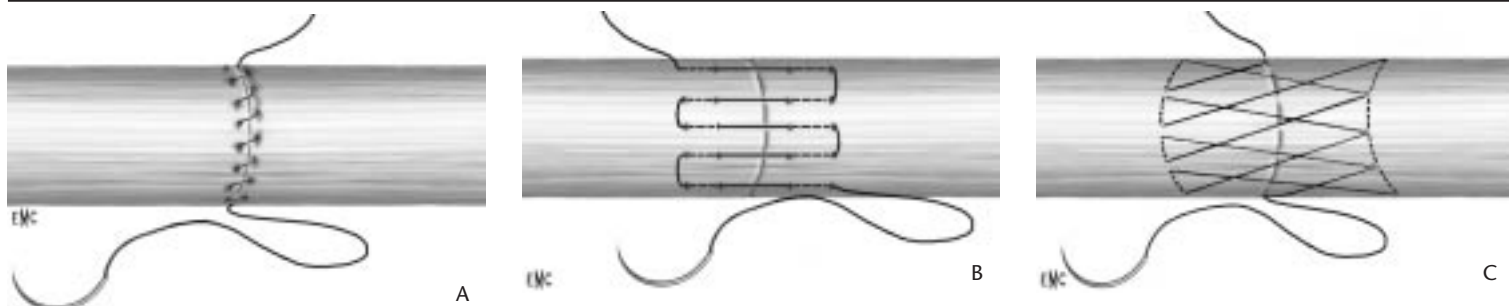
Les plaies partielles posent des problèmes de fragilisation tendineuse avec risque de rupture d'une part, et de conflit avec accrochage sous le bord libre des poulies d'autre part. Leur diagnostic clinique est parfois impossible en préopératoire, ce qui justifie une exploration chirurgicale de toutes les plaies palmaires traversant le plan cutané, même en l'absence de tout déficit clinique.

Lorsque la plaie intéresse moins de 50 % de la largeur, il est admis qu'il ne faut pas faire de suture. Après exploration chirurgicale, on se contente d'une régularisation des berges de la plaie tendineuse, avec soit ouverture partielle d'une poulie ou une fermeture du canal digital, de façon à assurer un glissement tendineux sans ressaut [104].

Pour les plaies dépassant 50 %, on conseille habituellement une suture de renforcement. Toutefois, le fait de réaliser une suture entraîne un traumatisme supplémentaire, qui affaiblit l'unité tendineuse et risque de favoriser les adhérences. Certains conseillent l'absence de suture jusqu'à 60 % [83], 75 % [53] ou même 90 % [2]. Si on opte pour une consolidation par suture, le plus sage est probablement de se contenter d'un surjet de 6-0 limité à la portion atteinte du tendon (fig 23).

**CHEZ L'ENFANT**

Il n'y a pas de différence fondamentale concernant la technique de suture en dehors de l'utilisation d'un fil plus fin proportionnellement à la taille du tendon [13, 32].

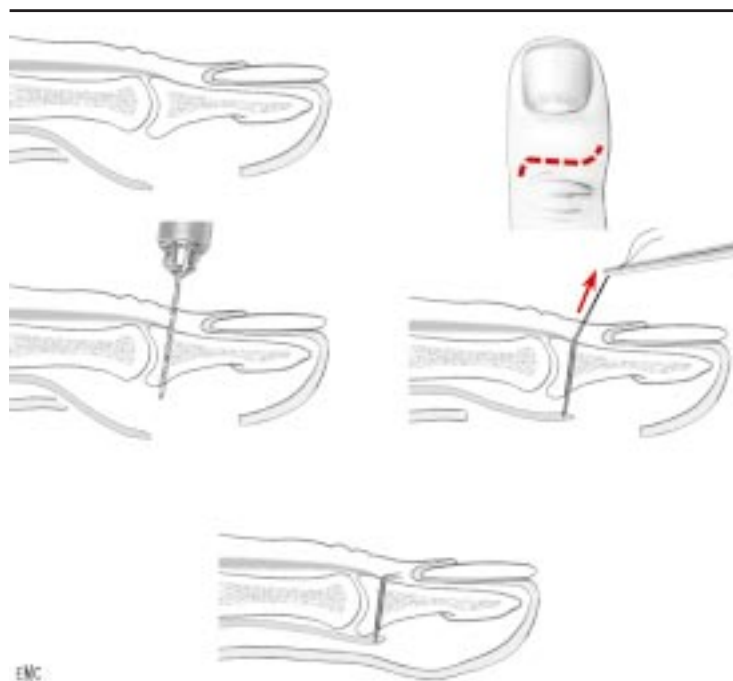


20 Les surjets péritendineux.  
A. Surjet simple.

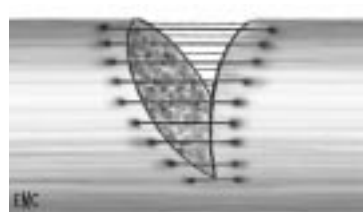
B. Surjet de Halsted.  
C. Surjet croisé de Silfverskiöld.



**21** Pour les réinsertions transosseuses en zone 1 distale, c'est la technique de Bunnell qui est la plus résistante.  
A. Technique de Bunnell.  
B. Technique de Kessler.  
C. Technique de Kleinert.



**22** Technique de réinsertion transosseuse pour les réinsertions transosseuses en zone 1 distale. Noter le passage transosseux en amont de la matrice unguéale.



**23** Réparation d'une plaie partielle par un surjet péri-tendineux.

#### AU TOTAL

La tendance actuelle est de recommander une suture centrale appuyée ou bloquée à quatre ou six brins, associée à un surjet périphérique croisé. Ce type de réparation est deux à trois fois plus résistant qu'une suture traditionnelle [121], et la résistance initiale dépasse 66 N [12], ce qui est suffisant pour recommander une rééducation active précoce. Il faut toutefois se souvenir que le résultat final dépend autant de la rééducation et du comportement du patient que de la suture elle-même [54].

## Techniques de réparation primitive

### INTRODUCTION

En 1983, le comité de la Fédération internationale des sociétés de chirurgie de la main, présidé par Kleinert et Verdan a adopté les définitions suivantes :

- réparation primitive = dans les 24 premières heures ;
- réparation primitive retardée = j1 à j13 ;

- réparation secondaire précoce = j14 à j44 (fin de 5<sup>e</sup> semaine), date limite classique d'une réparation par suture directe ;
- réparation secondaire tardive = à partir de j45.

Les techniques que nous avons en vue concernent donc théoriquement les trois premières catégories, en sachant que dans des cas de grands délabrements, on peut avoir recours en urgence à des techniques habituellement utilisées en « secondaire tardif » (greffes, reconstruction de poulies...).

### DIAGNOSTIC

#### ■ Anamnèse

Sont envisagés : heure et type d'accident, nature de l'agent vulnérant, position en flexion ou en extension du doigt (laissant présager une rétraction respectivement plus ou moins à distance de la plaie du moignon proximal), importance de la contamination, état des vaccinations (antitétanique, antirabique chez un éventuel animal mordeur en région concernée...), heure de la dernière prise buccale (incluant chewing-gum, bonbon et tabac), antécédents généraux et éventuellement traumatiques sur le ou les membres considérés.

