

CÁTEDRA DE TRAUMATOLOGÍA Y CIRUGÍA ORTOPÉDICA
FACULTAD DE MEDICINA. UNIVERSIDAD DE VALENCIA

Prof. Dr. F. GOMAR GUARNER

CÁTEDRA DE TRAUMATOLOGÍA Y CIRUGÍA ORTOPÉDICA
FACULTAD DE MEDICINA. UNIVERSIDAD DE SEVILLA

Prof. Dr. F. GOMAR-SANCHO

Efectos del legrado y espongiación de la superficie articular de la rótula en el conejo. Estudio experimental

F. GOMAR-SANCHO y E. GASTALDI

Trabajo realizado con la Beca de Investigación MAPFRE 1985.

RESUMEN

En una serie de 14 conejos se practicó un legrado o amputación parcial del cartilago articular de la rótula estudiando su evolución hasta las 12 semanas. En todos los casos se produjo una degeneración del resto de cartilago articular que fue máxima a partir de las 7 semanas produciéndose graves artrosis rotulianas.

En una segunda serie de 18 conejos se practicó la espongiación de la superficie articular de la rótula haciendo un estudio histológico hasta las 36 semanas. La superficie articular fue invadida por fibrocartilago originado en una proliferación y metaplasia de la médula ósea subyacente, pero a partir de las 5 semanas este regenerado sufrió un progresivo deterioro con intensos cambios artrósicos a partir de las 9 semanas.

Se discute el valor biológico del legrado y espongiación en el tratamiento quirúrgico de la condromalacia y artrosis rotuliana.

Descriptores: Condromalacia rotuliana. Legrado articular. Condromalacia rotuliana. Spongiación.

SUMMARY

A deep shaving of partial resection of the articular cartilage of the patella was performed in a first series of 14 rabbits following a 12 weeks rebuilding evolution. A degeneration of the remaining articular cartilage appeared after the seventh week giving way to severe osteoarthritis of the patella.

In a second series of 18 rabbits a «spongiation» of the articular surface of the patella was performed, an histological study was followed along 36 weeks. The articular surface was invaded by fibrocartilagous tissue from proliferation and metaplasia of the subchondral marrow. This new tissue became progressively deteriorated from the fifth week. After nine weeks the degeneration became in severe osteoarthritis changes.

This experimental work leads to discuss the worth-while biological value of the surgi-

cal technique of deep-shaving and the spongialization for the surgical treatment of the chondromalacia and osteoarthrosis of the patella, world-wide used.

Key words: Chondromalacia of the patella. Treatment. Osteoarthritis of the patella. Treatment. Articular cartilage after shaving. Articular cartilage after spongialization.

Introducción

El cartílago hialino de revestimiento de las superficies articulares reúne unas características físicas de flexibilidad, elasticidad y a la vez resistencia, que le permiten absorber y difundir las cargas cíclicas que sobre él actúan y a la vez minimizar las fricciones entre las superficies articulares. Esta función del cartílago articular está favorecida por su especial nutrición por imbibición de líquido sinovial, siendo una estructura avascular (FREEMAN, 1973). No se conoce ningún tejido capaz de asumir la función del cartílago articular.

El problema de la reparación de las lesiones traumáticas y degenerativas del cartílago articular radica en la exigencia de que el tejido cicatricial reúna esas características tan especiales de esta estructura. Condición que difícilmente se puede conseguir si se tiene en cuenta que esta reparación se lleva a cabo a partir de los tejidos ajenos al cartílago articular, dada la escasa o nula respuesta reparativa de este último.

Desde que HUNTER (1743) llamase la atención de la imposibilidad de una restauración anatómica espontánea del cartílago articular, muchos han sido los estudios experimentales sobre su reparación. FISHER (1922), BENNETT (1932) y REDFERN (1951) demostraron como las lesiones superficiales del cartílago articular se mantenían abiertas sin reparar por encima de los 6 meses. Trabajos posteriores de BUCHER (1955), MANKIN (1962), MEACHIN (1963) y MANKIN (1967) confirmaron la inoperancia del cartílago articular para poner en marcha un proceso cicatricial, siendo tan sólo capaz de una proliferación celular y un aumento de la síntesis de proteoglicanos en los márgenes

de la lesión, totalmente insuficiente para cubrir sus heridas y pérdidas de sustancia.

