TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL GONARTROZEI
Evaluarea rezultatelor precoce în asocierea osteotomie tibială – artroscopie

O. RUSSU, GERGELY I., NAGY Ö., T. S. POP
U.M.F. Tg. Mureş, Disciplina Ortopedie-Traumatologie,Clinica de Ortopedie şi Traumatologie II Tg. Mureş

Introducere

Ca şi tratament în gonartroză, osteotomiile tibiale proximale (OTP) au fost practicate pentru prima oară de J. P. Jackson, în 1958; lui îi este atribuit primul articol în literatura actuală de limbă engleză în care este descrisă o OTP. Ideea a fost preluată de mai mulţi autori, dintre care M. B. Coventry are meritul de a o fi popularizat. (6,10,13)

În 1983 Hernigou publică o primă serie de câteva sute de osteotomii, cu o perioadă de urmărire de 10 – 13 ani, cu rezultate bune; faţă de tehnica propusă de Coventry – constând în osteotomia de închidere, în care era îndepărtat un ic osos pentru corecţia axului membrului inferior - Hernigou practică o osteotomie de deschidere, în care corecţia necesară este realizată printr-un singur traiect de osteotomie, urmat de deschiderea acestuia şi de intercalarea unui ic (iniţial osos, apoi din substituenţi osoşi) pentru obţinerea şi menţinerea corecţiei dorite.(11)

Scopul lucrării

În vederea îmbunătăţirii rezultatelor osteotomiei superioare de tibie, practicată în clinica noastră de mult timp, am considerat potrivită efectuarea unui timp artroscopic, în aceeaşi şedinţă operatorie, în care să ne adresăm componentei intraarticulare a gonartrozei (degradarea cartilaginoasă, sinovita, osteofiţii intraarticulari). Astfel la un lot de 21 pacienţi am practicat, în aceeaşi şedinţă, înainte de efectuarea osteotomiei supratuberozitare, un timp intraarticular artroscopic (microfracturi, abraziuni cartilaginoase, sinovectomie parţială, condroplastie prin radiofrecvenţă) în vederea îmbunătăţirii rezultatelor postoperatorii ale acestor pacienţi. (2,3,15,17)

Scopul lucrării de faţă este evaluarea rezultatelor precoce ale acestei grupe de pacienţi.

Material şi metodă

Acest studiu include un număr de 21 de genunchi, la 21 de pacienţi, dintre care 19 de sex feminin şi 2 pacienţi de sex masculin. Pacienţii au fost operaţi în perioada 01.10.2007-01.10.2008, practicându-se osteotomia tibială superioară de deschidere şi, înaintea osteotomiei, un timp intraarticular artroscopic. Timpul intraarticular s-a efectuat atât în vederea unei mai bune evaluări a status-ului intraarticular (evaluare care este oferită şi de scorul de genunchi), cât şi pentru a ne adresa elementelor intraarticulare ale gonartrozei (degradare cartilaginoasă, sinovită, etc.). Evaluarea rezultatelor a fost făcută după o perioadă de urmărire medie de 16 luni (între 5 şi 18 luni).

Un număr de 2 pacienţi prezentau vârste de peste 65 de ani; majoritatea pacienţilor (19 pacienţi) s-au situat în intervalul de vârste cuprins între 45 şi 65 de ani. În ceea ce priveşte examinarea radiologică, pe lângă incidenţele clasice folosite în evaluarea unui genunchi cu gonartroză, pentru stadializarea Ahlbäck a gonartrozei respective, s-a efectuat şi radiografia întregului membru inferior în încărcare, în incidenţă antero-posterioară (AP); pe baza acestor imagini artroza compartimentului intern a fost încadrată în stadiul II în 19 cazuri, la 4 cazuri fiind în stadiul III, conform aceleiaşi clasificări.

În toate cazurile gonartroza era unicompartimentală (radiologic), artroscopic însă s-au evidenţiat elemente de degradare cartilaginoasă şi la nivelul compartimentului extern (Outerbridge II şi III) în 3 cazuri.