#### ■ Examen physique

La simple inspection permet parfois d'affirmer une section complète des deux fléchisseurs devant un doigt long restant en extension complète. Pour les doigts longs, l'examen peut permettre de diagnostiquer une lésion d'un fléchisseur superficiel (FCS) ou profond (FCP).

- Pour tester le FCS, on demande une flexion du doigt examiné en maintenant les interphalangiennes proximales et distales (IPP et IPD) des autres doigts en extension : si l'IPP du doigt examiné se plie en actif, c'est que le FCS n'est pas complètement sectionné.

- Pour tester le FCP, on maintient l'IPP du doigt examiné en extension : si la flexion active de l'IPD est possible, c'est que le FCP n'est pas complètement sectionné.

- Pour le long fléchisseur du pouce (LFP), on demande une flexion contre résistance de l'interphalangienne.

Il y a des pièges diagnostiques à connaître : le FCS est parfois déficient ou absent (33 % des cas pour l'auriculaire, 25 % pour l'annulaire). Dans ce cas, le défaut de flexion indépendante de l'IPP pourrait être faussement attribué à une section tendineuse. Mais il y a deux pièges qui pourraient faire négliger une lésion grave :

- en cas de section partielle, l'examen clinique peut être strictement normal ;

- même en cas de section complète, une flexion active reste parfois possible (mais sans force) par la conservation d'une continuité vinculaire.

Chez les patients inconscients, cet examen peut être remplacé par des mouvements passifs du poignet en flexion/extension vérifiant l'extension/enroulement des doigts par effet ténodèse. L'enroulement des doigts peut encore être obtenu par pression des corps charnus des fléchisseurs à l'avant-bras.

L'examen doit rechercher une lésion associée (nerveuse, artérielle...). Rappelons que l'examen de la sensibilité superficielle doit se faire

par le test de discrimination de Weber ou, à défaut, par le test d'effleurement à la compresse, de façon comparative (hémipulpe par hémipulpe et par comparaison au côté opposé). Cet examen est parfois difficile du fait de facteurs locaux post-traumatiques ou préexistants de façon asymétrique (œdème, hyperkératose, asymétrie de température cutanée...).

La ou les plaies (dont le site, la nature, ...sont consignés précisément) doivent être explorées aux urgences sous anesthésie locale et garrot brachial. Systématiquement lorsque le plan dermique a été franchi (tissu sous-cutané visible), au moindre doute et d'autant plus volontiers chez l'enfant, l'oligophrène, le dément... l'exploration au bloc s'impose.

## Voie d'abord

En cas de plaie transversale, l'élargissement se fait en L proximale ou distale selon que l'accident a eu lieu doigt en extension ou en flexion. Une plaie oblique est agrandie en zig-zag (Bruner). Rappelons que les pointes doivent en être latérales, situées à la terminaison des plis de flexion, afin d'éviter la médialisation ou l'axialisation d'une cicatrice, source de raideur en flexion. L'agrandissement est le plus limité possible. Il tient compte d'une éventuelle perte de substance cutanée (afin de ne pas interférer avec la mise en œuvre d'éventuels lambeaux locaux), de l'exposition nécessaire pour des réparations associées (os, nerf, artère,...).

### OUVERTURE DU CANAL DIGITAL

En cas de plaie, ses caractéristiques (niveau quant aux poulies, longueur, direction...) sont notées, ainsi que le niveau de section(s) tendineuse(s) doigt en extension. L'agrandissement du canal est fréquemment nécessaire pour exposer les extrémités tendineuses et réaliser les sutures. On respecte toujours, si possible, les poulies fonctionnellement importantes (A2, A4 et aussi A0 en cas d'abord ou d'agrandissement en paume).

Cet agrandissement de la gaine est fait par des incisions latérales ou des petits lambeaux quadrangulaires à la façon de Hueston qui permettent d'être resuturés en fin d'intervention avec un effet d'élargissement.

En l'absence de plaie, des incisions transversales épargnant les poulies annulaires suffisent le plus souvent.

### RÉCUPÉRATION DES EXTRÉMITÉS TENDINEUSES

Les manœuvres nécessaires à l'extraction des moignons tendineux doivent être atraumatiques de façon à limiter la formation d'adhérences cicatricielles. Ainsi, la traction en attrapant les moignons à l'aveugle par une pince devrait être évitée. Le moignon proximal (MP) ou le moignon distal (MD) du FCP est repéré en introduisant par la plaie ou l'ouverture du canal un cathéter souple (tige de Hunter ou Redon dans sa partie dépourvue de trou). La butée contre le MP en signale le niveau ; en cas de doute, une 2<sup>e</sup> tige de longueur strictement égale à la première permet un repérage précis. Le MD peut être repéré par transparence ou palpation douce à travers A4.

Pour le MP, deux techniques s'opposent. La première consiste à faire le 2<sup>e</sup> abord proximal sur son niveau de rétraction ; mais si celui-ci siège sous A2 cette poulie importante doit être incisée, avec un risque ultérieur d'adhérences en pleine zone de décussation.

La seconde préconise l'ouverture délibérée dans le pli palmaire distal et la récupération par traction proximale ; cette technique nous paraît ne devoir être employée que si le niveau de rétraction est très proximal, correspondant à un niveau de section tendineuse également proximal ou avec arrachement traumatique de la vincula longue. Le MP est suturé de façon atraumatique à l'extrémité du cathéter et par traction refafile sous A2. Une variante, seulement possible avec une technique à deux nœuds pour le point principal,

propose de réaliser ce point en paume et de faufler les deux brins par le cathéter (une technique à un nœud exigerait de faire passer l'aiguille sous A2).

Si le MP est rétracté sous A2, nous recommandons la technique de Sourmelis et McGrouthers (1987) qui proposent un court abord en paume. Le cathéter (ici de petite taille) remonte et dépasse le niveau du MP. Il est récupéré à la paume où une suture latérolatérale cathéter-tendons est faite, permettant par traction distale de récupérer les deux tendons au niveau de la plaie.

Parfois (section en grande flexion), la zone de section siège à grande distance (pour le FCP sous la partie la plus distale de A4) de la zone d'ouverture du canal digital et la suture ne peut y être réalisée.

### TECHNIQUES DE SUTURE

Les deux moignons ayant été extériorisés, ils peuvent être maintenus par une fixation temporaire transfixiante au moyen de deux aiguilles (artifice de Verdan). On peut alors passer à la suture proprement dite.

La suture doit être anatomique (sans marche d'escalier perturbant le glissement tendineux), physiologique (respectant la vascularisation tendineuse et la circulation synoviale) et résistante (suffisamment solide pour permettre une cicatrisation de première intention).

En dehors de certaines plaies nettes (par verre, en particulier), un parage ou une recoupe la plus nette possible des moignons est souvent nécessaire. Celle-ci peut être effectuée à la façon de Meyer pour les nerfs, en usant de son instrumentation spécifique (outil préhenseur avec fente permettant le passage d'une lame de rasoir ou de bistouri).