FISHER (1922), BENNETT (1935), CALANDRUCCIO (1962), DE PALMA (1966), MEACHIN (1970) y MITCHELL (1976) han puesto de manifiesto que un defecto de cartílago articular sólo puede ser reparado cuando se extiende al tejido óseo subyacente, gracias a una proliferación celular de la médula ósea, con carácter invasivo, que rellena el defecto con un fibrocartilago cuya estructura es muy distante a la del verdadero cartílago articular.

En un reciente trabajo (GASTALDI y GOMAR-SANCHO, 1985) estudiamos la reparación de defectos osteocondrales en zona de carga del cóndilo femoral de conejo, demostrando una reparación completa de estos defectos, tanto en su componente óseo como cartilaginoso, a partir de la invasión por tejido de granulación de origen medular, con posterior diferenciación a hueso y a cartílago en sus zonas correspondientes, sin participación alguna del cartílago articular en esta reparación. El neocartílago a microscopía óptica llegó a mostrar una estructura muy similar al cartílago hialino aunque conservando muchos de los caracteres del fibrocartilago. Pero lo más significativo fue que a partir de la 10.^a semana se produjo la completa degeneración del cartílago neoformado. Ello puso de manifiesto que el nuevo cartílago era incapaz de igualar las propiedades del cartílago articular, al menos para soportar la carga; quizás la razón de este fracaso estriba en que, aunque el regenerado de cartílago pueda llegar a tener una estructura aparentemente de cartílago hialino, su colágena es diferente, de tipo II en vez de tipo I, además de una menor concentración de hexosaminas (FURUKAWA, 1980).

Los resultados clínicos han confirmado el fracaso de los regenerados de cartilago para sustituir al cartilago hialino articular en una zona de carga. Por lo contrario en la articulación femorrotuliana, en casos avanzados de condromalacia de patela, se han comunicado buenos resultados con la esponjialización y legrado de la superficie articular de la patela (CHILDERS, 1979 y FICAT, 1980). El motivo de este trabajo es comprobar si en una superficie articular de no carga como la de la rótula, la regeneración del cartilago está facilitada, es más perfecta y sí es capaz de soportar felizmente el trabajo biomecánico al que está sometida dicha superficie. Asimismo este trabajo pretende estudiar cuál es el comportamiento del cartilago articular cuando se le reseca las capas más superficiales mediante legrado.

Material y método

Se han utilizado un total de 32 conejos inmaduros de 10 semanas, de raza California, con un peso medio de 1.200 gramos, divididos en dos series:

Serie I: Legrado o resección parcial del espesor del cartilago en toda la superficie articular de la rótula.

Serie II: Esponjialización o resección de todo el espesor del cartilago articular de la rótula incluyendo la lámina ósea subcondral.

En todos los animales, bajo anestesia general con Cloruro de Ketamina y morfina por vía parenteral, potenciada con éter por inhalación, con estrictas normas de asepsia, se practicaba en rodilla derecha una artrotomía medial seguida de la luxación externa de la rótula, exponiendo su carilla articular.

En la serie I se resecaba con bisturí aproximadamente la mitad de todo el grosor del cartilago articular en toda la superficie de la rótula (fig. 1).

En la serie II, con escoplo muy afilado, se extirpaba todo el cartilago articular y platillo óseo subcondral hasta dejar expuesto el tejido óseo esponjoso en toda la superficie articular (fig. 1).

En todos los casos, tras reducir la rótula y cerrar la artrotomía por planos, se dejaban los animales en total libertad de movimiento.

En la serie I (legrado) se utilizaron 14 animales divididos en 7 lotes de dos animales, que fueron sacrificados en 1, 2, 3, 5, 7, 9 y 12 semanas después de la intervención. En la serie II (esponjialización) se intervinieron 18 animales, también en lotes de 2 animales, sacrificándolos a 1, 2, 3, 5, 7, 9, 12, 24 y 36 semanas.

En todos los animales fueron extirpadas las rótulas, microfotografiadas y posteriormente decalcificadas y procesadas hasta su inclusión en parafina, practicando secciones de 5 micras, para su estudio a microscopia óptica, teñidas con Tricrómico de Masson, Hematoxilina-eosina y P.A.S.