La toate cazurile s-a practicat osteotomia supratuberozitară de deschidere-valgizare, osteosinteza fiind asigurată de o placă A.O. în „L" cu 5 orificii şi 4 şuruburi (2 şuruburi de spongie în fragmentul proximal şi 2 şuruburi corticale, în cel distal).

Varusul genunchiului a fost determinat prin măsurarea unghiului format de axul mecanic al femurului şi tibiei, având valori între 166-177° (media fiind de 171°).

Calculul icului osos introdus s-a făcut preoperator, icul osos fiind realizat din material osos din banca de os a clinicii. Hipercorecţia (3-5 grade conform axului mecanic) este esenţială într-o osteotomie de valgizare, pentru obţinerea unor rezultate durabile în timp - fapt demonstrat de numeroase studii. (16)

Postoperator nu a fost necesară imobilizarea gipsată la nici un caz, iar la ultimele 3 cazuri operate, la care s-au practicat şi microfracturi, protocolul de recuperare a constat în utilizarea până la 4 ore pe zi, timp de 2-4 săptămâni a unui

Satu Mare – Studii şi Comunicări Seria Ştiinţele Naturii
Vol IX (2008) pp: 148 - 153

https://biblioteca-digitala.ro

dispozitiv pentru mişcări pasive continue (Artromot), în vederea stimulării diferenţierii celulare spre linia cartilaginoasă şi, bineînţeles, în vederea unei recuperări funcţionale mai rapide.
Evaluarea clinică pre- şi postoperatorie e genunchilor a fost făcută după The Hospital for Special Surgery Score (HSSS), cu un maxim de 100 de puncte, defalcate astfel:

Elementele care definesc scorul HSSS:

- durerea (30 puncte),
- amplitudinea mişcării (18 puncte)
- distanţa parcursă pe jos (12 puncte).
- forţa musculară (10 puncte),
- diformităţile în flexie (10 puncte)
- instabilitatea obiectivă (10 puncte)
- posibilitatea de a urca scările (5 puncte)
- folosirea mijloacelor de circulaţie (5 puncte).

Interpretarea rezultatelor: 85-100 puncte = foarte bun; 70-84 puncte = bun; 60-69 puncte = satisfăcător; < 60 puncte = slab.

Tehnică

Pacientul fiind în decubit dorsal, cu un garou la 250 mm Hg plasat la rădăcina coapsei, s-a practicat artroscopia genunchiului prin cele 2 portaluri parapatelare clasice, lateral şi medial; într-o primă etapă s-au evaluat compartimentele genunchiului, status-ul articular, apoi s-au efectuat sinovectomii parţiale, mediale şi laterale, la un număr de 15 cazuri; s-au practicat microfracturi într-un număr de 16 cazuri, la care zona de degradare cartilaginoasă nu depăşea 4-6 cm^2; la toate cazurile s-a efectuat abraziunea cartilaginoasă cu shaver-ul în zonele cartilaginoase degradate sau condroplastia termică prin radiofrecvenţă, iar rezecţia osteofitelor s-a practicat la un număr de 8 cazuri. S-au suturat cele 2 portaluri şi s-a trecut la osteotomia tibială.
Pe un abord longitudinal al metafizei supero-mediale, după ridicarea tendoanelor „labei de gâscă", folosind un ac ca şi reper intraarticular, s-a practicat osteotomia de deschidere supratuberozitară tibială. S-a introdus icul osos, confecţionat în paralel de un ajutor, conform planning-ului preoperator şi s-a practicat osteosinteza tibiei cu o placă A.O. în „L" cu 4 şuruburi. După închiderea periostului intervenţia a fost încheiată prin sutura în planuri anatomice pe un dren subcutan.
Nu s-a folosit imobilizarea gipsată postoperatorie în nici un caz. Încărcarea parţială a membrului pelvin operat a fost permisă în săptămâna 4-5 postoperator, dacă radiografiile de control efectuate prezentau o evoluţie favorabilă.
În vederea unei recuperări mai rapide şi a stimulării diferenţierii celulare către o linie cartilaginoasă, la ultimele 3 cazuri la care s-au practicat microfracturi a fost utilizat postoperator - pentru o perioadă de 2-4 săptămâni – un dispozitiv de mişcare pasivă continuă (Artromot), până la 4 ore pe zi.

