# Módulo II: ARTROSCOPIA DE RODILLA

## TEMA 8: RIGIDEZ DE RODILLA Y ARTROFIBROSIS

Diego García-Germán Vázquez

*Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda. Hospital Universitario HM Torrelodones. Madrid.*

## 1. Introducción

La rigidez de rodilla es una complicación frecuente asociada a los traumatismos y la cirugía de rodilla. Puede ser causada por una limitación en la extensión, en la flexión o en ambas. Puede deberse a causas extraarticulares o intraarticulares o una combinación de ambas. La rigidez de rodilla se asocia con disfunción, cojera y degeneración artrósica posterior.

En estos casos, la cinemática de la rodilla y el mecanismo de deslizamiento y rodamiento que ocurre de forma fisiológica se altera, dando lugar a aumentos de presión y predisponiendo a la degeneración artrósica[1].

### 1.1. Pérdida de extensión

La pérdida de la extensión tiene mayores repercusiones funcionales y es peor tolerada que la pérdida de flexión. Un pérdida de 5° de extensión puede dar lugar a una cojera notable, al tener el paciente que bascular la pelvis para llegar a plantar el pie en el suelo durante la marcha. Pérdidas de más de 10° son mal toleradas y pérdidas de más de 20° asocian una discrepancia de longitud relativa importante[2,3] (Figura 1).

La hiperextensión de la rodilla, que en varones es de 5° de media y en mujeres de 6°, es un mecanismo esencial para que se produzca la relajación del cuádriceps y conseguir una menor presión en la articulación femoropatelar. Esto ocurre cuando la rodilla se “bloquea” en

**Figura 1.** *Flexo de rodilla secundario a cirugía de reconstrucción del ligamento cruzado anterior.*

extensión durante la fase de apoyo de la marcha. La pérdida de este mecanismo aumentará la presión femoropatelar, al no poder producirse esta relajación, que puede dar lugar a dolor anterior de rodilla[3].

### 1.2. Pérdida de flexión

Pequeñas pérdidas de flexión son mejor toleradas y los pacientes no suelen notar una alteración en su patrón de la marcha, pero sí notarán esta asimetría en casos de alta demanda deportiva. La flexión por debajo de los 125° puede hacer difícil bajar escaleras y, evidentemente, ponerse de cuclillas. Puede producir dolor, debilidad cuadricipital y fatiga, y relacionarse con malos resultados globales.

## 2. Definición

Los términos anquilosis, artrofibrosis o contractura pueden ser equívocos[3]. Deberemos referirnos a pérdida de extensión o pérdida de flexión para definir una variación con respecto a la normalidad, a la rodilla sana, o la movilidad preoperatoria de esa rodilla.

El término artrofibrosis hace referencia a un proceso específico de proliferación de tejido cicatricial que se produce de forma difusa dentro de una articulación y limita la movilidad de la articulación. Se forman adherencias entre estructuras articulares con engrosamiento de la cápsula (Figura 2).

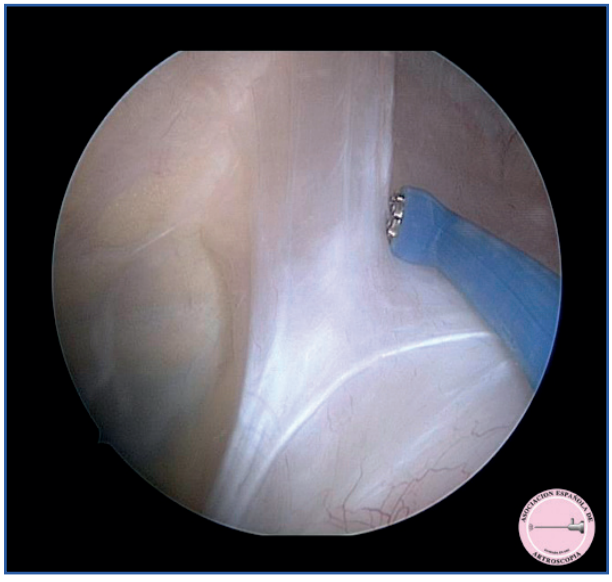

**Figura 2.** *Imagen intraarticular de adherencias cicatriciales posquirúrgicas*

El término contractura debe reservarse para procesos patológicos que cursen con disminución relativa de la longitud de las partes blandas, principalmente músculos y cápsula articular. El término contractura en flexión se ha utilizado para referirse a la pérdida de extensión de cualquier causa.

El término anquilosis hace referencia a una rigidez o inmovilidad que puede ser resultado de una proliferación ósea o fibrosa y que limitará la movilidad de una manera importante.

La definición sobre lo que se considera una pérdida de movilidad significativa no está clara. Dependerá de si tomamos valores absolutos o la extremidad contralateral como referencia. Así, un paciente con una extensión de 5° podría considerarse anormal tomando como referencia una extensión de 0° o normal si es simétrica con la extremidad contralateral sana, mientras que una extensión de 0° podría ser patológica si la extremidad contralateral tiene 10° de hiperextensión.

Para el International Knee Documentation Committee (IKDC) se considera una extensión normal si la diferencia es menor de 3° con respecto a la contralateral, casi normal de 3° a 5°, anormal de 6° a 10° y severamente anormal si la diferencia es mayor de 10°[4]. Para otros autores se puede definir como la pérdida de 10° de extensión o una flexión menor de 125°[2]. Otros autores toman como límite la pérdida de 5° de extensión[3]. Shelbourne[5] define la rigidez como cualquier pérdida de movilidad sintomática con respecto a la rodilla contralateral.

Como en otras ocasiones, una definición válida es cuando la movilidad postoperatoria no cumple con las expectativas del paciente.

El tiempo transcurrido desde la cirugía a partir del cual se puede considerar que existe una limitación en la movilidad también es controvertido y varía en función del autor consultado. Se considera que entre 4 y 8 semanas el paciente debería recuperar la extensión completa. Aquellos pacientes que presentan déficit de extensión a las 4 semanas de la cirugía deberían ser seguidos estrechamente y aplicarse rehabilitación intensiva para recuperar la extensión completa, ya que alrededor del 50% acabará necesitando una segunda cirugía[4].

## 3. Incidencia

La incidencia de rigidez es difícil de calcular, ya que va a estar condicionada por los criterios utilizados para considerar la pérdida de movilidad. Se ha descrito una incidencia de 5-35%[6] tras la reconstrucción del ligamento cruzado anterior (LCA). Estudios centrados

**Figura 3.** *Pérdida de flexión tras luxación de rodilla y cirugía de reconstrucción del ligamento cruzado anterior + ligamento cruzado posterior + complejo posterolateral.*

en la realización de movilización bajo anestesia tras cirugía artroscópica sitúan la incidencia entre 0,06 y 6,0% a los 3 meses y 0,11 y 8,0% a los 6 meses[7].

Jackson[8] encuentra una incidencia del 6% tras la reconstrucción del LCA. Esta incidencia sube claramente a 30-57% en casos de reconstrucción de varios ligamentos en casos de luxaciones de rodilla[9] (Figura 3).

## 4. Etiopatogenia

La causa concreta es desconocida. La presencia de citocinas producidas por la sinovial estimula la proliferación de los fibroblastos y la posterior síntesis de matriz extracelular. Se produce una inhibición de las enzimas proteolíticas que degradan el colágeno.