Resultados

a) *Serie I (Resección parcial del grosor del cartilago)*

En los animales sacrificados a la semana de la intervención no se produjeron cambios macroscópicos ni microscópicos en las capas de cartilago no amputadas. El estudio

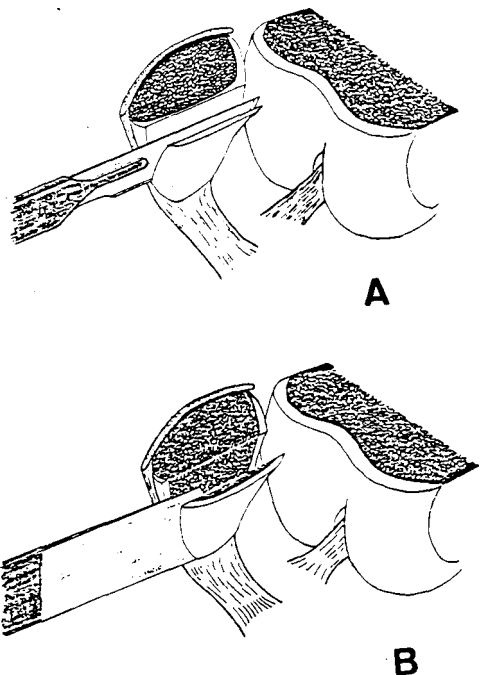


FIG. 1.—Esquema de la técnica operatoria. A: legrado o amputación de la mitad más superficial del grosor del cartilago articular. B: resección de todo el grosor de cartilago.

con microscopía óptica demostró que el defecto de cartilago, producido por la técnica operatoria descrita, era muy desigual en grosor en las distintas zonas de la superficie articular de la rótula, mientras que en las zonas más periféricas la extirpación de cartilago había sido mínima, en las más centrales se había llegado hasta la capa de cartilago profundo.

A las dos semanas tan sólo aparecieron cambios en algunas zonas de las capas más superficiales del cartilago residual, fundamentalmente una pérdida de la metacromasia de la sustancia fundamental y la formación de pequeños nidos celulares conteniendo 3-4 células (fig. 2).

En los animales sacrificados a las tres semanas los cambios degenerativos eran ya muy evidentes aunque con grandes diferencias entre los dos conejos de este mismo tiempo de seguimiento, atribuibles a la distinta profundización del legrado. En uno de ellos se produjo una fibrilación superficial y una disminución de la población celular de las capas más profundas formando nidos celulares de 5-7 células. En el otro animal había una gran ulceración de todo el espesor de la cubierta cartilaginosa localizada en la faceta medial, en el resto de la superficie articular el cartilago estaba intensamente fibrilado y las células de todas sus capas se reunían en grandes nidos celulares conteniendo entre 6 y 12 células con un gran aumento de proteinglicanos en la vecindad (fig. 3).

A las cinco semanas en ambos animales apareció una amplia ulceración de la superficie articular de la rótula que afectaba a la faceta medial y porción central interfacetaria, dejando al descubierto el tejido óseo subcondral. Tan sólo en la faceta externa se conservaba parcialmente el cartilago articular, con intensa fibrilación, profundas fisuraciones y enormes nidos celulares que llegaban a contener más de 30 células.

A las siete semanas las rótulas tenían un

aspecto macroscópico de artrosis avanzada con gran crecimiento osteofitario (fig. 4), prácticamente había desaparecido todo el cartilago articular, quedando tan sólo algunos restos de cartilago descansando sobre un tejido óseo muy esclerosado (fig. 5).

En los animales sacrificados a las nueve y doce semanas los hallazgos fueron similares a los de siete semanas, donde se había alcanzado el mayor grado de degeneración artrósica al que puede llegar una superficie articular. En ninguno de los animales se pudo detectar signos de regeneración de la superficie articular, ni por parte de la médula ósea, ni por parte de la sinovial.

b) *Serie II (Espongialización de la rótula)*

En los animales sacrificados una semana después de la intervención, la superficie articular de la rótula tan sólo estaba cubierta parcialmente por restos de hematoma. En los espacios intertrabeculares existía una intensa hiperplasia de la médula ósea formando un tejido de granulación, más denso y más abundante en las proximidades de la luz articular y en la superficie de las trabéculas óseas.