Rezultate clinice

Distribuţia preoperatorie a cazurilor conform scorului clinic HSSS a fost următoarea: 3 genunchi - sub 60 de puncte, 5 genunchi - între 60-69 puncte, 13 genunchi - 70-75 de puncte. Toţi pacienţii cu scoruri sub 60 de puncte prezentau dificultăţi în desfăşurarea activităţilor zilnice, indiferent de activitatea prestată; nici unul dintre aceşti pacienţi nu practica activităţi fizice recreaţionale. Postoperator, la ultima evaluare, 8 genunchi au prezentat scoruri de peste 84 de puncte, 8 genunchi au avut scoruri între 70-84 puncte, iar 5 genunchi scoruri între 60-69 puncte.

Corecţia axei mecanice

Preoperator, media valorii unghiurilor mecanice ale membrului inferior a fost de 172°, iar postoperator de 186°. După o perioadă de urmărire medie de 16 luni, valoarea medie a unghiului mecanic pentru toate aceste cazuri a fost de 180°; la 16 dintre acestea exista un valgus mecanic.

Modificările radiologice

La nici unul din genunchii urmăriţi, nu s-a înregistrat vreun semn de progresie a artrozei sau vreo modificare a spaţiului articular al compartimentului intern sau extern pe perioada de urmărire amintită.

Discuţii

Multe dintre mecanismele responsabile de pierderea progresivă a cartilajului în artroza primară rămân necunoscute, dar procesul artrozic poate fi divizat în 3 stadii histologice: distrugerea sau alterarea matricei cartilaginoase, răspunsul condrocitar la leziunile tisulare şi scăderea răspunsului sintetic condrocitar şi pierderea progresivă tisulară. (Tabel 1)

https://biblioteca-digitala.ro

Tabel 1. Stadiile iniţierii şi progresiei degenerării cartilajului articular în artroze

I. Distrugerea sau alterarea matricei cartilaginoase. Distrugerea sau alterarea cadrului macromolecular matriceal este asociată cu creşterea concentraţiei apei şi poate fi cauzată de leziuni mecanice, degradare a matricei macromoleculare sau alterare a metabolismului condrocitelor. La început concentraţia de colagen II rămâne neschimbată, dar reţeaua de colagen poate fi deja deteriorată, iar concentraţia de aggrecani precum şi agregarea proteoglicanilor scade.
II. Răspunsul condrocitar la distrugerea sau alterarea matricei. Când condrocitele detectează o distrugere sau alterare a matricei lor, ele pot răspunde prin creşterea sintezei matricei prin proliferare. Răspunsul lor poate restaura ţesutul, poate păstra ţesutul într-o stare alterată sau poate creşte volumul ţesutului (cartilajului). Condrocitele pot susţine o activitate crescută un timp îndelungat (luni, ani).
III. Scăderea răspunsului condrocitar. Eşecul răspunsului condrocitar şi implicit eşecul restaurării sau menţinerii ţesutului alterat într-o anume fază duce la pierdere de cartilaj articular, însoţită sau precedată de un declin al acestui răspuns. Cauza acestui declin rămâne slab înţeleasă, dar poate fi atribuită parţial leziunilor tisulare mecanice - asociate cu leziuni condrocitare - şi parţial unui down-regulation al răspunsului condrocitar la citokinele anabolizante