El proceso inflamatorio da lugar a una producción de citocinas, activación de células que proliferan y comienzan a sintetizar de proteínas de matriz (colágeno de tipo I, III y VI). El factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF) B y el factor de crecimiento transformador (TGF) β, así como el factor de crecimiento endotelial, juegan un papel esencial en este proceso y se ha encontrado un aumento de estas citocinas proinflamatorias en la grasa de Hoffa tras la reconstrucción del LCA. La presencia de un hematoma puede dar lugar a una organización fibrosa del mismo seguida de maduración e inducción de células progenitoras[10].

Estas citocinas están presentes en la sinovial y el líquido intraarticular de pacientes que han sufrido un traumatismo en su rodilla, pero también en pacientes con fibrosis en otros órganos como el riñón, el hígado o el pulmón.

En algunas enfermedades asociadas a la proliferación del tejido conjuntivo como son la esclerodermia y la fibrosis pulmonar ocurren fenómenos parecidos. En el caso de la artrofibrosis, se ha relacionado con alelos de HLA Cw* y DQB1[10].

Se ha descrito la pérdida de movilidad de la rodilla secundaria a una capsulitis adhesiva similar a la que aparece en el hombro sin antecedentes de cirugía o traumatismos previos[11].

## 5. Clasificación

La clasificación de Shelbourne no sólo es descriptiva, también tiene un valor pronóstico; los resultados del tratamiento artroscópico son menos predecibles a medida que aumenta la gravedad, siendo claramente peores en el tipo IV[12] (Tabla 1).

**Tabla 1.** Clasificación de Shelbourne

| Tipo | Déficit de extensión | Déficit de flexión | Otros criterios |
|---|---|---|---|
| I | ≤ 10° | No | No |
| II | > 10° | No | No |
| III | > 10° | > 25° | Patela retraída |
| IV | > 10° | ≥ 30° | Patela baja |

Sprague clasifica estos pacientes en 3 grupos[13]. El grupo 1 corresponde a pacientes con adherencias puntuales y bridas cicatriciales en el fondo de saco suprarrotuliano. El grupo 2 presenta una obliteración del fondo de saco, así como de los recesos laterales con intensa formación de tejido cicatricial. El tipo 3 presenta una completa obliteración del espacio articular con componente extraarticular. Los pacientes del grupo 3 tendrán un mal pronóstico incluso con liberación artroscópica y pueden ser candidatos a cirugía abierta.

En cuanto a la cronología del síndrome de contractura infrapatelar, Paulos[14] describe una fase prodrómica (estadio I), una fase activa (estadio II) y una fase residual (estadio III). En el estadio I (2-8 semanas) se evidencia una induración sinovial, tumefacción, dolor alrededor de la patela con movilidad limitada y típicamente una falta de progresión en la rehabilitación. En el estadio II (6-20 semanas), una progresiva induración peripatelar con restricción de la movilidad. En el estadio III (8 meses-1 año) hay atrofia de la grasa de Hoffa, crepitación y artrosis, se ha producido una patela baja y atrofia cuadricipital; hay menos inflamación que en la fase II.

## 6. Anatomía patológica

Se produce una producción de fibrosis y tejido cicatricial que afecta al intervalo anterior de la rodilla, el fondo de saco suprapatelar, las gotieras medial y lateral y la cápsula posterior.

Las causas de pérdida de extensión incluyen la fibrosis de la cápsula posterior, fibrosis del intervalo anterior, presencia de nódulo fibroso anterior (lesión en cíclope), mala posición de la plastia del LCA, contractura muscular de isquiotibiales y atrapamiento rotuliano. La pérdida de flexión suele ser debida a fibrosis en el fondo de saco suprapatelar y en las gotieras.

Las causas de rigidez extraarticular incluyen fibrosis muscular, contractura, osificación heterotópica y miositis osificante.

## 7. Exploración

Se debe descartar la presencia de infección y de distrofia simpaticorrefleja.

Se debe comprobar la movilidad y la altura de la patela. Se debe explorar la movilidad del tendón rotuliano y la presencia de retracción. La presencia de un chasquido doloroso en los últimos grados de extensión puede significar la presencia de una lesión en cíclope. La estabilidad debe ser explorada ya que no es incompatible la pérdida de movilidad con la presencia de inestabilidad.

Es interesante reflejar la exploración del rango de movimiento utilizando el sistema propuesto por Shelbourne de 3 cifras[5]. La primera, los grados de hiperextensión; la segunda, los grados de déficit de extensión; y la tercera, los grados de flexión. Así, un paciente con 5°/0°/140° tendrá 5° de hiperextensión, una extensión completa y 140° de flexión. Un paciente con 0°/5°/140° no presenta hiperextensión, tiene un flexo de 5° y presenta una flexión de 140°.

## 8. Pruebas de imagen

Las radiografías simples pueden mostrar la presencia de patela baja, osteofitos anteriores, calcificación del ligamento colateral medial (LCM), protrusión de material, etc. Es fundamental valorar el grado de degeneración articular para decidir sobre el tratamiento a realizar.

La resonancia magnética (RM) y la artrotomografía computarizada (artro-TC) pueden ser útiles para caracterizar causas intraarticulares de rigidez, alteración en el volumen capsular, retracción de la cápsula posterior con asimetría debida principalmente a la retracción medial[15]. Se podrá apreciar la presencia de un nódulo anterior **(Figura 4)** o fibrosis de la grasa de Hoffa.

**Figura 4.** *Imagen de corte sagital de resonancia magnética donde se aprecia la presencia de una lesión en cíclope anterior a la plastia de ligamento cruzado anterior.*

La fibrosis del intervalo anterior puede verse en secuencias de T1 y T2 de RM como una banda de baja señal que se dirige hacia la parte más anterior de la tibia[16].

## 9. Factores de riesgo

Las causas de la pérdida de movilidad postoperatoria de la rodilla son múltiples. Los pacientes pueden presentar una predisposición genética para la fibrosis. El tipo de lesión, la gravedad de la misma, la presencia de afectación de múltiples ligamentos, infecciones, luxaciones o sinovitis pueden influir en la aparición. Otros factores incluyen el tiempo de espera hasta la cirugía, la demora en la rehabilitación postoperatoria, el síndrome de dolor regional complejo, así como errores técnicos durante la cirugía. La inmovilización postoperatoria prolongada es un factor claro.

La realización de procedimientos diversos en una misma cirugía presenta un riesgo de rigidez postoperatoria mayor que procedimientos simples[7].

La utilización de autoinjerto de tendón rotuliano puede estar relacionada con pérdida de extensión de la rodilla secundaria a retracción y fibrosis del intervalo anterior e inhibición del cuádriceps por dolor.

La edad puede ser un marcador de riesgo, siendo la rigidez más frecuente en pacientes más mayores. Algunos pacientes presentan una predisposición a la rigidez articular tras traumatismo o cirugías y, en ocasiones, ésta se repite en otras articulaciones.

En aquellos casos en los que se ha excluido una causa concreta que justifique la aparición de artrofibrosis, ésta puede ser considerada como “primaria”.

### 9.1. Asociada a reconstrucción del ligamento cruzado anterior

La pérdida de movilidad es, todavía, la complicación más frecuente tras la cirugía reconstrucción del LCA. Puede hacer que la función de la rodilla sea incluso peor para el paciente que antes de la cirugía, con la frustración tanto para el paciente como para el cirujano que eso conlleva. Principalmente, se trata de pérdida de extensión.

La incidencia de rigidez postoperatoria ha descendido desde 35% en los años noventa a 0-4% actualmente, principalmente por la aparición de protocolos de rehabilitación sin inmovilización postoperatoria[7].