#### ■ Attitude sur la gaine

De nombreux arguments militent en faveur d'une fermeture du canal digital. Celle-ci est relativement facile en l'absence de perte de substance mais reste très difficile dans la plupart des cas, malgré le glissement de lambeaux quadrangulaires. La fermeture du canal digital améliore l'étanchéité (importante pour la cicatrisation intrinsèque et barrière contre la cicatrisation extrinsèque), rétablit un plan de glissement avec la peau, isole le tendon en cas de désunion cutanée et diminue le risque de blocage. La plupart des travaux expérimentaux confirment le bénéfice d'un canal digital fermé. Il faut de toute façon vérifier si la fermeture ou son absence n'entravent pas le coulissement tendineux.

#### ■ Réparation des lésions associées

Comme l'avaient prôné Vilain et Michon, toutes les lésions associées doivent être réparées dans le même temps opératoire, car une négligence involontaire ou délibérée va retentir sur le résultat fonctionnel. Ainsi, l'ostéosynthèse « exacte, solide et stable » permet une mobilisation rapide sinon immédiate, la réparation des artères améliore la vascularisation tendineuse, la suture des nerfs sensitifs influence favorablement la récupération de l'enroulement. Le « doublage » de la zone de suture par un point de suture postérieur purement épi-épineural (de Medinacelli) ou par un court manchon veineux retourné peut permettre une rééducation immédiate sans arrière-pensée de rupture de la suture nerveuse, ni de tractions sur cette suture dont on sait le caractère néfaste sur la repousse axonale.

#### ■ Fermeture cutanée

Elle est réalisée au fil non résorbable, sauf éventuellement chez le petit enfant. Les éventuelles pertes de substances sont réglées par des lambeaux locaux ou à distance dont le choix tient compte du type de rééducation envisagé. L'intervention se termine par la confection du pansement comprenant une première couche de Corticotulle® et par la mise en place de l'attelle, postérieure, antibrachio-palmaire, poignet fléchi à 30°, métacarpophalangienne à 60°, IP en extension. Certains proposent une extension proximale de l'attelle au-dessus du coude, non point tant du fait des insertions proximales des fléchisseurs, que pour éviter un glissement distal de

l'attelle. Cette extension nous semble surtout utile chez les patients non coopérants (petits enfants, agitation pathologique, dont psychiatrique...)

Le plus souvent, cette attelle est avantageusement remplacée ultérieurement par une orthèse thermoformée permettant après ablation rapide et isolée d'une bande de Velcro® des mouvements d'enroulement.

### CAS PARTICULIERS

#### ■ Aux doigts longs

##### Zone 1

Seul le FCP est sectionné ou désinséré. Le cas idéal est représenté par un vincula court en continuité. Dans les cas où les vinculas ont été arrachés ou sectionnés, le MP se rétracte fréquemment dans la décussation d'où il doit être extrait de la façon la moins traumatique possible (cf supra). La suture est du type *pull-out* ou sur ancre, la rééducation plus volontiers de type actif protégé.

##### Zone 2

Rappelons que l'excision du FCS ne se justifie qu'en cas de délabrement important, car pouvant être source de flexum IPD, voire de col-de-cygne en cas d'hyperlaxité. L'excision d'une des deux bandelettes de FCS est parfois nécessaire si le volume des sutures gêne le coulissement. C'est surtout dans cette zone difficile que l'on utilise les raffinements techniques cités plus haut.

##### Zone 3

Il s'agit d'une zone facile, sans poulie, hormis A0 qui doit être respectée et A1 qui peut être ouverte en cas d'interférence avec les sutures afin d'éviter la constitution d'un doigt à ressaut.

##### Zone 4

Il existe plusieurs obstacles anatomiques dans cette zone : l'arcade (artérielle) palmaire superficielle, l'arborisation du nerf médian (lesquelles sont bien sûr respectées) et enfin le retinaculum des fléchisseurs (RF ou ligament annulaire antérieur du carpe) qui, lui, est le plus souvent sectionné de nécessité, de préférence à son bord ulnaire. En l'absence de compression du nerf médian retrouvée macroscopiquement ou à l'interrogatoire, il est licite de recourir à une suture du RF après réparation tendineuse, en utilisant une plastie d'élargissement.

##### Zone 5

C'est sans doute à l'avant-bras que des réparations directes peuvent être réalisées le plus longtemps après l'accident. Les surjets épitendineux n'y sont pas indispensables. Les tendons n'y sont parfois pas encore individualisés (lame tendineuse commune), ce qui peut poser des problèmes de repérage en secondaire.

La réparation des autres structures artérielles (artères radiale et ulnaire) et nerveuses (nerfs médian et ulnaire) est primordiale, ainsi que celle des fléchisseurs du poignet.

#### ■ Au pouce

##### Zone T1 = cf Zone 1

Dans la mesure du possible, la poulie A2 doit être respectée ou réparée au prix d'une plastie d'élargissement.

##### Zone T2

En cas de rétraction importante dans l'éminence thénar ou le canal carpien, un abord à l'avant-bras type Henry est réalisé, permettant d'y récupérer le MP, de le suturer à un cathéter introduit de façon rétrograde pour le tracter dans le canal digital. À ce niveau, on épargne ou agrandit la poulie oblique, A1 peut être ouverte dans les mêmes circonstances qu'aux doigts longs.

##### Zone T3

Le problème est ici à l'abord (muscles thénariens) et aux branches de division du nerf médian (collatéraux du pouce, radial de l'index, branche thénarienne).

##### Plus en amont

Les caractéristiques sont communes aux doigts longs.

### CONCLUSION

Sans même évoquer les différentes techniques de rééducation, il apparaît que de nombreux points techniques offrent encore matière à discussion. Par ailleurs, une bonne connaissance de l'anatomie, des techniques vues plus haut et de celles réalisables en secondaire, une réelle dextérité en zone 2, la pratique de la microchirurgie alourdissent le cahier des charges pour une réparation de qualité... hélas non forcément suffisante pour un résultat satisfaisant.

### Rééducation postopératoire

Après une réparation primitive, plusieurs attitudes peuvent être adoptées.

#### IMMOBILISATION

Elle comporte 4 semaines dans une attelle plâtrée dorsale, poignet et métacarpophalangiennes fléchis, en position de détente de l'appareil fléchisseur. Elle est abandonnée en raison de l'importance de raideurs digitales et des adhérences qu'elle entraîne. Elle est utilisée essentiellement chez l'enfant de moins de 10 ans.

#### MOBILISATION POSTOPÉRATOIRE

Strickland<sup>[17]</sup> a montré la supériorité nette de la mobilisation par rapport à l'immobilisation en zone 2 et Gelberman<sup>[42]</sup> l'a confirmé à la suite d'expérimentation sur le chien. Dès le lendemain, le pansement est enlevé et, si l'état cutané et l'œdème de la main l'autorisent, l'attelle plâtrée laisse la place à une attelle réalisée en matériau thermoformable facilitant la réalisation des techniques de mobilisation. Le poignet est stabilisé en flexion à 30°, les métacarpophalangiennes à 60° et les interphalangiennes en extension. L'attelle doit dépasser l'extrémité digitale pour éviter tout accrochage accidentel, source de rupture tendineuse.