În **primul stadiu**, fie înainte fie odată cu apariţia fisurilor, reţeaua macromoleculară a matricei este distrusă sau alterată la nivel molecular iar conţinutul de apă este în creştere. În timp ce concentraţia de colagen de tip II rămâne constantă, scăderea agregării proteoglicanilor, a concentraţiei aggrecanilor şi a lungimii lanţurilor de glucozaminoglicani însoţesc creşterea conţinutului de apă. În acelaşi moment, alterările din reţeaua de colagen, printre care şi modificările interacţiunii colagen minor-fibrile de colagen, pot permite mărirea moleculelor de aggrecani. Distrugerea sau scăderea organizării reţelei macromoleculare, scăderea atât a concentraţiei cât şi a agregării aggrecanilor, scăderea lungimii lanţurilor de colagen şi creşterea conţinutului de apă, produc, toate la un loc, creşterea permeabilităţii (uşurinţa cu care apa şi alte molecule se mişcă prin matrice) precum şi scăderea rigidităţii matricei; aceste alterări pot creşte vulnerabilitatea tisulară la leziuni mecanice suplimentare. Această primă fază are loc ca rezultat al unui anumit tip de leziuni mecanice, cum ar fi impacturile de mare energie sau încărcarea torsională a unei articulaţii; de asemenea poate să se datoreze unei degradări accelerate a macromoleculelor matriceale produsă de prezenţa a unei inflamaţii articulare, sau poate fi cauzată de unele modificări metabolice tisulare care interferează cu capacitatea condrocitelor de a menţine matricea.(4,18)

Cel de-**al doilea stadiu** începe în momentul în care condrocitele detectează leziunile tisulare sau alterări în osmolaritate şi densitate, descărcând mediatori care stimulează un răspuns celular rapid şi intens. Acest răspuns constă în activitate catabolică şi anabolică, precum şi în proliferare condrocitară. Factorii anabolici şi factorii de creştere au probabil un rol important în stimularea sintezei macromoleculelor matricei şi în proliferarea condrocitară; cuiburi de celule sau clone celulare înconjurate de moleculele matriceale nou sintetizate formează o adevărată barieră histologică generată ca răspuns condrocitar la degenerarea cartilaginoasă. Oxidul nitric pare să deţină un rol important în acest răspuns celular, pe măsură ce este produs de către condrocite ca răspuns la o varietate de stimuli mecanici şi chimici. Oxidul nitric este difuzat rapid şi poate induce producerea de interleukină-1 - o citokină care stimulează formarea de metaloprotează (enzimă ce degradează macromoleculele matricei). Fragmentele de fibronectină sau alte molecule prezente în ţesuturile lezate stimulează în continuare producerea de interleukină-1, precum şi eliberarea masivă a altor proteaze. Degradarea colagenului de tip IX şi XI - precum şi a altor molecule - poate destabiliza reţeaua de fibrile de colagen de tip II prin permiterea expansiunii aggrecanilor şi acumularea unei cantităţi crescute de apă, fără lezarea structurală iniţială a fibrilelor de tip II, acestea fiind iniţial intacte. Distrugerea zonei superficiale, o scădere a agregării şi o pierdere a

https://biblioteca-digitala.ro

aggrecanilor, toate datorate unor degradări enzimatice, cresc stresul pe reţeaua restantă de colagen şi pe condrocitele restante în timpul încărcării articulare. Degradarea enzimatică distruge atât componentele matriceale intacte cât şi pe cele lezate, putând elibera citokine anabolice din matrice, care stimulează sinteza de macromolecule matriceale precum şi proliferarea de condrocite. În acest al doilea stadiu al dezvoltării artrozei, răspunsul reparator – creşterea sintezei de macromolecule matriceale şi, într-o mai mică măsură, proliferarea celulară – contrabalansează efectul catabolic al proteazelor şi poate stabiliza sau în unele cazuri restaura ţesuturile distruse. Răspunsul reparator poate dura chiar şi o perioadă de ordinul anilor, la unii pacienţi producându-se inversarea evoluţia artrozei (chiar dacă uneori doar temporar). Mai mult, unele intervenţii au potenţialul de a facilita acest răspuns reparator. De exemplu studii efectuate pe şolduri şi pe genunchi osteotomizaţi au arătat că postoperator modificarea condiţiilor mecanice stimulează uneori restaurarea suprafeţei articulare.