#### *9.1.1. Demora en la reconstrucción del ligamento cruzado anterior*

La controversia sobre el aumento de incidencia de la pérdida de movilidad tras la cirugía en función de la demora desde el traumatismo hasta la cirugía sigue viva. Los estudios de Shelbourne[17] y Mohtadi[18] pusieron de manifiesto un aumento en la aparición de rigidez de rodilla tras la cirugía precoz de reconstrucción del LCA, recomendando una demora de 2-3 semanas, e incluso 6, desde la lesión inicial hasta la cirugía. Por el contrario, demorar excesivamente la reconstrucción pone en riesgo la situación de los meniscos, aumentando la incidencia de roturas meniscales y lesiones condrales[19].

Varios metaanálisis han sido publicados sobre la cuestión[20]. La mayoría no encuentran diferencias entre la reconstrucción precoz o diferida del LCA utilizando técnicas de reconstrucción modernas, así como protocolos de rehabilitación sin restricción de la movilidad y carga precoz.

Establecer un límite temporal en días o semanas no parece tener mucho sentido dada la variabilidad que presentan los pacientes. Sí tiene sentido esperar a que los pacientes cumplan una serie de condiciones previas a la cirugía independientemente del tiempo[5]:

1. Recuperación del rango de movilidad hasta que sea simétrico a la contralateral incluyendo la hiperextensión.
2. Desaparición de la inflamación en la rodilla.
3. Control adecuado del cuádriceps.
4. Ausencia de cojera y buen control de la extremidad.

Se puede decir que el estado de la rodilla y no el número de semanas desde el episodio inicial es el que debe marcar el tiempo para realizar la cirugía.

Los pacientes deberían someterse a la cirugía de reconstrucción del LCA una vez se haya resuelto la inflamación, no exista ocupación articular, la función del cuádriceps sea buena, hayan recuperado el rango de movimiento y puedan hacer apoyo monopodal sin problemas. En aquellos casos con bloqueos secundarios a lesiones en asa de cubo del menisco u otras lesiones que deban ser tratadas precozmente sin esperar a la mejoría en la situación de la rodilla, se debe tener en cuenta el riesgo aumentado para la aparición de rigidez postoperatoria.

#### *9.1.2. Colocación de túneles*

La colocación en posición errónea de la plastia ha sido un factor importante en el desarrollo de la rigidez de rodilla tras la reconstrucción del LCA. La impor-

tancia de algunos detalles técnicos en la realización de plastias transtibiales no anatómicas como la condiloplastia o la colocación excesivamente posterior del túnel tibial para evitar el conflicto de espacio o *impingement* con el techo de la escotadura han perdido protagonismo con la popularización de técnicas anatómicas de reconstrucción que colocan la plastia en una posición más anatómica donde no sufre esos conflictos de espacio. La tendencia a fijar la plastia en extensión completa[21], momento en el que el ligamento nativo está en máxima tensión, hace que tampoco sean tan importantes las cuestiones relacionadas con la tensión de la plastia.

### 9.1.3. Limitación de extensión postoperatoria

Un factor de riesgo claro para la pérdida de extensión en pacientes operados de reconstrucción de LCA es precisamente la limitación de la extensión completa en el postoperatorio mediante el uso de ortesis con limitación para la extensión. Esta práctica, por fortuna, ya no es tan popular debido al riesgo que supone de pérdida de extensión. El rango de movimiento no debería de limitarse, especialmente la extensión tras la cirugía de LCA[22]. No puede dejar de enfatizarse la necesidad de recuperar y mantener la extensión completa en el postoperatorio inmediato de la cirugía del LCA. La incidencia de pérdida de extensión puede pasar del 3 al 23% en caso de utilizar ortesis con limitación para la extensión en el postoperatorio[2].

### 9.1.4. Tipo de injerto

Como en otras cuestiones, existe controversia al respecto. Se ha descrito una mayor tasa de rigidez, fibrosis del intervalo anterior y retracción patelar con el uso del autoinjerto HTH de tendón rotuliano[3].

### 9.1.5. Lesión en cíclope

Descrita por Jackson y Schaefer en 1990, la lesión en cíclope consiste en una proliferación de tejido anterior a la inserción tibial del LCA que condicionará una pérdida de extensión de la rodilla[8]. Se ha descrito principalmente como complicación de la cirugía de reconstrucción del LCA pero también ha sido descrita en pacientes con roturas parciales no tratadas quirúrgicamente e incluso en plastias artificiales. Se trata de un nódulo de tejido conectivo fibroso con neoformación

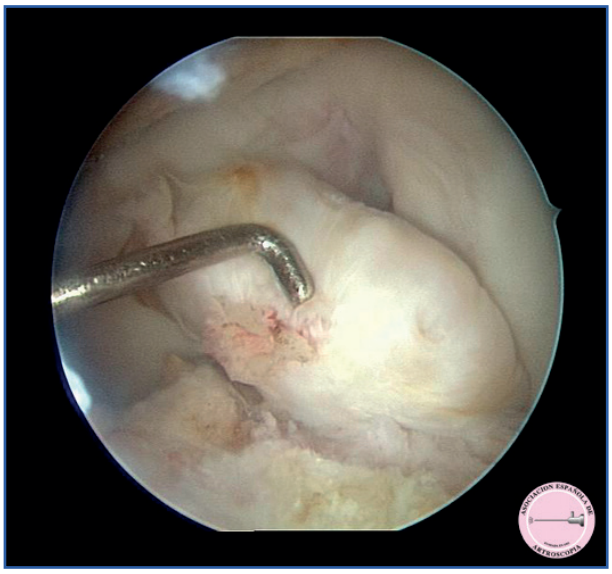

**Figura 5.** *Típica imagen de lesión en cíclope en la escotadura intercondílea. Se aprecia el nódulo denso anterior a la plastia del ligamento cruzado anterior y posterior al ligamento intermeniscal.*

de vasos y en ocasiones presencia de tejido condral u óseo **(Figura 5)**. Este nódulo se forma en relación con la inserción tibial de la plastia, alojado en la escotadura. Durante la extensión supone un tope mecánico que impide la extensión completa. Con frecuencia, el paciente presenta una pérdida progresiva de extensión tras la cirugía que puede llegar a los 20°.

Se han propuesto varias teorías para explicar la formación de este nódulo: la irritación de la plastia con la escotadura intercondílea, microtraumas sobre la plastia, proliferación de tejido de granulación sobre fibras sueltas de la propia plastia, papel de la grasa de Hoffa e irritación secundaria al uso de autoinjerto de tendón rotuliano[23].

Probablemente, el factor más importante para la aparición de esta complicación sea la limitación de la extensión completa de la rodilla en el postoperatorio inmediato mediante el uso de ortesis bloqueadas, práctica muy habitual hasta hace poco tiempo. La limitación en la extensión completa permite que quede un espacio vacío anterior a la inserción tibial de la plastia. Este espacio es rápidamente ocupado por tejido cicatricial generado tras la sinovectomía anterior, tunelización tibial y cruentado de la huella[3]. Esta cicatriz se organiza y se hace más densa.

El tratamiento conservador no tiene buenos resultados. Por el contrario, la resección artroscópica del nódulo resuelve el problema, recupera la extensión completa y los resultados publicados son excelentes.