#### ■ Mobilisation activopassive de Kleinert (1967)

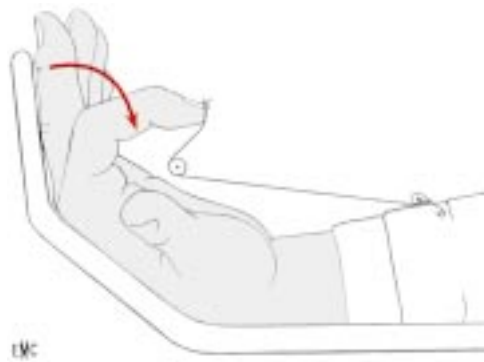
Elle repose sur l'association de mobilisations passives vers la flexion du fait d'un rappel élastique, et actives vers l'extension<sup>[63, 64]</sup>.

L'élastique est fixé à la partie antérieure de l'avant-bras à la partie proximale de l'attelle dans l'axe de convergence des doigts, c'est-à-dire le tubercule du scaphoïde (fig 24). Une poulie de réflexion est placée au niveau du pli palmaire distal, permettant la flexion la plus complète du doigt, la mobilisation de l'IPD et donc la dissociation fléchisseur profond/fléchisseur superficiel.

Cette mobilisation nécessite l'éducation de l'opéré par le kinésithérapeute qui installe le patient face à lui sur une table de rééducation, le coude fléchi, l'avant-bras et la main en pronation pour obtenir le maximum de détente des fléchisseurs. Quand la technique est parfaitement assimilée par le patient, ce dernier poursuit seul la rééducation et il est revu une fois par semaine pour contrôle clinique et vérification de l'attelle.

Par ailleurs, il a été démontré expérimentalement qu'entre le 5<sup>e</sup> et le 10<sup>e</sup> jour, la suture était plus fragile<sup>[127]</sup> et c'est donc pendant cette période qu'il faut freiner l'enthousiasme du patient.

À partir du début de la 5<sup>e</sup> semaine, la mobilisation active est débutée, l'élastique est enlevé et l'attelle est gardée pendant 2 semaines supplémentaires. À partir de la fin de la 6<sup>e</sup> semaine, une orthèse dynamique d'extension est confectionnée et est portée essentiellement la nuit.



**24** Technique de mobilisation activopassive de Kleinert.  
La poulie de réflexion est placée au niveau du pli palmaire distal, ce qui permet un enroulement complet du doigt et donc la dissociation des secteurs de glissement des fléchisseurs superficiel et profond.

La technique de Kleinert est une technique très exigeante [9, 112]. Les risques de complications sont importants en cas de technique défectueuse : ruptures, adhérences, déficit d'extension interphalangien proximal et doigt en crochet. Les contre-indications de cette technique peuvent être liées au traumatisme (écrasement, lésion de l'appareil extenseur, réimplantation digitale), au patient (absence de coopération, enfant) ou à l'absence d'un bon suivi postopératoire. En effet, lorsque le patient est inaccessible à cette technique, il est préférable de se diriger vers une mobilisation passive.

#### ■ Mobilisation passive

La technique de Duran-Houser (1975) est la plus connue [30]. C'est le kinésithérapeute qui alternativement va mobiliser IPP et IPD pour mobiliser les fléchisseurs superficiel et profond (fig 25), l'un par rapport à l'autre et par rapport aux structures de voisinage. Cette technique peut être modulée en fonction des difficultés de cicatrisation cutanée.

À partir du début de la 5<sup>e</sup> semaine, le programme initial est complété par des mouvements actifs, sans résistance et l'orthèse est gardée pour 2 semaines supplémentaires. À partir de la 7<sup>e</sup> semaine, la mobilisation active analytique est autorisée et une orthèse dynamique d'extension est confectionnée en cas de besoin.

La technique de Cooney (1987) utilise l'effet ténodèse passif poignet-doigts pour favoriser le glissement tendineux au niveau des zones de suture [23].

L'avantage de la mobilisation passive pure est sa simplicité. Elle a contribué à réduire le taux de rupture postopératoire et le flessum interphalangien proximal.

Alnot [1] a amélioré cette technique dans les plaies en zone II. Il a adopté la mobilisation passive analytique et plus globale débordant les segments digitaux. La mobilisation se fait hors attelle et concerne toutes les articulations sous- et sus-jacentes à la lésion tendineuse depuis l'IPD jusqu'au coude.

Chow [20, 21] combine la mobilisation passive selon Duran et la mobilisation activopassive selon Kleinert, ce qui a l'avantage de permettre dès la première semaine une extension passive complète de l'IPP, évitant ainsi le flessum souvent rencontré.

L'inconvénient de ces deux méthodes est de mobiliser faiblement les zones de suture (3 à 5 mm), ce qui est insuffisant pour réduire les adhérences.

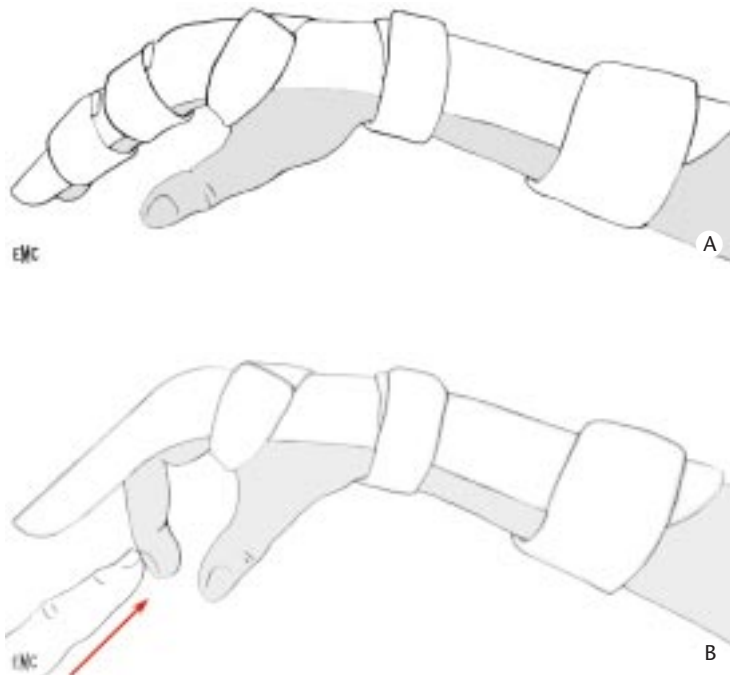
#### ■ Mobilisation active immédiate

Les premières séries publiées remontent à une vingtaine d'années. Les résultats laissaient apparaître des pourcentages de ruptures secondaires élevés mais ces complications semblent diminuer dans des séries plus récentes [9, 10, 17, 43, 48]. La mobilisation active immédiate doit concilier deux impératifs apparemment contradictoires : protéger la suture tendineuse et mobiliser le tendon.

Cette mobilisation a pour objectifs de limiter les adhérences en augmentant le rapport cicatrisation intrinsèque/extrinsèque et d'augmenter la résistance du cal tendineux en le soumettant à un glissement et à une légère tension. Elle favorise la nutrition du tendon en le faisant coulisser dans sa gaine, et entretient le schéma cortical du doigt opéré, évitant ainsi son exclusion. Le problème essentiel est lié à la résistance du tendon, de la suture et donc au risque de rupture tendineuse. Cette sollicitation plus importante de la suture fait que les protocoles actifs ne peuvent être applicables à tous les types de suture, comme c'est le cas pour la rééducation passive de Duran ou activopassive de Kleinert.