A las dos semanas persistía la superficie ósea cruenta de la rótula con algunos restos de hematoma organizado. En profundidad, el tejido de granulación de origen medular estaba sufriendo una diferenciación hacia cartilago y hueso. Las trabéculas óseas, incluso las más profundas, estaban reforzadas por un grueso ribete de hueso recién formado que enlazaban con trabéculas vecinas, dando lugar a nuevas trabéculas que aumentaban considerablemente la densidad ósea de la rótula. Por otra parte, en las zonas más cercanas a la superficie articular habían grandes focos de cartilago embrionario que parecían crecer hacia la superficie articular.

A las tres semanas el refuerzo del tejido óseo se había estabilizado, pero los focos condrales habían aumentado mucho su tamaño y comenzaba a emerger a la superficie

Fig. 2

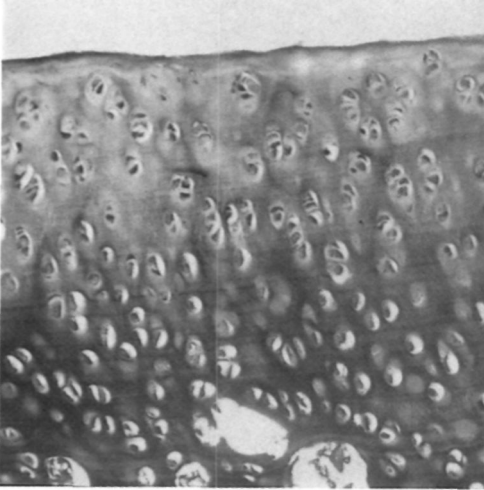


Fig. 3

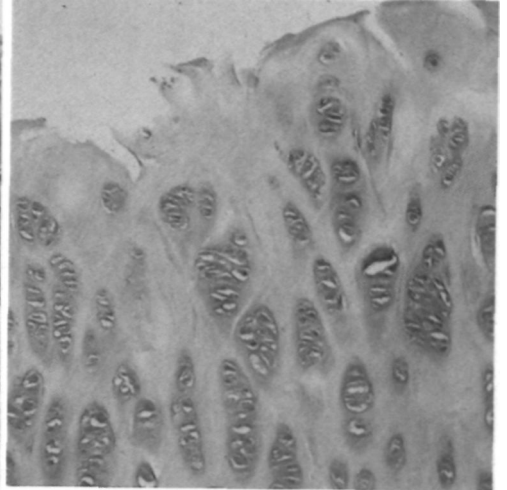


FIG. 4

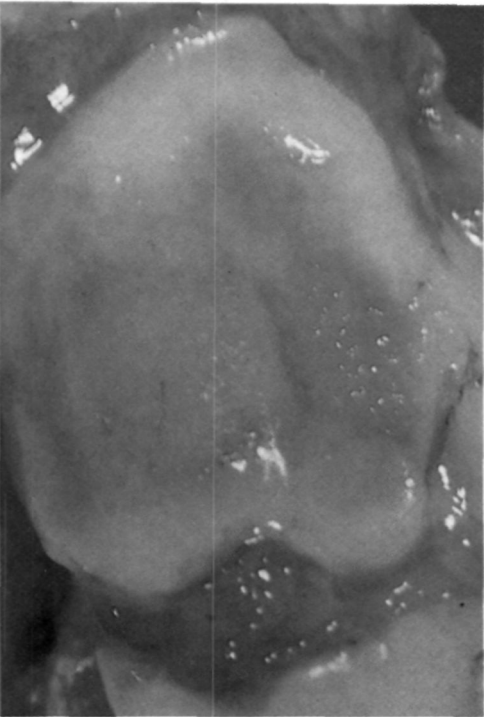


Fig. 5



FIG. 2.— *A las 2 semanas del legrado (Tricómico 40 X):* pequeños y numerosos «nidos celulares» en la zona más superficial con tinción menos intensa y disgregada de la sustancia fundamental.

FIG. 3.— *A las 3 semanas del legrado (H.E. 40 X):* fibrilación superficial. Grandes «nidos celulares» con intensa tinción de la sustancia fundamental en su periferia por aumento de proteinglicanos.

FIG. 4.— *A las 7 semanas del legrado:* superficie articular prácticamente desnuda de cartílago y gran crecimiento osteofitario periférico.