### 9.2. Asociada a fractura de espina tibial

Dada la alta incidencia de problemas de limitación de la movilidad tras el tratamiento quirúrgico y conservador de las fracturas de espina tibial, ésta debe se tratada aparte. La incidencia de pérdida de movilidad puede aparecer en el 60% de los casos, siendo la complicación más frecuente del tratamiento de estas lesiones. Como ya se ha comentado, la cronología del tratamiento quirúrgico de las lesiones del LCA influye en la aparición de rigidez postoperatoria. En el caso de las lesiones de la espina tratadas quirúrgicamente, así como otras fracturas osteocondrales, son tratadas de forma aguda sin esperar a que la rodilla se "enfríe". Los pacientes no hacen rehabilitación preoperatoria para recuperar el rango de movimiento como se suele hacer en casos de rotura del LCA antes de la cirugía. Demorar la cirugía puede condicionar una retracción del LCA, haciendo imposible la reducción anatómica y una reabsorción del fragmento óseo[24].

Por otra parte, se puede recomendar la inmovilización postoperatoria en caso de síntesis no fiables que, de nuevo, aumentaría el riesgo de rigidez postoperatoria[25]. Esto podría justificar la alta incidencia de segundas cirugías en pacientes operados de fractura de espina tibial.

La mayoría de los pacientes con fracturas de la espina van a ser pacientes esqueléticamente inmaduros, por lo que al problema de la pérdida de movilidad hay que añadir la posibilidad de alteraciones en el crecimiento secundarios a cierre fisario, bien sea por el tratamiento inicial o por el tratamiento propio de la rigidez secundaria. En estos casos, la movilización bajo anestesia tiene como complicación específica el daño de la fisis de crecimiento, produciendo una alteración en el desarrollo de la extremidad[26]. La incidencia de epifisiolisis de fémur distal puede ser de un 38% y se asocia con malos resultados a largo plazo.

La realización de movilizaciones bajo anestesia aisladas en estos casos esta firmemente contraindicada dado el riesgo de epifisiolisis[24]. El tratamiento de elección es la liberación artroscópica, con especial interés en el intervalo anterior, así como en el fondo de saco suprarrotuliano y las gotieras. En caso de haber utilizado síntesis con tornillos, se recomienda su extracción.

En casos de fracturas de espina en el paciente adulto, la presencia de rigidez postoperatoria también es alta; se encuentra en más del 50% de los casos, estando en relación con la inmovilización postoperatoria[27].

Es fundamental conseguir una síntesis estable de la fractura que permita una movilización precoz de la rodilla para evitar la presencia de rigidez posterior. En casos de fracturas conminutas o mala reducción del fragmento avulsionado, se puede producir una osificación anterior que suponga un tope mecánico a la extensión de la rodilla

## 10. Tratamiento

### 10.1. Indicación

La pérdida de 10-15° de extensión necesitará un tratamiento para recuperar la extensión debido a las repercusiones funcionales de perder la extensión terminal. Pacientes deportistas o de alta demanda funcional pueden necesitar tratamiento con menores grados de limitación de la extensión.

El tratamiento inicial será siempre conservador con fisioterapia, movilización de la patela, ortesis en extensión y movilización pasiva continua, intentando mejorar el rango de movimiento.

La presencia de una artrosis significativa asociada a la rigidez puede hacer necesaria la realización de una artroplastia y no realizar procedimientos conservadores sobre la articulación.

El rango de movilidad en el postoperatorio inmediato debe ser monitorizado y se debe llegar a extensión completa y alrededor de 120° de flexión a las 2 semanas. En casos en los que la recuperación del rango de movimiento postoperatorio no se ha recuperado en 2 meses será necesario tratar la rigidez; también si se ha llegado a una fase de meseta, no se deberá esperar más y se debe proceder a tratar agresivamente a estos pacientes[28,29].

El tratamiento se debe realizar una vez la articulación esté "fría" y se debe descartar la presencia de síndrome de dolor regional complejo.

La prevención es esencial para evitar el desarrollo de rigidez, que posteriormente será difícil de tratar. Es necesario independizar aquellos pacientes con predisposición a la rigidez debido a la gravedad de sus lesiones o del tratamiento. La presencia de hemartros debe ser tenida en cuenta y tratada, ya que inhibe el cuádriceps y puede dar lugar a rigidez y alteraciones en el patrón de la marcha.

### 10.2. No quirúrgico

El mejor tratamiento es la prevención. Después de un traumatismo o cirugía de rodilla, será necesario recomendar reposo, elevación de la extremidad, aplicación de hielo, antiinflamatorios no esteroideos (AINE)

e iniciar la movilización suave y progresiva de la articulación en cuanto sea posible. La inmovilización pre- y postoperatoria debería limitarse al mínimo de tiempo.

En casos en los que la rodilla todavía está inflamada y dolorosa, se deberá evitar la manipulación agresiva que puede empeorar la situación al agravar la inflamación.

La flexión es más fácil de recuperar y su limitación tiene menos repercusiones que la pérdida de extensión. Por ello, es esencial insistir desde el principio en mantener una extensión completa de la rodilla. Un adecuada movilización de la rótula, así como ejercicios de potenciación cuadricipital desde el principio, son esenciales. Si se produce una inflamación de la rodilla, será necesario detener la fisioterapia y esperar a que mejore la situación de la rodilla.

### *10.2.1. Movilización bajo anestesia*

La movilización bajo anestesia ha sido un procedimiento clásico para recuperar el rango de movimiento de la rodilla en casos de fibrosis. En los últimos años este procedimiento ha ido perdiendo popularidad debido a las complicaciones del mismo. Estas complicaciones incluyen la fractura (principalmente del fémur distal), la hemorragia intraarticular seguida de un aumento de la fibrosis, el aumento importante de la presión de contacto entre las superficies articulares que da lugar a degeneración condral, rotura del tendón cuadricipital, síndrome de dolor regional complejo, miositis osificante del cuádriceps y osificación del LCM. En casos de pacientes esqueléticamente inmaduros, daño fisario y alteración en el crecimiento posterior. Estas complicaciones pueden evitarse realizando una adecuada liberación artroscópica previa[15,30].

La manipulación puede ser beneficiosa para pérdidas leves de flexión[30], pero la mayoría de las causas de rigidez de rodilla responden mejor al tratamiento quirúrgico.

## 10.3. Quirúrgico

La anestesia de elección para este procedimiento es la raquídea con colocación de un catéter epidural para lograr una adecuada analgesia posterior que permita una adecuada movilización de la articulación. La colocación del paciente depende de las preferencias del cirujano. Se podrá dejar la extremidad libre, lo que permitirá una mayor libertad de movimientos a la hora de realizar la movilización, o utilizar un soporte de rodilla colocado alto en el muslo para no limitar la flexión.

Se debe evaluar el rango de movimiento preoperatorio bajo anestesia. Se puede hacer dejando caer la pierna mientras se sostiene el muslo fijo.

Es necesario realizar una adecuada hemostasia para evitar la hemorragia postoperatoria, que podría dar lugar a una nueva fibrosis intraarticular.

### *10.3.1. Artroscópico*

El tratamiento artroscópico es especialmente útil en resolver las causas intraarticulares, incluyendo la presencia de nódulos y adherencias[31]. En la mayoría de los casos se puede realizar con un artroscopio normal de 30°, pero algunos autores recomiendan el uso de ópticas de 70°.

Puede ser difícil establecer los portales en casos de intensa fibrosis, pudiendo empezar por el fondo de saco suprapatelar y posteriormente realizar los portales anteriores (Figura 6).