Eşecul stabilizării acestui proces reparator duce la apariţia celui de-**al treilea stadiu** din evoluţia unei artroze, manifestat prin pierderea progresivă a cartilajului articular, precum şi printr-o scădere a răspunsului condrocitar - anabolic şi proliferativ. Această scădere ar putea fi rezultatul leziunilor mecanice şi al morţii condrocitelor (nestabilizate şi neprotejate de o matrice funcţională), dar pare să fie legată sau chiar iniţiată şi de un down-regulation al răspunsului condrocitar la citokinele anabolice. Down-regulation-ul poate să apară datorită sintezei şi acumulării în matrice de molecule care leagă citokinele anabolice (decorina, IDGF), precum şi datorită acumulării altor molecule care afectează funcţiile citokinelor. Pierderea cartilajului articular duce la apariţia simptomelor artrozei (durere, pierderea funcţiei articulare). Această pierdere apare mai frecvent odată cu vârsta, posibil din cauza modificărilor din matricea cartilaginoasă şi a unei scăderi a răspunsului anabolic condrocitar, care compromite posibilităţile ţesutului de a se autorepara. Cu toate că simptomele artrozei (durerea, redoarea articulară) rezultă din degenerarea articulară, severitatea pierderilor cartilaginoase nu este în mod necesar legată de severitatea simptomelor. Pacienţii cu artroze avansate pot prezenta dureri relativ scăzute şi mobilitate relativ bună, în timp ce alţi pacienţi, cu artroze în stadii mai puţin avansate, pot avea dureri şi limitări mai accentuate ale mişcărilor articulare. Mai mult, cu toată degenerarea cartilajului, simptomele clinice pot să se stabilizeze sau pot progresa lent, de-a lungul anilor; însă ocazional simptomele pot progresa rapid până la un punct în care pacientul este complet infirmizat de afecţiune în doar câţiva ani de la debutul bolii. (1,15)

Uzura articulară şi degenerarea cartilajului articular

Înţelegerea relaţiilor dintre uzura articulară şi degenerarea articulară constituie o parte esenţială în stabilirea strategiilor de prevenţie şi tratament al artrozei. Cercetările efectuate pe animale şi pe oameni au arătat că activitatea fizică regulată, chiar intensă, nu cauzează artroza, nici nu accelerează dezvoltarea artrozei în articulaţii normale (articulaţii cu suprafeţe articulare normale, fără vicii de aliniere, cu stabilitate statică şi dinamică, inervaţie şi control muscular adecvat). Mai mult, încărcarea ciclică a cartilajului stimulează sinteza matricei, în timp ce încărcarea statică sau lipsa de încărcare determină degradarea matricei şi chiar degenerarea articulaţiei respective. În ciuda importanţei activităţii fizice regulate pentru menţinerea funcţiei normale a unei articulaţii, unele modele repetitive de mişcări articulare par să accelereze dezvoltarea bolilor degenerative articulare. Studii efectuate la persoane care depun diverse eforturi fizice (fermieri, muncitori din construcţii, mineri, etc.) sugerează că încărcarea repetitivă, intensă, a articulaţiilor poate duce la apariţia unui debut precoce al unei boli degenerative articulare. Activităţile specifice asociate artrozelor includ: ridicări repetate şi transportarea unor obiecte grele, posturi nefiziologice de lucru, vibraţii, mişcări continue, repetitive, viteză de lucru determinată de o maşină, etc. Alte studii sugerează că participarea la sporturi sau la alte activităţi fizice care expun repetat articulaţiile la un nivel crescut de încărcări torsionale sau la impacturi de înaltă energie poate creşte probabilitatea apariţiei unei artroze.

Persoanele care prezintă diferite aspecte nefiziologice ale articulaţiilor - incluzând fisuri sau incongruenţe ale suprafeţelor articulare, displazii, vicii de aliniere, instabilităţi, probleme de inervaţie articulară, inervaţie musculară, forţă musculară sau rezistenţă musculară inadecvată - prezintă probabil un risc crescut de apariţie a unei boli degenerative articulare. Expunerea articulară la încărcări crescute faţă de cele rezultate de o activitate zilnică normală, în special activităţi care implică impacturi repetitive sau torsiuni repetitive, va predispune, evident, la un risc sporit de apariţie a artrozei. Aceste persoane precum şi cele care prezintă un debut de artroză sunt avantajate de efectuarea regulată a unor exerciţii fizice, dar trebuie evaluată în detaliu structura şi funcţia lor articulară înainte de începerea acestui

https://biblioteca-digitala.ro

program de exerciţii. În majoritatea cazurilor cel mai bine este ca aceşti pacienţi să fie sfătuiţi în alegerea unui program optim, care menţine funcţia articulară şi forţa musculară cu o încărcare minimă.(12)