FIG. 5.— *A las 7 semanas del legrado (Tricómico 20 X):* tan sólo quedan restos de cartílago degenerado sobre un tejido óseo subcondral muy reforzado.

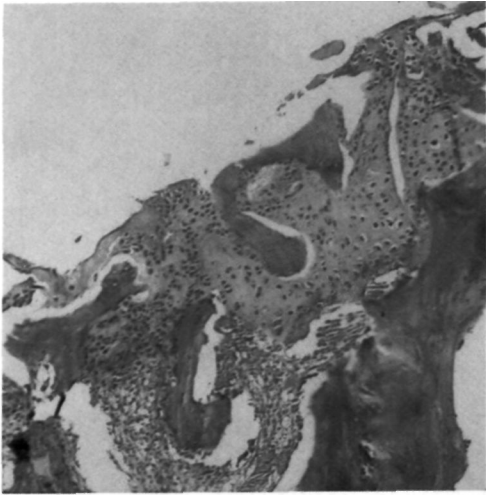


Fig. 6

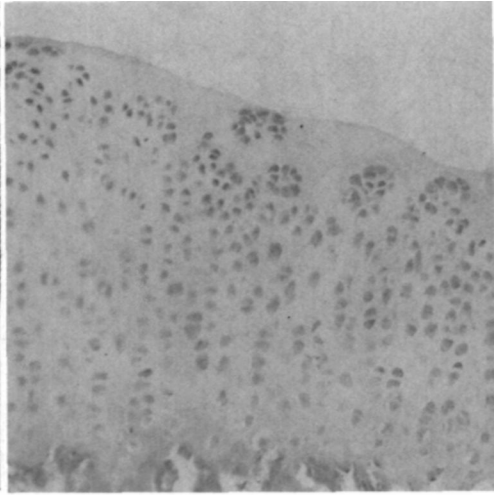


Fig. 7

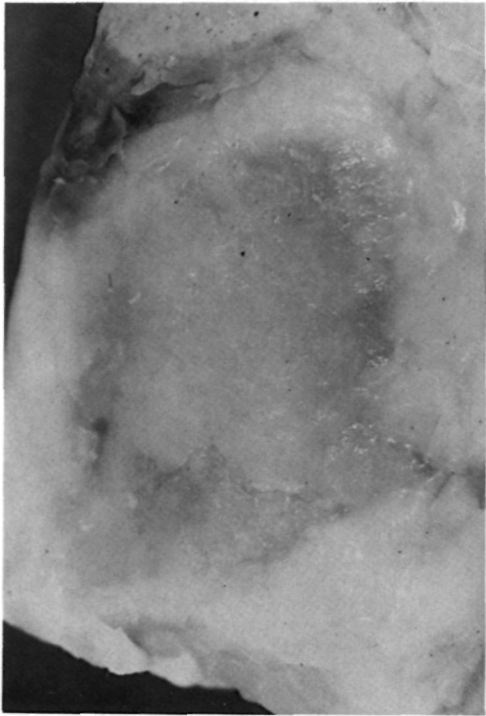


Fig. 8

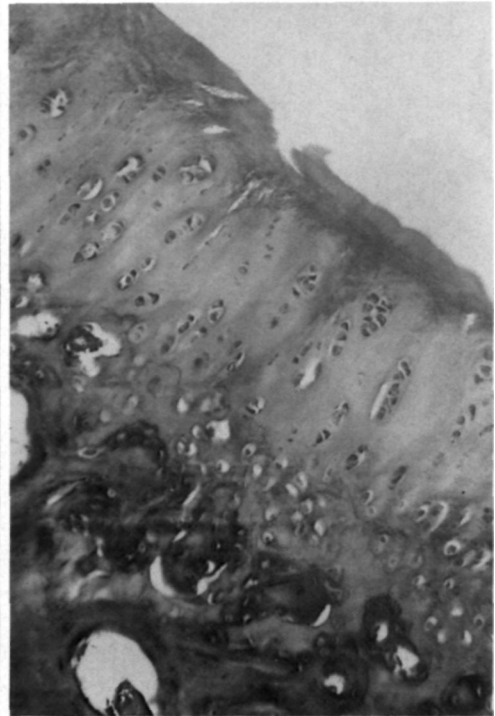


Fig. 9

FIG. 6.- *Resección total del cartilago a las 3 semanas (Tricrómico 40 X): metaplasia cartilaginosa de origen medular que surge hacia la superficie articular.*