Es interesante esquematizar la exploración y liberación artroscópica de la artrofibrosis de rodilla para no obviar ninguna zona patológica. Kim[32] describe una secuencia de 9 pasos que puede facilitar la cirugía:

**Figura 6.** *Portales artroscópicos y referencias anatómicas.*

1. Evaluar y restablecer el fondo de saco suprarrotuliano.
2. Evaluar y restablecer la gotiera medial.
3. Evaluar y restablecer la gotiera lateral.
4. Movilizar y desbridar el intervalo anterior.
5. Evaluar y liberar, si es necesario, el retináculo lateral.
6. Evaluar y liberar, si es necesario, el retináculo medial.
7. Evaluar la escotadura intercondílea.
8. Evaluar la inserción tibial de la cápsula posterior.
9. Evaluar la inserción femoral de la cápsula posterior.

### 10.3.1.1. Liberación patelar

La fibrosis y retracción de las estructuras peripatelares causa una pérdida de flexión. La rótula suele encontrarse fija, con pérdida de la excursión en todas las direcciones, el *tilt* está disminuido, habitualmente con una retracción del retináculo lateral.

La realización de una distensión capsular previa a la realización de la artroscopia[33]: se introducen 60 mL de suero salino mediante una aguja de 18 G para distender la cápsula y aumentar el volumen articular.

Posteriormente, se realiza el tiempo artroscópico. Inicialmente, se restablece el fondo de saco suprapatelar liberando las adherencias y tejido cicatricial con un vaporizador. El fondo de saco debería situarse a 3-4 cm del polo superior de la rótula (Figura 7).

**Figura 7.** *Recreación del fondo de saco suprapatelar. Éste debería extenderse 3-4 cm proximal al polo proximal de la rótula.*

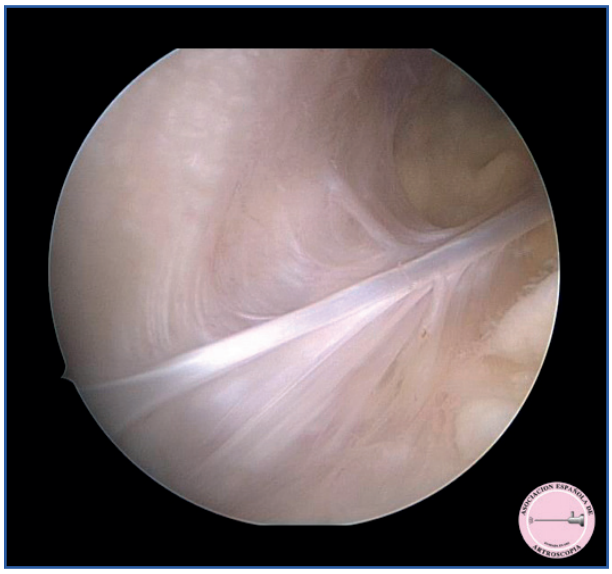

**Figura 8.** *Bridas cicatriciales en la gotiera medial.*

Posteriormente, se liberan las adherencias entre la cápsula y los cóndilos femorales. Se debe evaluar la movilidad rotuliana y valorar la realización de una liberación del alerón medial y lateral. Esta liberación puede ser total o parcial. Las complicaciones asociadas a la sección del alerón rotuliano son bien conocidas, incluyendo hemartros, atrofia cuadricipital e inestabilidad rotuliana. La liberación completa de ambos alerones sólo es necesaria en ciertos casos.

Puede ser necesario el uso de los portales superomedial y superolateral para realizar una adecuada liberación.

### 10.3.1.2. Liberación de la gotiera medial y lateral

Tras la liberación con vaporizador del fondo de saco suprapatelar, se liberan los laterales de la articulación eliminando las bridas o el tejido cicatricial que pudiera encontrarse (Figura 8).

### 10.3.1.3. Liberación del intervalo anterior

El intervalo anterior es el espacio comprendido entre la grasa de Hoffa y el tendón rotuliano, anteriormente, y el borde anterior de la tibia y el ligamento transverso intermeniscal, posteriormente[16]. Los traumatismos y las cirugías pueden dar lugar a hemorragia seguida de fibrosis en esa región.

La fibrosis del intervalo anterior da lugar a una alteración en la movilidad de las estructuras vecinas,

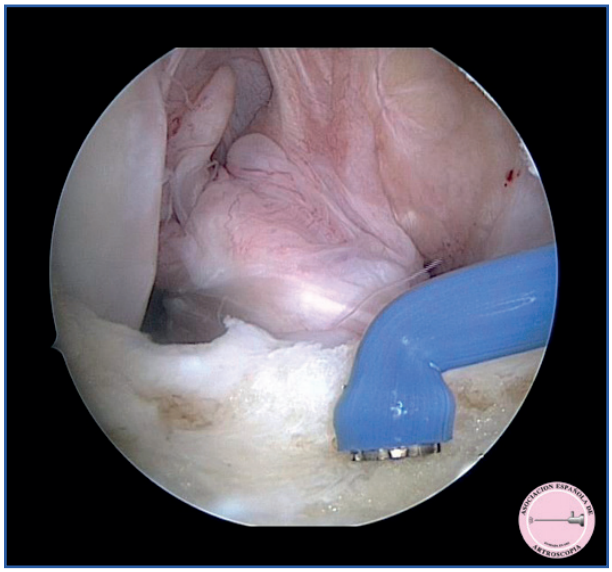

**Figura 9.** *Liberación del intervalo anterior con vaporizador manteniendo la integridad del ligamento intermeniscal.*

disminuye la translación del tendón rotuliano que se adhiere a la parte más anterior de la tibia, afectando a la inclinación de la rótula; las fuerzas de contacto femoropatelares aumentan. El grado extremo de la fibrosis del intervalo anterior se conoce como el síndrome de contractura infrapatelar, en el cual la movilidad de la rodilla se ve claramente comprometida.

La fijación del intervalo anterior al ligamento intermeniscal puede alterar la movilidad normal de los meniscos durante el rango de flexoextensión y alterar la transmisión de cargas fisiológica en la articulación femorotibial[16].

Los pacientes que presentan fibrosis del intervalo anterior refieren molestias con la extensión de la rodilla. Pueden presentar limitación de la extensión de la rodilla, así como limitación en la movilidad de la rótula y un signo de Hoffa positivo. El test de Hoffa se realiza presionando con los pulgares sobre la grasa de Hoffa a ambos lados del tendón rotuliano mientras se extiende completamente la rodilla. El aumento de dolor al realizar la maniobra se considera positivo[34].

Para la resección artroscópica de la fibrosis del intervalo anterior puede ser interesante realizar un portal de visión anterolateral ligeramente más craneal y lateral que el habitual para mejorar la visión de esa región. La fibrosis puede ser evidenciada por una disminución en la apertura del intervalo con la rodilla en extensión y una distancia menor hasta el cartílago articular del fémur. Utilizando un vaporizador, se libera el tejido empezando justo anterior al ligamento transverso intermeniscal, que debe ser respetado en los casos donde sea posible **(Figura 9)**. Se progresa en la liberación en sentido caudal y anterior hasta llegar a la cortical anterior de la tibia. Los resultados publicados para la liberación del intervalo anterior son generalmente buenos[16]. Por el contrario, aquellos pacientes con síndrome de contractura infrapatelar asociada a degeneración patelofemoral no tendrán buenos resultados funcionales pese a la mejoría en el rango de movimiento tras el tratamiento quirúrgico[14].