Les sutures les plus utilisées permettant la mobilisation active protégée sont celles de Becker [13], Savage [101], le double point de Tajima-Kessler modifié par Strickland [112, 116], les deux points axiaux et parallèles de Tsuge, renforcés par un surjet épitendineux [43, 48, 69] et les sutures en *pull-out* lorsque la section tendineuse est située en zone 1.

Savage [100, 101] propose la mobilisation active postopératoire immédiate après réalisation de son propre point de suture, l'attelle



**25** Technique de mobilisation passive selon Duran-Houser.  
A. Une attelle en matériau thermoformable stabilise le poignet en flexion à 30°, les métacarpophalangiennes à 60° et les interphalangiennes en extension.  
B, C. L'interphalangienne proximale et l'interphalangienne distale sont mobilisées passivement.

dorsale maintient le poignet en position neutre, avec des métacarpophalangiennes à 90°, les IP étant en extension. Cette attelle est maintenue 3 semaines. Pendant les 6 premières semaines, le patient cherche à récupérer une mobilité active complète des doigts par une mobilisation douce. Ce n'est qu'à partir de la fin de la 6<sup>e</sup> semaine que la mobilisation vigoureuse des doigts est autorisée.

Strickland<sup>[112, 116]</sup> utilise la rééducation protégée active en amplifiant la course des fléchisseurs grâce à l'effet ténodèse du poignet. Une orthèse dorsale articulée est confectionnée. Le poignet est fixé à 30° d'extension, métacarpophalangienne fléchie passivement à 60°, IPP et IPD enroulées en fonction de l'œdème. Le patient doit maintenir avec la plus faible contraction musculaire cette position appelée

« placé-tenu » pendant 5 secondes. Cet exercice est enseigné au patient et répété six fois par jour pendant 4 semaines. Entre les séances, le poignet est immobilisé à 20° de flexion, métacarpophalangienne à 50° et IP en extension totale.

L'apprentissage de la technique nécessite une hospitalisation courte, inférieure à 1 semaine, pour être mis en place. Elle est proposée aux sujets jeunes et motivés ayant accepté les enjeux, mais également les contraintes. En effet, la rééducation active peut être à l'origine d'une rupture tendineuse allant de 0 à 10 % selon les séries<sup>[13, 43, 101, 112]</sup>, ou tout au moins une élévation du cal tendineux<sup>[10, 19]</sup>, mais le résultat final est supérieur à celui de la rééducation passive selon Duran ou activopassive de Kleinert<sup>[9, 10, 18]</sup>.