FIG. 7.- *Resección total del cartilago a las 7 semanas (H.E. 40 X): regenerado de la superficie articular por cartilago de aspecto hialino. En la zona más superficial hay abundantes grupos isogénicos celulares.*

FIG. 8.- *Resección total del cartilago a las 9 semanas: la superficie articular de la rótula está cubierta por una fina lámina de cartilago intensamente fibrilado con una ulceración en el polo inferior quedando el tejido óseo al descubierto.*

FIG. 9.- *Resección total del cartilago a las 9 semanas (Tricrómico 40 X): regenerado de cartilago de escaso grosor, fibrilado, fisurado y con pobre población celular formando «nidios celulares».*

articular extendiéndose sobre ella, hasta conseguir tapizarla en grandes zonas (fig. 6).

A las cinco semanas, aunque con un grosor muy irregular, toda la superficie articular estaba tapizada por un tejido de estirpe fibrocartilaginosa que en algunas zonas iba tomando un aspecto de cartilago hialino.

A las siete semanas el regenerado de cartilago tenía un gran grosor, distribuido uniformemente por toda la superficie articular de la rótula. Bajo el estudio con microscopía óptica, este regenerado seguía teniendo caracteres de fibrocartilago en algunas zonas, mientras que en otras era muy semejante al cartilago hialino articular. Sin embargo, las zonas más maduras del regenerado mostraban abundantes nidos celulares típicos de los procesos degenerativos del cartilago articular; ello hacía pensar que el regenerado había iniciado un proceso inverso de degeneración (fig. 7).

A las nueve semanas la superficie articular de la rótula está cubierta por una fina lámina de cartilago intensamente fibrilada con algunas ulceraciones que dejan al descubierto el tejido óseo (fig. 8). Al estudio con microscopía óptica el cartilago era de escaso grosor con fibrilación superficial, fisuraciones y escasa población celular. La imagen microscópica era la de una artrosis avanzada (fig. 9).

En los animales sacrificados a las doce, veinticuatro y treinta y seis semanas, los resultados fueron muy similares, eran unas rótulas artrósicas con gran crecimiento osteofitario, su superficie estaba en gran parte formada por hueso ebúrneo, tan sólo en algunas zonas podía verse finas láminas de cartilago muy degenerado.

Discusión

Este trabajo experimental, en su serie I, ha demostrado que la amputación de las capas más superficiales del cartilago articular

de la rótula del conejo lleva a la progresiva degeneración del resto de estratos del cartilago.

Este especial comportamiento del cartilago articular apoya la idea de que esta estructura no es un simple tejido, es un verdadero órgano en el que cada uno de sus estratos tiene una morfología y función. Las células que tienen las capas superficiales son bien diferentes de las profundas, de la misma manera que la concentración de los distintos proteínglicos varía en los distintos estratos. Estas diferencias aún son más sustanciales en el componente de fibras de colágena, con variaciones en su grosor y orientación.

La distinta distribución de las fibras de colágena en el cartilago articular no es caprichosa, es el resultado de una exigencia funcional, en cada momento y en cada lugar las fibras de colágena tienen una función distinta. Las fibras de la profundidad, más gruesas y verticales, están preparadas para resistir la compresión, las fibras superficiales, más finas y horizontales, están preparadas para la tracción. Si desaparecen las capas más superficiales, las más profundas tendrán que soportar las fuerzas de tracción para las que no están preparadas y la fisuración y fragmentación serán las consecuencias inmediatas. Por otra parte, la pérdida de la lámina esplendex, que actúa como contenedor de la sustancia fundamental, permite derramarse a la luz articular los proteínglicos del resto del cartilago. (BULLOGH, 1980).

Este órgano que denominamos cartilago articular responde a la ley del todo o nada, sólo si está totalmente íntegro cumplirá su función, por lo contrario, si fracasa alguna de sus capas, incluido el tejido óseo subcondral donde descansa, pierde sus propiedades biomecánicas y degenera. Por eso cuando se alteran las capas más superficiales en ese fenómeno de fibrilación de la artrosis se acepta que ya es un proceso irreversible.