El síndrome de contractura infrapatelar descrito por Paulos es el extremo de la fibrosis del intervalo anterior con limitación completa de la movilidad de la patela, presencia de patela baja y artrosis femoropatelar. Estos casos no tienen una buena respuesta y los resultados funcionales son malos[14].

### 10.3.1.4. Exploración de la escotadura y lesión en cíclope

En caso de existir una lesión en cíclope, su presencia suele ser evidente al explorar la escotadura, donde se encontrará el clásico nódulo duro localizado anterior a la plastia de LCA. Se deberá resecar de forma completa teniendo cuidado de no dañar la propia plastia **(Vídeo 1)**.

En casos en los cuales las restricción de la movilidad de la articulación pueda ser debida a la posición errónea de los túneles de la reconstrucción del LCA, se deberá evaluar la necesidad de resecar la plastia y plantear una nueva reconstrucción con túneles anatómicos. El posible que sea necesario hacer una condiloplastia en casos de plastias de LCA no anatómicas que causen un *impingement* con la escotadura. Esto es muy infrecuente que ocurra en caso de utilizar técnicas anatómicas de reconstrucción del LCA.

Si bien la resección de osteofitos de los bordes del los cóndilos femorales no cambia el pronóstico y puede dar lugar a hemorragia postoperatoria, la resección de osteofitos en la parte anterior del platillo, principalmente aquellos anteriores al LCA, puede mejorar la extensión en aquellos casos en los que se evidencia un choque entre éstos y la escotadura al aproximarse a extensión máxima.

### 10.3.1.5. Liberación de la cápsula posterior

Se debe valorar la necesidad de liberar la cápsula posterior en aquellos casos en los que tras la liberación anterior no se consigue una completa extensión. La liberación artroscópica de la cápsula posterior puede

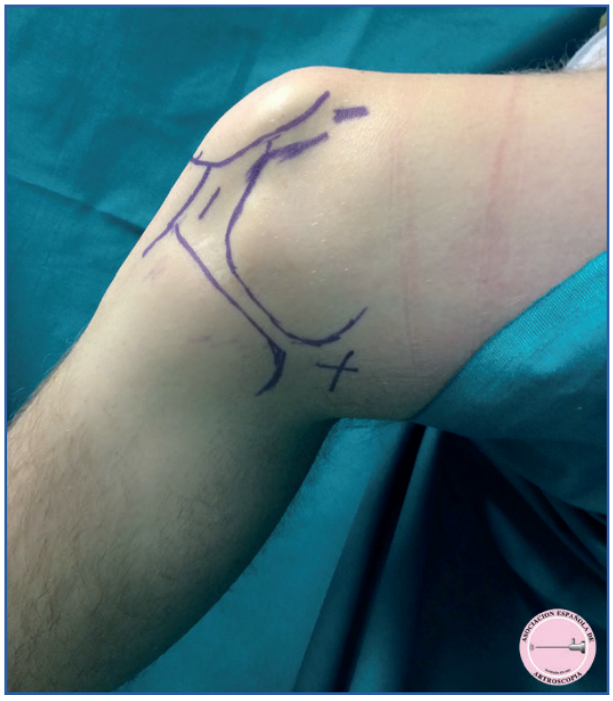

**Figura 10.** *Localización del portal posteromedial.*

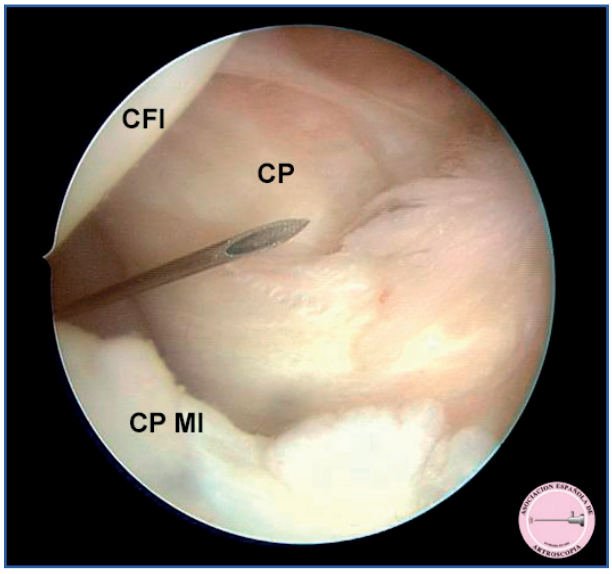


**Figura 11.** *Imagen intraarticular de la creación del portal posteromedial con ayuda de una aguja percutánea (rodilla izquierda). CFI: cóndilo femoral interno; CP: cápsula posterior; CP MI: cuerno posterior menisco interno.*

ser técnicamente demandante en pacientes con fibrosis posterior y un espacio limitado para la creación de los portales posteromedial y posterolateral.

En la mayoría de los casos, el acceso más reproducible a la parte posterior de la rodilla es utilizando el portal anterolateral y avanzando el artroscopio entre el ligamento cruzado posterior (LCP) y el cóndilo medial. En ocasiones, se deberá utilizar el obturador romo del artroscopio para progresar y liberar adherencias hasta llegar al compartimento posteromedial. Bajo visión directa y ayudados de la transiluminación, se introduce una aguja guía en el compartimento posteromedial **(Figuras 10 a 12)**.

La entrada se hace teniendo como referencia el semitendinoso distalmente, el cóndilo medial anterior y el gemelo interno posterior. Se puede seguir de un Wissinger y una cánula o bien avanzar con la hoja del bisturí hasta que asome en el interior de la articulación.

Para realizar el portal posterolateral, se introduce el artroscopio al compartimento posterolateral entre el cóndilo femoral externo y el LCA. Habitualmente, podremos avanzar el artroscopio desde el portal anteromedial y, dependiendo de la localización de nuestros portales anteriores, puede ser necesaria la realización

**Figura 12.** *Localización del portal posteromedial con ayuda de la transiluminación.*

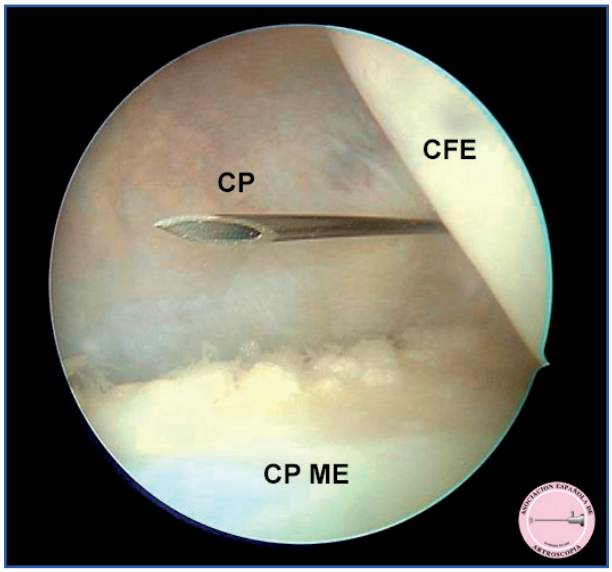


**Figura 13.** *Imagen intraarticular de la creación del portal posterolateral con ayuda de una aguja percutánea (rodilla izquierda). CFE: cóndilo femoral externo; CP: cápsula posterior; CP ME: cuerno menisco externo.*

de un portal transrotuliano. De igual manera, utilizando una aguja guía bajo visión directa y guiados por la transiluminación, establecemos el portal posterolateral **(Figuras 13 y 14)**.