Repararea şi regenerarea cartilajului articular

În ultimii ani s-a crezut că s-au găsit modalităţi de a repara sau de a regenera cartilajul articular de la nivelul articulaţiilor sinoviale, după ce acesta a fost distrus sau degenerat în cadrul artrozelor. Procesul reparator se referă la restaurarea unei suprafeţe articulare lezate cu ajutorul unui ţesut nou care se aseamănă, dar nu reproduce identic structura, compoziţia şi funcţia cartilajului articular; regenerarea se referă la formarea de ţesut nou care nu poate fi distins de cel normal. S-au făcut puţine progrese în această direcţie, dar în ultimele 3 decade au fost realizate numeroase studii ce urmăresc stimularea formării de cartilaj nou în defectele osteocondrale şi condrale prin folosirea de matrici artificiale, factori de creştere, pericondru, periost, condrocite şi celule suşă. Alte studii au demonstrat că încărcarea şi mişcările fiziologice pot influenţa vindecarea cartilajului articular şi implicit a articulaţiei, şi că încărcarea mecanică influenţează procesul reparator în toate ţesuturile unei articulaţii sinoviale. În plus, reevaluarea unor proceduri chirurgicale folosite în tratamentul artrozei (osteotomii, penetrarea osului subcondral) a arătat că aceste proceduri pot stimula formarea a noi suprafeţe articulare. (1,5,7)

Concluzii

În ciuda perioadei scurte de urmărire, rezultatele asocierii timpului artroscopic la osteotomia de deschidere supratuberozitară tibială par încurajatoare, confirmarea lor necesitând studii de durată mai lungă.

Elementele cheie care par să se contureze în ceea ce priveşte succesul intervenţiei sunt:

1. din punct de vedere al refacerii cartilajului articular, pentru efectuarea cu succes a condrectomiilor, microfracturilor şi/sau a condroplastiei prin radiofrecvenţă este esenţial să existe o suprafaţă limitată a zonelor de degradare cartilaginoasă; (8,9)
2. sinovectomia, modelarea bonturilor meniscale – sunt importante pentru încetinirea evoluţiei artrozei;
3. hipercorecţia în valgus a axului mecanic şi osteosinteza fermă;
4. recuperarea accelerată pe un dispozitiv de mişcare pasivă continuă.

În prezent osteotomia îşi redefineşte în permanenţă indicaţiile. Acestea devin tot mai clare, datorită progresului remarcabil al endoprotezelor de genunchi care prezintă curbe de supravieţuire tot mai lungi. (1,9,16)

Osteotomia tibială proximală va rămâne indicaţia principală pentru pacientul cu diformitate în varus (sau valgus) – cu cel mult o artroză incipientă - care doreşte să îşi menţină un nivel ridicat de activitate fizică. (2,6,16) Pe viitor, osteotomia tibială proximală - singură sau în asociere cu un procedeu de transplant cartilaginos, eventual asistată de calculator - va reprezenta o metodă de tratament chirurgical pentru această grupă de pacienţi. (14)