## Références

- [1] Alnot JY, Azzi A, Lericolais A, Ovieve JM. Sections récentes des tendons fléchisseurs des doigts et du pouce. *Ann Chir Main* 1993; 12 : 302-312
- [2] Al-Qattan MM. Conservative management of zone II partial flexor tendon lacerations greater than half the width of the tendon. *J Hand Surg Am* 2000; 25 : 1118-1121
- [3] Amiel D, Ishizue K, Billings E, Wiig M, Vandeberg J, Akeson WH et al. Hyaluronan in flexor tendon repair. *J Hand Surg Am* 1989; 14 : 837-843
- [4] Aoki M, Kubota H, Pruitt DL, Manske PR. Biomechanical and histologic characteristics of canine flexor tendon repair and early postoperative mobilization. *J Hand Surg Am* 1997; 22 : 107-114
- [5] Aoki M, Pruitt DL, Kubota H, Manske PR. Effect of suture knots on tensile strength of repaired canine flexor tendons. *J Hand Surg Br* 1995; 20 : 72-75
- [6] Armenta E, Fisher J. Anatomy of flexor pollicis longus vinculum system. *J Hand Surg Am* 1984; 9 : 210-212
- [7] Armenta E, Lehrman A. The vincula to the flexor tendons of the hand. *J Hand Surg Am* 1980; 5 : 127-134
- [8] Azar CA, Culver JE, Fleeger EJ. Blood supply of the flexor pollicis longus tendon. *J Hand Surg Am* 1983; 8 : 471-475
- [9] Bainbridge LC, Robertson C, Gillies D, Elliot D. A comparison of post-operative mobilization of flexor tendon repairs with and technique. *J Hand Surg Br* 1994; 19 : 517-521
- [10] Baktir A, Turk CY, Kabak S, Sahin V, Kardas Y. Flexor tendon repair in zone 2 followed by early active mobilization. *J Hand Surg Br* 1996; 21 : 624-628
- [11] Barrie KA, Tomak SL, Cholewicki J, Merrell GA, Wolfe SW. Effect of suture locking and suture caliber on fatigue strength of flexor tendon repairs. *J Hand Surg Am* 2001; 26 : 340-346
- [12] Barrie KA, Wolfe SW, Shean C, Shenbagamurthi D, Slade J 3<sup>rd</sup>, Panjabi MM. A biomechanical comparison of multi-strand flexor tendon repairs using an in situ testing model. *J Hand Surg Am* 2000; 25 : 499-506
- [13] Becker H, Orak F, Duponselle E. Early active motion following a beveled technique of flexor tendon repair: repair on fifty cases. *J Hand Surg Am* 1979; 4 : 454-460
- [14] Brockis JG. The blood supply of the flexor and extensor tendons of the fingers in man. *J Bone Joint Surg Br* 1953; 35 : 131-138
- [15] Brunelli G, Monini L. Technique personnelle de suture des tendons fléchisseurs des doigts avec mobilisation immédiate. *Ann Chir Main* 1982; 1 : 92-96
- [16] Burt JD, Siddins M, Morrison WA. Low irradiation in digital flexor tendon repair. *Plast Reconstr Surg* 2001; 108 : 688-694
- [17] Cannon NM. Post flexor tendon repair motion protocol. *The Indiana Hand Center New Lett* 1993; 1 : 13-17
- [18] Chanbon X, Paysant J, Gavillot C, Petry D, Andre JM, Dap F et al. Protocoles de rééducation après réparation des tendons fléchisseurs de la main en zone 2 : présentation et indications. *Chir Main* 2001; 20 : 368-377
- [19] Chouca J, Heminger H, Mass DP. Cyclical testing of zone II flexor tendon repairs. *J Hand Surg Am* 2000; 25 : 1127-1134
- [20] Chow JA, Thomes LJ, Dovel SW, Milnor WH, Seyfer AE, Smith AC. A combined regimen of controlled motion following flexor tendon repair in. *Plast Reconstr Surg* 1978; 79 : 447-453
- [21] Chow JA, Thomes LJ, Dovel SW, Monsivais J, Milnor WH, Jackson JP. Controlled motion rehabilitation after flexor tendon repair and grafting. A multicentre study. *J Bone Joint Surg Br* 1988; 70 : 591-595
- [22] Churei Y, Yoshizu T, Maki Y, Tsubokawa N. Flexor tendon repair in a rabbit model using a "core" of extensor retinaculum with synovial membrane. *J Hand Surg Br* 1999; 24 : 267-271
- [23] Cooney WP, Lin GT, An KN. Improved tendon excursion following flexor tendon repair. *J Hand Ther* 1989; 2 : 106-162
- [24] Cullen KW, Tohurst P, Lang D, Page RE. Flexor tendon repair in zone 2 followed by controlled active mobilisation. *J Hand Surg Br* 1989; 14 : 392-395
- [25] Dap F. Lésions traumatiques récentes des tendons fléchisseurs à la main. In : Conférence d'enseignement du GEM. Paris : Expansion Scientifique Française, 1992 : 1-32
- [26] Defino HL, Barbieri CH, Goncalves RP, Paulin JB. Studies on tendon healing. A comparison between suturing techniques. *J Hand Surg Br* 1986; 11 : 444-450
- [27] Diao E, Hariharan JS, Soejima O. Effect of peripheral suture depth on strength of tendon repairs. *J Hand Surg Am* 1996; 21 : 234-239
- [28] Dinopoulos H, Boyer MI, Burns ME, Gelberman RH, Silva MJ. The resistance of a four- and eight-strand suture technique to gap formation during tensile testing: an experimental study of repaired canine flexor tendons after 10 days of in vivo healing. *J Hand Surg Am* 2000; 25 : 489-498
- [29] Duffy FJ, Seiler JG, Hergreuer CA, Kandel J, Gelberman RH. Intrinsic mitogenic potential of canine flexor tendons. *J Hand Surg Br* 1992; 17 : 275-277
- [30] Duran RJ, Houser RG. Controlled passive motion following flexor tendon repair in zones two and three. In : AAOS. Symposium on tendon surgery in the hand. St Louis : CV Mosby, 1975 : 105-111
- [31] Edwards DA. The blood supply and lymphatic drainage of tendons. *J Anat* 1946; 80 : 147-154
- [32] Fitoussi F, Mazda K, Frajman JM, Jehanno P, Penneçot F. Repair of the flexor pollicis longus tendon in children. *J Bone Joint Surg Br* 2000; 82 : 1177-1180
- [33] Frykman E, Jacobson S, Widenkalk B. Fibrin sealant in prevention of flexor tendon adhesions: an experimental study in the rabbit. *J Hand Surg Am* 1993; 18 : 68-75
- [34] Fujita M, Hukuda S, Doida Y. The effect of constant direct electrical current on intrinsic healing in the flexor tendon in vitro. An ultrastructural study of differing attitudes in epitenon cells and tenocytes. *J Hand Surg Br* 1992; 17 : 94-98
- [35] Gan BS, Huys S, Sherebin MH, Scillely CG. The effects of ultrasound treatment on flexor tendon healing in the chicken limb. *J Hand Surg Br* 1995; 20 : 809-814
- [36] Garner WL, MacDonald JA, Kuhn C, Weeks PM. Autonomous healing of chicken flexor tendons in vitro. *J Hand Surg Am* 1988; 13 : 697-700
- [37] Gelberman RH, Siegel DB, Woo SL, Amiel D, Lee D. Healing of digital flexor tendons: Importance of the interval from injury to repair. *J Bone Joint Surg Am* 1991; 73 : 66-75
- [38] Gelberman RH, Steinberg D, Amiel D, Akeson W. Fibroblast chemotaxis after tendon repair. *J Hand Surg Am* 1991; 16 : 686-693
- [39] Gelberman RH, Vandeberg JS, Lundborg GN, Akeson WH. Flexor tendon healing and restoration of the gliding surface. *J Bone Joint Surg Am* 1983; 65 : 70-80
- [40] Gelberman RH, Vandeberg JS, Manske PR, Akeson WH. The early stages of flexor tendon healing: A morphologic study of the first fourteen days. *J Hand Surg Am* 1985; 10 : 776-784
- [41] Gelberman RH, Woo SL, Amiel D, Horibe S, Lee D. Influences of flexor sheath continuity and early motion on tendon healing in dogs. *J Hand Surg Am* 1990; 15 : 69-77
- [42] Gelberman RH, Woo SL, Lothringer K, Akeson WH, Amiel D. Effects of early intermittent passive mobilization on healing canine flexor tendons. *J Hand Surg Am* 1982; 7 : 170-175
- [43] Gerard F, Garbuio P, Obert L, Tropet Y. Immediate active mobilisation after flexor tendon repairs in Verdan's zone I and II. *Ann Chir Main* 1998; 17 : 127-132
- [44] Gill RS, Lim BH, Shatford RA, Toth E, Voor MJ, Tsai TM. A comparative analysis of the six-strand double-loop flexor tendon repair and three other techniques: a human cadaveric study. *J Hand Surg Am* 1999; 24 : 1315-1322
- [45] Gordon L, Dysark FA, Venkateswara KT, Mok AP, Ritchie RO, Rabinowitz S. Flexor Tendon repair using a stainless steel external splint. *J Hand Surg Br* 1999; 24 : 654-657
- [46] Greenough CG. The effect of pulsed electromagnetic fields on flexor tendon healing in the rabbit. *J Hand Surg Br* 1996; 21 : 808-812
- [47] Greenwald DP, Hong HZ, May JW. Mechanical analysis of tendon suture techniques. *J Hand Surg Am* 1994; 19 : 641-647
- [48] Groth GN, Bechtold LL, Young VL. Early active mobilization for flexor tendons repaired using double loop locking suture technique. *J Hand Ther* 1995; 8 : 206-211
- [49] Guimberteau JC, Panconi B, Boileau R. Mesovascularized island flexor tendon: New concepts and techniques for flexor tendon salvage surgery. *Plast Reconstr Surg* 1993; 92 : 88-903
- [50] Guinard D, Montanier F, Thomas D, Corcella D, Moutet. The Mantero flexor tendon repair in zone 1. *J Hand Surg Br* 1999; 24 : 148-151
- [51] Hagberg L. Exogenous hyaluronate as an adjunct in the prevention of adhesions after flexor tendon surgery: A controlled clinical trial. *J Hand Surg Am* 1992; 17 : 132-136
- [52] Hanff G, Abrahamsson SO. Matrix synthesis and cell proliferation in repaired flexor tendon within E-PTFE reconstructed flexor tendon sheaths. *J Hand Surg Br* 1996; 21 : 642-646
- [53] Hariharan JS, Soejima E, Lotz JC. Partial lacerations of human digital flexor tendons: A biomechanical analysis. *J Hand Surg Am* 1997; 22 : 1011-1015
- [54] Harris SB, Harris D, Foster AJ, Elliot D. The aetiology of acute rupture of flexor tendon repairs in zones 1 and 2 of the fingers during early mobilization. *J Hand Surg Br* 1999; 24 : 275-280
- [55] Hatanaka H, Manske PR. Effect of suture size on locking and grasping flexor tendon repair techniques. *Clin Orthop* 2000; 375 : 267-274
- [56] Hatano I, Suga T, Diao E, Peimer CA, Howard C. Adhesions from flexor tendon surgery. An animal study comparing surgical techniques. *J Hand Surg Am* 2000; 25 : 252-259
- [57] Hitchcock TF, Light TR, Bunch WH, Knight GW, Sartori MJ, Patwardhan AG et al. The effect of immediate constrained digital motion on the strength of flexor tendon repairs in chicken. *J Hand Surg Am* 1987; 12 : 590-595
- [58] Hotokezaka S, Manske PR. Difference between locking loops and grasping loops: effects on 2-strand core suture. *J Hand Surg Am* 1997; 22 : 995-1003
- [59] Kakar S, Khan U, McGrouther DA. Differential cellular response within the rabbit tendon unit following tendon injury. *J Hand Surg Br* 1998; 23 : 627-632
- [60] Khan U, Edwards JC, McGrouther DA. Patterns of cellular activation after tendon injury. *J Hand Surg Br* 1996; 21 : 813-820
- [61] Khan U, Occlstone NL, Khaw PT, McGrouther DA. Differences in proliferative rate and collagen lattice contraction between endotenon and synovial fibroblasts. *J Hand Surg Am* 1998; 23 : 266-273
- [62] Kirchmayr L. Zur technik der sehnennaht. *Zentralbl Chir* 1917; 40 : 906-907
- [63] Kleinert HE, Kutz JE, Ashbell TS, Martinez E. Primary repair of lacerated flexor tendons in. *J Bone Joint Surg Am* 1967; 49 : 577
- [64] Kleinert HE, Lubahn JD. Current state of flexor tendon surgery. *Ann Chir Main* 1984; 3 : 7-17