Es este caso, las referencias externas serán el tendón del bíceps posterior, la cintilla iliotibial anterior, el cóndilo femoral externo distal y el gemelo externo proximal **(Figura 15)**. La realización del portal posterolateral presenta más riesgo de lesión vasculonerviosa debido a la proximidad de la arteria poplítea y del nervio ciático-poplíteo externo[35].

En caso de que sea imposible entrar al compartimento posteromedial o posterolateral desde anterior progresando el artroscopio, debido a la presencia de osteofitos o intensa fibrosis, se puede realizar uno de los portales posteriores desde el otro portal posterior. Una vez establecido uno de los portales posteriores, podremos introducir una aguja de Wissinger desde ese portal y progresar atravesando el tabique posterior, notando a medida que progresamos que la aguja de Wissinger va pegada a los cóndilos posteriores. Una vez introducida la guía por posterior, se coloca el artroscopio y se procede a realizar el portal posterior bajo visión directa[36].

Un vez establecidos ambos portales posteriores, se podrá liberar el tabique posterior utilizando un vaporizador, liberando entre la cápsula posterior y el LCP. Esta maniobra amplía el espacio posterior para trabajar y rechaza el paquete vasculonervioso, posteriormente aumentando la distancia hasta éste[35].

Algunos autores[28] defienden que, en casos de pérdida de extensión secundarios a fibrosis de la cápsula posterior, el papel fundamental es de la cápsula posteromedial y que es esta parte la que debe ser liberada. Se diseca el plano entre la cápsula posteromedial y las estructuras más posteriores mediante disección roma con el obturador del artroscopio. Utilizando un pinza Basket® y un sinoviotomo, siempre orientado hacia delante, se reseca la cápsula posterior engrosada.

Otros autores recomiendan liberar completamente la cápsula posterior, ya que liberar exclusivamente la posteromedial puede dar lugar a alteraciones rotacionales. Los resultados publicados son buenos con mejoría de la extensión de 14,7° a 0,7°[28] y 34° a 3°[37].

**Figura 14.** *Localización del portal posterolateral con ayuda de la transiluminación.*

### *10.3.2. Abordaje abierto*

En la mayoría de los casos, la cirugía artroscópica será suficiente para solucionar el pro-

**Figura 15.** *Localización del portal posterolateral. Véase la relación con el tendón del bíceps crural y la cintilla iliotibial.*

blema de la pérdida de movilidad. Se debe reservar la cirugía abierta para aquellos casos en los que otros tratamientos menos invasivos, incluyendo la liberación artroscópica, no hayan tenido éxito.

En algunos pacientes, las técnicas artroscópicas pueden ser imposibles de realizar debido a la intensa fibrosis intraarticular y periarticular presente. Algunos pacientes no mejorarán con la liberación artroscópica y necesitarán un abordaje abierto.

Se han descrito liberaciones abiertas mediante abordajes anteriores y artrotomía parapatelar medial con liberación medial y posteromedial extensa, resección del LCA ± LCP, liberación de la cápsula posterior del fémur y liberación de la patela. Se han descrito buenos resultados en casos de "salvamento"[1].

En caso de que la causa sea extraarticular, puede ser necesario un abordaje abierto. Una causa puede ser la consolidación en mala posición de fracturas de fémur distal. Puede ser necesaria una liberación del cuádriceps en casos de adherencia al fémur; también se han descrito técnicas endoscópicas para realizar esta liberación más proximal[37]. En casos de intensa retracción del tendón rotuliano, produciendo una patela baja, puede ser necesario asociar una osteotomía de ascenso de la tuberosidad tibial anterior[15].

En casos de imposibilidad para la realización de una capsulotomía posterior artroscópica por dificultad en la creación de los portales posteriores debido a la intensa fibrosis, puede ser necesario realizar un abordaje abierto. Es necesario haber realizado la liberación anterior y suprapatelar previamente para poder ganar flexión y así tener más espacio posterior. Los abordajes laterales serán similares a los de una sutura dentro-fuera de menisco, ligeramente más proximales. Dejando los gemelos a posterior, se podrá independizar la cápsula y liberarla de su unión proximal al fémur con tijera. Se progresará hacia medial y lateral. Seguidamente, se realizará la movilización para comprobar la ganancia en el rango de movilidad[15,28].

Los resultados publicados con abordajes abiertos son buenos con pérdidas de extensión finales menores a 5° y sin complicaciones neurovasculares[1].

## 10.4. Tratamiento postoperatorio

Dependiendo del grado de resección necesaria, la agresividad del tratamiento realizado y las opciones de rehabilitación domiciliaria, los pacientes pueden irse de alta o ser ingresados para tratamiento rehabilitador hospitalario. La utilización de férulas de extensión completa en intervalos de 4 horas puede ser útil[28].

La colocación de un catéter epidural puede se necesario para sucesivas movilizaciones durante el ingreso. Se debe valorar la administración de corticoides intravenosos en el postoperatorio para disminuir la respuesta inflamatoria, así como el uso de crioterapia.

La movilización pasiva continua puede ser necesaria. Ésta puede ser beneficiosa para no perder flexión, pero su papel en la conservación de la extensión es limitado.

# 11. Resultados

Los resultados publicados son generalmente buenos con mejoría clara del rango de movimiento, déficits residuales de extensión aceptables y baja tasa de complicaciones. En caso del tratamiento de la lesión en cíclope, los resultados son excelentes[38].

Sprague publica excelentes resultados con liberación artroscópica[13].

Marzo publica mejoras de 11° a 0° de extensión tras la liberación artroscópica[39] y Jackson de 16° a 3,8°[8]. La Prade publica buenos resultados con mejoría de la extensión de 14,7° a 0,7° con liberación

artroscópica de la cápsula posteromedial, incluso con una media de 18 meses desde la cirugía inicial[28]. Steadman también publica buenos resultados con la liberación del intervalo anterior[40].

En casos de causas combinadas intra- y extraarticulares, los resultados son menos reproducibles. En caso de necesitar liberaciones por cirugía abierta, los resultados no son tan buenos, probablemente por la presencia de lesiones más complejas que hacen necesaria la resección abierta.

## 12. Conclusiones

1. La rigidez de rodilla es una complicación frecuente asociada a los traumatismos y la cirugía de rodilla.

2. La pérdida de la extensión tiene mayores repercusiones funcionales y es peor tolerada que la pérdida de flexión.

3. La causa concreta es desconocida. La presencia de citocinas producidas por la sinovial estimula la proliferación de los fibroblastos y la posterior síntesis de matriz extracelular.

4. El tipo de lesión, la gravedad de la misma, la presencia de afectación de múltiples ligamentos, infecciones, luxaciones, sinovitis, la demora en la rehabilitación postoperatoria, el síndrome de dolor regional complejo, así como errores técnicos durante la cirugía, pueden condicionar la aparición de rigidez postoperatoria.

5. En el caso de la reconstrucción del LCA, el tiempo de espera hasta la cirugía, la colocación de los túneles, el tipo de injerto y la rehabilitación postoperatoria pueden condicionar la aparición de rigidez.

6. Se debe evitar la limitación en la extensión postoperatoria con ortesis tras la reconstrucción del LCA, ya que ha demostrado estar relacionada con la pérdida de extensión.

7. La pérdida de extensión secundaria a una lesión en cíclope debe ser tratada quirúrgicamente con resección del nódulo fibroso.