El legrado de la superficie articular, independientemente de su profundidad, no tiene ningún valor biológico ni clínico. No tiene valor biológico porque no representa ningún estímulo de regeneración del cartilago, sino todo lo contrario: si el legrado de una superficie articular lleva a una grave artrosis no hay razón para pensar que este gesto quirúrgico tenga mejor resultado en una rótula condromalácica. Tampoco tiene ningún valor clínico porque el cartilago articular es una estructura no inervada y nunca es responsable del dolor de la condromalacia, la mejoría clínica que se obtiene con el legrado hay que atribuirlo a otros gestos quirúrgicos que suelen asociarse. Incluso en cirugía astros cópica, cuando se realiza únicamente el legrado, la mejoría temporal que se obtiene no puede atribuirse a una acción directa sobre el cartilago articular, sino a la eliminación de detritus celulares mejorando el componente sinovítico secundario a la acción de las enzimas lisosomales liberadas en la degradación de las pequeñas partículas de cartilago articular que se vierten a la luz articular.

Con este trabajo experimental, una vez más se ha puesto de manifiesto que el cartilago articular es incapaz por sí mismo de reparar sus lesiones. La amputación parcial del cartilago articular no se siguió en ningún caso de la reparación del defecto tisular creado. Pero que el cartilago sea incapaz de una reparación efectiva no quiere decir que quede impasivo ante la lesión, sino que pone en marcha una proliferación de sus células que se traduce en la formación de grupos isogénicos o nidos celulares (fig. 3). Esta proliferación celular ha sido demostrada por MANKIN (1962) estudiando la captación de timidina triptiada por las células del cartilago, proliferación que coincide con un aumento de la síntesis proteica y de glicosamínglicos (MANKIN, 1967). Esta respuesta del cartilago articular, que MANKIN (1962) identifica como una respuesta equivalente a

la inflamatoria de otros tejidos, en nuestra serie experimental se ha extendido hasta la novena semana, lo que interpretamos como un intento persistente del cartilago de repararse, aunque se trate de un esfuerzo totalmente estéril, tal como ocurre en la artrosis humana.

No tiene ningún sentido buscar la regeneración de una lesión del cartilago en su propia estructura, sólo la médula ósea es capaz de poner en marcha un proceso reparativo de un defecto de cartilago. Cualquier método que busque una regeneración del cartilago articular debe poner en contacto la zona a reparar con la intimidad de la médula ósea para darle la oportunidad de ser invadido por ella.

En la experimentación animal y en la clínica se ha demostrado reiteradamente la capacidad de la médula ósea para cubrir un defecto de cartilago articular mediante la invasión de un tejido de granulación que madurará hacia cartilago, adquiriendo progresivamente las características morfológicas del cartilago hialino. Sin embargo, no se ha estudiado con suficiente profundidad el verdadero valor biológico de estos regenerados. Aunque trabajos de CALANDRUCCIO (1962), DE PALMA (1966) y MEACHIN (1970) han informado de una temprana fibrilación de estos regenerados, no han puesto suficientemente de manifiesto su inoperancia para asumir las funciones del cartilago articular, bien porque han sido estudios con seguimiento insuficientes, o por ser los regenerados provocados experimentalmente de escaso tamaño y protegidos de la carga articular por la integridad del cartilago vecino.

En un trabajo experimental previo (GASTALDI y GOMAR-SANCHO, 1985) pusimos de manifiesto como en la superficie de carga de la rodilla del conejo los regenerados de cartilago se destruían totalmente. En el presente trabajo experimental se ha evidenciado como el regenerado de cartilago aún en una articulación de no carga está condenado a

un rápido deterioro sin llegar a completarse su maduración hacia cartilago hialino.

Esta evidencia experimental del fracaso biológico de los regenerados de cartilago en la rótula del conejo contrasta con los aparentemente buenos resultados clínicos de las esponjalizaciones de la rótula. La contradicción entre el resultado clínico y experimental tiene fácil explicación si analizamos el acto quirúrgico de la esponjalización y sus efectos colaterales. En primer lugar hay que considerar que la esponjalización no es un acto quirúrgico puro, la misma incisión quirúrgica supone denervación capsular y generalmente se asocia a maniobras de realización de la rótula, siendo difícil diferenciar la participación de cada tiempo quirúrgico en la mejoría clínica. En segundo lugar la esponjalización supone una disminución de la hiperpresión del estasis vascular responsable del dolor.