Bibliografie

1. Aglietti P, Rinonapoli E, Stringa G, Taviani A - Tibial osteotomy for the varus osteoarthritic knee. Clin Orthop, 1993; 176: 239-51.
2. Akizuki S, Yasukawa Y, Takizawa T - Does arthroscopic abrasion arthroplasty promote cartilage regeneration in osteoarthritic knee with eburnation ? A prospective study of high tibial osteotomy with abrasion versus high tibial osteotomy alone. Arthroscopy, 1997; 13: 9-17.
3. Baumgaertner, M. R.; Cannon, W. D.; Vittori, J. M.; Schmidt, E. S.; and Maurer, R. C.: Arthroscopic debridement of the arthritic knee. Clin. Orthop., 253: 197-202, 1990.
4. Bergenudd, H.; Johnell, O.; Redlund-Johnell, I.; and Lohmander, L. S.: The articular cartilage after osteotomy for medial gonarthrosis. Biopsies after 2 years in 19 cases. Acta Orthop. Scandinavica, 63: 413-416, 1992.
5. Berman, A. T.; Bosacco, S. J.; Kirshner, S.; and Avolio, A.: Factors influencing long-term results in high tibial osteotomy. Clin. Orthop., 272: 192-198, 1991.
6. Coventry, M. B.; Ilstrup, D. M.; and Wallrichs, S. L.: Proximal tibial osteotomy. A critical long-term study of eighty-seven cases. J. Bone and Joint Surg., 75-A: 196-201, Feb. 1993.
7. Durand JC, Besse JL, Grosclaude S, Lerat JL, Moyen B. Ostéotomie tibiale haute de valgisation pour gonarthrose sur genu varum. Comparaison de deux groupes d'ostéotomie d'ouverture interne et de fermeture externe à 5 ans de recul. Rev Chir Orthop, 2004, 90, suppl n°6, 2S137.
8. Ewing, J. W.: Arthroscopic treatment of degenerative meniscal lesions and early degenerative arthritis of the knee. In

https://biblioteca-digitala.ro

Articular Cartilage and Knee Joint Function. Basic Science and Arthroscopy, pp. 137-145. Edited by J. W. Ewing. New York, Raven Press, 1990.

9. Fujisawa Y, Masuhara K, Shiomi S - The effect of high tibial osteotomy on osteoarthritis of the knee. An arthroscopic study of 54 knee joints. Orthop Clin North Am, 1979; 10: 855-608.
10. Gariepy R - Genu varum treated by high tibial osteotomy. J Bone Joint Surg (Br), 1964 ; 46 : 783-84.
11. Hernigou P - Recul à plus de 20 ans de la gonarthrose fémorotibiale interne après ostéotomie tibiale de valgisation. Rev Chir Orthop, 1996; 82: 241-50.
12. Insall, J. N., Scott, N. S.: Joint replacements and its alternatives. In „Surgery of the Knee", volume 2, 1427-1516, Third edition, Churchill-Livingstone, 2001.
13. Jackson JP, Waugh W - Tibial osteotomy for osteoarthritis of the knee. J Bone Joint Surg (Br), 1961 ; 43 : 741-6.
14. Jenny JY, Boeri C. Implantation d'une prothèse totale de genou assistée par ordinateur. Étude comparative cas-témoin avec une instrumentation traditionnelle. Rev Chir Orthop, 2001, 87, 645-52.
15. Kai Mithoefer, Riley J. Williams, III, Russell F. Warren, Hollis G. Potter, Christopher R. Spock, Edward C. Jones, Thomas L. Wickiewicz, and Robert G. Marx: The Microfracture Technique for the Treatment of Articular Cartilage Lesions in the Knee. A Prospective Cohort Study J. Bone Joint Surg. Am., Sep 2005; 87: 1911 - 1920.
16. Lerat JL. Ostéotomies dans la gonarthrose. Cahiers d'enseignement de la SOFCOT. Conférences d'enseignement 2000. Elsevier, édit, Paris, 165-201.
17. Odenbring, S.; Egund, N.; Lindstrand, A.; Lohmander, L. S.; and Wilen, H.: Cartilage regeneration after proximal tibial osteotomy for medial gonarthrosis. An arthroscopic, roentgenographic, and histologic study. Clin. Orthop., 277: 210-216, 1992.
18. Wakitani, S.; Kimura, T.; Hirooka, A.; Ochi, T.; Yoneda, M.; Yasui, N.; Owaki, H.; and Ono, K.: Repair of rabbit articular surfaces with allograft chondrocytes embedded in collagen gel. J. Bone and Joint Surg., 71-B(1): 74-80, 1989.

https://biblioteca-digitala.ro