- [65] Komanduri M, Phillips CS, Mass DP. Tensile strength of flexor tendon repairs in a dynamic cadaver model. *J Hand Surg Am* 1996; 21 : 605-611
- [66] Komurcu M, Akkus O, Basbozkurt M, Gur E, Akkas N. Reduction of restrictive adhesions by local aprotinin application and primary sheath repair in surgically traumatized flexor tendons of the rabbit. *J Hand Surg Am* 1997; 22 : 826-832
- [67] Kubota H, Aoki M, Pruitt DL, Manske PR. Mechanical properties of various circumferential tendon suture techniques. *J Hand Surg Br* 1996; 21 : 474-480
- [68] Le Nen D, Hu W, Rossignol B, Stindel E. Étude expérimentale de la résistance en traction de sutures tendineuses. Analyse de 3 types de points sur 69 fléchisseurs. *La Main* 1998; 3 : 119-128
- [69] Lee H. Double loop locking suture: a technique of tendon repair for early active mobilization. *J Hand Surg Am* 1990; 15 : 953-958
- [70] Leffert RD, Weiss C, Athanasoulis CA. The vincula with particular references to their vessels and nerves. *J Bone Joint Surg Am* 1974; 56 : 1191-1198
- [71] Lin GT, An KN, Amadio PC, Cooney WP. Biomechanical studies of running suture for flexor tendon repair in dogs. *J Hand Surg Am* 1988; 13 : 553-558
- [72] 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 : 235-238
- [73] Lundborg G, Rank F. Experimental studies on cellular mechanism involved in healing of animal and human flexor tendon in synovial environment. *The Hand* 1980; 12 : 3-11
- [74] Lundborg G, Hansson HA, Rank F, Rydevik B. Superficial repair of severed flexor tendons in synovial environment. An experimental, ultrastructural study on cellular mechanisms. *J Hand Surg Am* 1980; 5 : 541-461
- [75] Manske PR. Flexor tendon healing. *J Hand Surg Br* 1988; 13 : 237-245
- [76] Manske PR, Lesker PA. Nutrient pathways of flexor tendons in primates. *J Hand Surg Am* 1982; 7 : 436-444
- [77] Manske PR, Lesker PA, Gelberman RH, Rucinsky TE. Intrinsic restoration of the flexor tendon surface in the nonhuman primate. *J Hand Surg Am* 1985; 10 : 632-637
- [78] Marin-Braun F, Foucher G, Buch-Jaeger N, Sammut D. Réparation du fléchisseur profond et du long fléchisseur du pouce par la « fixation en rappel ». Résultats à propos d'une série de soixante-dix-sept cas. *Ann Chir Main* 1991; 10 : 13-21
- [79] Mashadi ZB, Amis AA. Strength of the suture in the epitenon and within the tendon fibres: development of stronger peripheral suture technique. *J Hand Surg Br* 1992; 17 : 171-175
- [80] Mass DP, Tuel RJ. Intrinsic healing of the laceration site in human superficialis flexor tendons in vitro. *J Hand Surg Am* 1991; 16 : 24-30
- [81] Matthews P, Richards H. Factors in the adherence of flexor tendon after repair. *J Bone Joint Surg Br* 1976; 58 : 230-236
- [82] Matthews P, Richards H. The repair potential of digital flexor tendons. *J Bone Joint Surg Br* 1974; 56 : 618-625
- [83] McGeorge DD, Stilwell JH. Partial flexor tendon injuries: to repair or not. *J Hand Surg Br* 1992; 17 : 176-177
- [84] McLarny E, Hoffman H, Wolfe SW. Biomechanical analysis of the cruciate four-strand flexor tendon repair. *J Hand Surg Am* 1999; 24 : 295-301
- [85] Miller L, Mass DP. A comparison of four repair techniques for Chamber's chiasma flexor digitorum superficialis lacerations: tested in an in vitro model. *J Hand Surg Am* 2000; 25 : 1122-1126
- [86] Momose T, Amadio P, Zhao C, Zobitz ME, An KN. The effect of knot location, suture material, and suture size on the gliding resistance of flexor tendons. *J Biomed Mater Res* 2000; 53 : 806-811
- [87] Moran SL, Tyan CK, Orlando GS, Pratt CE, Michalko KB. Effects on 5-Fluorouracil on flexor tendon repair. *J Hand Surg Am* 2000; 25 : 242-251
- [88] Nessler JP, Mass DP. Direct-current electrical stimulation of tendon healing in vitro. *Clin Orthop* 1987; 217 : 303-312
- [89] Ochiai N, Matsui T, Miyaji N, Merklin AJ, Hunter JM. Vascular anatomy of flexor tendons. I. Vincular system and blood supply of the profundus tendon in the digital sheath. *J Hand Surg Am* 1979; 4 : 321-330
- [90] Ozgenel GY, Samli B, Ozcan M. Effect of human amniotic fluid on peritendinous adhesion formation and tendon healing after flexor tendon surgery in rabbits. *J Hand Surg Am* 2001; 26 : 332-339
- [91] Papaloizos MY, Schärer N, Rehart S, Stüssi E, Meyer VE. Cross stitch peripheral tendon repair: a mechanical comparison with core stitch techniques. *Chir Main* 2000; 19 : 128-133
- [92] Peacock EE. A study of circulation in normal tendons and healing grafts. *Ann Surg* 1959; 415-429
- [93] Pennington DG. The locking loop tendon suture. *Plast Reconstr Surg* 1979; 63 : 648-652
- [94] Potenza AD. Critical evaluation of flexor-tendon healing and adhesions formation within artificial digital sheaths. *J Bone Joint Surg Am* 1963; 45 : 1217-1233
- [95] Raposio E, Cella A, Barabino P, Santi PL. Two modified techniques for flexor tendon repair. *Plast Reconstr Surg* 1999; 103 : 1691-1695
- [96] Robotti E, Zimble AG, Kenna D, Grossman JA. The effect of pulsed electromagnetic fields on flexor tendon healing in chickens. *J Hand Surg Br* 1999; 24 : 56-58
- [97] Rohrich RJ, Trott SA, Love M, Beran SJ, Orenstein HH. Mersilene suture as a vehicle for delivery of growth factors in tendon repair. *Plast Reconstr Surg* 1999; 104 : 1713-1717
- [98] Sarhadi NS, Shaw-Dunn J. Trans-thecal digital nerve block. An anatomical appraisal. *J Hand Surg* 1998; 23 : 490-493