Desde el punto de vista biológico no tiene ningún fundamento el legrado y esponjalización de la rótula y los regenerados que aparentemente se observan en las radiografías son tan sólo falacias de la imagen que no han tenido una constatación anatomopatológica.

BIBLIOGRAFIA

- BENNETT, G. A.; BAUER, W. and MADDOCK, S. J. (1932): «A study of repair of articular cartilage and the reaction of normal joints of adults dogs to surgical created defects of articular cartilage, joint mice and patellar displacement». *Am. J. Pathol.*, 8, 499-523.
- BUCHER, U. (1955): «Befunde nach experimentellen Gelenkknorpel-Defekten beim Neerschweinchen Schweiz». *Z. Allg. Path.*, 18, 185-190.
- BULLOUGH, P. G. (1980): «Cartilage», in R. Owen, J. Goodfellow and P. Bullough. «Scientific Foundations of Orthopaedics and Traumatology», 1.ª ed. Londres, W. Heinemann, pp. 11-17.
- CALANDRUCCIO, R. A. and GILMER, W. S. (1962): «Proliferation, regeneration and repair of articular cartilage of immature animals». *J. Bone Jt. Surg.*, 44/A, 431-455.
- CHILDERS, J. C. and ELLWOOD, S. C. (1979): «Partial chondrectomy and subchondral bone drilling for chondromalacia». *Clin. Orthop.*, 144, 114-120.
- DE PALMA, A. F.; MCKEEVER, C. D. and SUBIN, D. K. (1966): «Process for repair of articular cartilage demonstrated by histology and autoradiography with tritiated-thymidine». *Clin. Orthop.*, 48, 229-235.
- FICAT, P.; GEDEON, P.; LEGER, M. et BOUSSATON, M. (1980): «Déséquilibres et chondropathies de la rotule. Symposium présenté à la 54.ª Reunión annuelle de la S.O.F.C.O.T., Paris, november, 1979. Résultats des arthrolyses externes et des esponjalisations. *Rev. Chir. Orthop.*, 66, 268-272.
- FISHER, A. G. T. (1922): «A contribution to the pathology and etiology of osteoarthritis: with observations upon the principles underlying its surgical treatment». *Brit. J. Surgery*, 10, 37-52.
- FREEMAN, M. A. (1973): «Adult articular cartilage». 1.ª ed. Oxford. Pitman Medical.
- FURUKAWA, T.; EYRE, D. R.; KOIDE, S. and GLIMCHER, M. J. (1980): «Biochemical studies on repair cartilage resurfacing experimental defects in the rabbit knee». *J. Bone Jt. Surg.*, 62/A, 79-89.
- GASTALDI, E. y GOMAR-SANCHO, F. (1985): «Comportamiento del regenerado de cartilago en superficie articular de carga. Estudio experimental», en MAPFRE Editorial: «Artrrosis». XI Symposium Internacional de Traumatología MAPFRE sobre «Artrrosis». Madrid, pp. 241-253.
- HUNTER, W. (1743): «Of the structure and diseases of articulating cartilages». *Phil. Trans.*, 267-271.
- MANKIN, H. J. (1962): «Localization of tritiated thymidine in articular cartilage of rabbits, II. Repair in immature cartilage». *J. Bone Jt. Surg.*, 44/A, 688-698.
- MANKIN, H. J. and BOYLE, C. J. (1967): «The acute effects of lacerative injury on DNA and protein synthesis in articular cartilage». *Nat. Res. Council*. Washington DC. Nat. Acad. Sci. p. 185.
- MEACHIN, G. (1963): «The effect of scarification on articular cartilage in the rabbit». *J. Bone Jt. Surg.*, 45/B, 150-161.
- MEACHIN, G. and OSBORNE, G. V. (1970): «Repair at the femoral articular surface osteoarthritis of the hip». *J. Paths. Bact.*, 102, 1-8.
- MITCHELL, N. and SHERPARD, N. (1976): «The resurfacing on adult rabbit articular cartilage bay multiple perforation through the subchondral bone». *J. Bone Jt. Surg.*, 58/A, 230-233.
- REDFERN, P. (1851): «On the healing of wounds in articular cartilages». *Month. J. Med. Sci.*, 13, 201.