- [99] Savage R. In vitro studies of a new method of flexor tendon repair. *J Hand Surg Br* 1985; 10 : 135-141
- [100] Savage R. The influence of the wrist position on the minimum force required for active movement of the interphalangeal joint. *J Hand Surg Br* 1988; 13 : 262-268
- [101] Savage R, Risitano G. Flexor tendon repair using a six strand method of repair and early active mobilization. *J Hand Surg Br* 1989; 14 : 369-399
- [102] Schuind F, Garcia-Elias M, Cooney WP 3<sup>rd</sup>, An KN. Flexor tendon forces: in vivo measurements. *J Hand Surg Am* 1992; 17 : 291-298
- [103] Schultz RO, Drake DB, Morgan RF. A new technique for the treatment of flexor digitorum profundus tendon avulsion. *Ann Plast Surg* 1999; 42 : 46-48
- [104] Seiler JG 3<sup>rd</sup>, Leversedge FJ. Digital flexor sheath: repair and reconstruction of the annular pulleys and membranous sheath. *J South Orthop Assoc* 2000; 9 : 81-90
- [105] Seradge H. Elongation of the repair configuration following flexor tendon repair. *J Hand Surg Am* 1983; 8 : 182-185
- [106] Shao F, Sasaki K, Tsuchida H, Takayanagi M, Watanabe Y. Effect of basic fibroblast growth factor on angiogenesis in rabbit flexor digitorum profundus tendons lacerated and repaired in the avascular area. *Hand Surg* 1997; 2 : 35-43
- [107] Silva MJ, Hollstien SB, Brodt MD, Boyer MI, Tetro AM, Gelberman RH. Flexor digitorum profundus tendon-to-bone repair: An ex vivo biomechanical analysis of 3 pullout suture techniques. *J Hand Surg Am* 1998; 23 : 120-126
- [108] Silfverskiöld KL, May E, Tornvall AH. Gap formation during controlled motion after flexor tendon repair in zone II: A prospective clinical study. *J Hand Surg Am* 1992; 17 : 539-546
- [109] Small JO, Brennen MD, Colville J. Early active mobilisation following flexor tendon in zone 2. *J Hand Surg Br* 1989; 14 : 537-543
- [110] Smith JW. Blood supply to tendons. *Am J Surg* 1965; 109 : 272-276
- [111] St Onge R, Weiss C, Denlinger JL, Balazs EA. A preliminary assessment of Na-Hyaluronate injection into "no man's land" for primary flexor tendon repair. *Clin Orthop* 1980; 146 : 269-275
- [112] Strickland JW. Results of flexor tendon surgery in zone II in flexor tendon surgery. *Hand Clin* 1985; 1 : 167-179
- [113] Strickland JW. Flexor tendon surgery. Part I: Anatomy, physiology, biomechanics, healing and adhesion formation around a repaired tendon. *Orthop Rev* 1986; XV : 632-645
- [114] Strickland JW. Biologic rationale, clinical application, and results of early motion following flexor tendon repair. *J Hand Ther* 1989; 2 : 71-83
- [115] Strickland JW. Flexor tendon surgery. Part I: Primary flexor tendon repair. *J Hand Surg Br* 1989; 14 : 261-272
- [116] Strickland JW. Flexor tendon injuries in the hand. In : Strickland JW ed. Master technique in orthopaedic surgery. Philadelphia : Lippincott-Raven, 1998 : 473-489
- [117] Strickland JW, Glogovac SV. Digital function following flexor tendon repair in zone II: a comparison of immobilization and controlled passive motion techniques. *J Hand Surg Am* 1980; 5 : 537-543
- [118] Tajima T. History, current status and aspects of hand surgery in Japan. *Clin Orthop* 1984; 184 : 41-49
- [119] Takasugi H, Akahori O, Nishihara K, Tada K. Three-dimensional architecture of blood vessels of tendons demonstrated by corrosion casts. *The Hand* 1978; 10 : 9-15
- [120] Tang JB, Shi D, Gu YQ, Chen JC, Zhou B. Double and multiple looped suture tendon repair. *J Hand Surg Br* 1994; 19 : 699-703
- [121] Tang JB, Wang B, Chen F, Pan CZ, Xie RG. Biomechanical evaluation of flexor tendon repair techniques. *Clin Orthop* 2001; 386 : 252-259
- [122] Towfigh H. Entwicklung einer neuen, übungsstabilen Sehnennaht. *Unfallchirurg* 1982; 8 : 226-229
- [123] Tsuge K, Ikuta Y, Matsuiki Y. Intra-tendinous tendon suture in the hand: A new technique. *Hand* 1975; 7 : 250-255
- [124] Tsuge K, Ikuta Y, Matsuiki Y. Repair of flexor tendons by intra-tendinous tendon suture. *J Hand Surg Am* 1977; 2 : 436-440
- [125] Tubiana R, Gordon S, Grossman J, McMeniman P. Évaluation des résultats après réparation des tendons fléchisseurs des doigts. In : Tubiana R éd. Traité de chirurgie de la main. Paris : Masson, 1986 : 281-286
- [126] Urbaniak JR. Tendon suturing methods: Analysis of tensile strength. In : Symposium of tendon surgery in the hand. Park Ridge : American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1974 : 1-307
- [127] Urbaniak JR, Cahill JD, Mortenson R. Tendon suturing methods: analysis of tensile strengths. In : Hunter JM, Schneider LH eds. AAOS Symposium on tendon surgery in the hand. St Louis : CV Mosby, 1975 : 70-80
- [128] Veitch A, Firozabakhsh K, Pribyl CR, McNally T. In vitro biomechanical evaluation of the double loop suture for flexor tendon repair. *Clin Orthop* 2000; 377 : 228-234
- [129] Wada A, Kubota H, Hatanaka H, Hotokezaka S, Miura H, Iwamoto Y. The mechanical properties of locking and grasping suture loop configurations in four-strand core suture techniques. *J Hand Surg Br* 2000; 25 : 548-551
- [130] Wagner WF Jr, Carroll C 4<sup>th</sup>, Strickland JW, Heck DA, Toombs JP. A biomechanical comparison of techniques of flexor tendon repair. *J Hand Surg Am* 1994; 19 : 979-983
- [131] Zatiti SC, Mazzer N, Barbieri CH. Mechanical strengths of tendon sutures. *J Hand Surg Br* 1998; 23 : 228-233
- [132] Zbrodowski A, Gajsin S, Grodecki J. Mesotendons of digital flexor muscles and their vasculature. *The Hand* 1981; 3 : 231-238