8. Es esencial lograr una síntesis estable en el tratamiento de las fracturas de la espina tibial que permita una movilización precoz. Estos pacientes deben ser advertidos del alto riesgo de rigidez postoperatoria.

9. Los resultados de la artrolisis artroscópica son generalmente buenos, con mejoría en el rango de movimiento y baja tasa de complicaciones.

10. En caso de fracaso del tratamiento artroscópico o imposibilidad de acceder a la articulación, la cirugía abierta es una opción válida para mejorar el rango de movimiento.

## Bibliografía recomendada

1. Millett PJ, Wiilliams RJ 3rd, Wickiewicz TL. Open debridement and soft tissue release as a salvage procedure for the severely arthrofibrotic knee. Am J Sports Med 1999; 27: 552-61.
2. Cosgarea AJ, DeHaven KE, Lovelock JE. The surgical treatment of arthrofibrosis of the knee. Am J Sports Med 1994; 22: 184-91.
3. Millett PJ, Wickiewicz TL, Warren RF. Motion loss after ligament injuries to the knee. Part I: causes. Am J Sports Med 2001; 29: 664-75.
4. Mauro CS, Irrgang JJ, Williams BA, Harner CD. Loss of extensión following anterior cruciate ligament reconstruction: Analysis of incidence and etiology using IKCD criteria. Arthroscopy 2008; 24: 146-53.
5. Shelbourne KD, Patel DV. Treatment of limited motion after anterior cruciate ligament reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1999; 7: 85-92.
6. Irrgang JJ, Harner CD, Fu FH, Silby MB, Di Giacomo R. Loss of motion following ACL reconstruction: a second look. J Sports Rehabil 1997; 6: 213-25.
7. Werner BC, Cancienne JM, Miller MD, Gwathmey FW. Incidence of manipulation under anesthesia or lysis of adhesions after arthroscopic knee surgery. Am J Sports Med 2015; 43 (7): 1656-61.
8. Jackson DW, Schaefer RK: Cyclops syndrome: Loss of extension following intra-articular anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 1990; 6: 171-8.
9. Shapiro MS, Freedman EL: Allograft reconstruction of the anterior and posterior cruciate ligaments after traumatic knee dislocation. Am J Sports Med 1995; 23: 580-7.
10. Skutek M, Elsner HA, Slateva K, Mayr HO, Weig TG, Griesven M, Krettek C, Bosch U. Screening for arthrobibrosis after anterior cruciate ligament reconstruction: analysis of association with human leucocyte antigen. Arthroscopy 2004; 20: 469-73.
11. De Abreu MR, Falcão M, Sprinz C, Furian R, Marczyk . Adhesive capsulitis of the knee. Skeletal Radiol 2013; 42: 741-6.
12. Shelbourne KD, Patel DV, Martini DJ. Classification and management of arthrofibrosis of the knee after anterior cruciate ligament reconstruction. Am J Sports Med 1996; 24: 857-62.
13. Sprague NF III. Motion-limiting arthrofibrosis of the knee: the role of arthroscopic management. Clin Sports Med 1987; 6: 537-49.
14. Paulos LE, Wnorowski DC, Greenwald AE. Infrapatelar contracture syndrome. Diagnosis, treatment and long term followup. Am J Sports Med 1994; 22: 440-9.
15. Pujol N, Boisrenoult P, Beaufils P. Post-traumatic knee stiffness: surgical techniques. Orthop Traumatol Surg Res 2015; 101: S179-86.
16. Steadman JR, Dragoo JL, Hines SL, Briggs KK. Arthroscopic release for symptomatic scarring of the anterior interval of the knee. Am J Sports Med 2008; 36: 1763-9.
17. Shelbourne KD, Gray T. Anterior cruciate ligament reconstruction with autogenous patellar tendón graft followed by accelerated rehabilitation. A two-to nine-year followup. Am J Sports Med 1997; 25: 786-95.
18. Mohtadi NG, Webster-Bogaert S, Fowler PJ. Limitation of motion following anterior cruciate ligament reconstrution. A case-control study. Am J Sports Med 1991; 19: 620-4.

19. Krutsch W, Zellner J, Baumann F, Pfeifer C, Nerlich M, Angele P. Timing of anterior cruciate ligament reconstruction within the first year after trauma and its influence on treatment of cartilage and meniscus pathology. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2015 Oct 16. [Epub ahead of print].
20. Kwok CS, Harrison T, Servant C. The optimal timing for anterior cruciate ligament reconstruction with respect to the risk of postoperative stiffness. Arthroscopy 2013; 29: 556-65.
21. Lubowitz JH. Anatomic ACL reconstruction produces greater graft length change during knee range-of-motion than transtibial technique. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2014; 22: 1190-5.
22. Irrgang JJ, Harner CD. Loss of motion following knee ligament reconstruction. Sports Med 1995; 19: 150-9.
23. Delcogliano A, Franzese S, Branca A, Magi M, Fabbriciani C. Light and scan electron microscopic analysis of cyclops syndrome: etiopathogenic hypothesis and technical solutions. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1996; 4: 194-9.
24. Parikh SN, Myer D, Eismann EA. Prevention of arthrofibrosis after arthroscopic screw fixation of tibial spine fracture in children and adolescents. Orthopedics 2014; 37 (1): e58-65.
25. Perez Carro L, Garcia Suarez G, Gomez Cimiano F. The arthroscopic knot technique for fracture of the tibia in children. Arthroscopy 1994; 10: 698-9.
26. Vander Have KL, Ganley TJ, Kocher MS, Price CT, Herrera-Soto JA. Arthrofibrosis after surgical fixation of tibial eminence fractures in children and adolescents. Am J Sports Med 2010; 38: 298-301.
27. Montgomery KD, Cavanaugh J, Cohen S, Wickiewicz TL, Warren RF, Blevens F. Motion complications after arthroscopic repair of anterior cruciate ligament avulsión fractures in the adult. Arthroscopy 2002; 18: 171-6.
28. LaPrade RF, Pedtke AC, Roethle ST. Arthroscopic posteromedial capsular release for knee flexion contractures. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2008; 16 (5): 469-75.
29. Cosgarea AJ, Sebastianelli WJ, DeHaven KE. Prevention of arthrofibrosis after anterior cruciate ligament reconstruction using the central third patellar tendon autograft. Am J Sports Med 1995; 23: 87-92.
30. Millett PJ, Wickiewicz TL, Warren RF. Motion loss after ligament injuries to the knee. Part II: prevention and treatment. Am J Sports Med 2001; 29: 822-8.
31. Vaquero J, Vidal C, Medina E, Baena J. Arthroscopic lysis in knee arthrofibrosis. Arthroscopy 1993; 9: 691-4.
32. Kim DH, Gill TJ, Millett PJ. Arthroscopic treatment of the arthrofibrotic knee. Arthroscopy 2004; 20: 187-94.
33. Millett PJ, Steadman JR. The role of capsular distensión in the arthroscopic management of the arthrofibrosis of the knee: a technical consideration. Arthroscopy 2001; 17: E31.
34. Chen MR, Dragoo JL. Arthroscopic releases for arthrofibrosis of the knee. J Am Acad Orthop Surg 2011; 19 (11): 709-16.
35. Pace JL, Wahl CJ. Arthroscopy of the posterior knee compartments: neurovascular anatomic relationships during arthroscopic transverse capsulotomy. Arthroscopy 2010; 26: 637-42.
36. Louisia S, Charrois O, Beaufils P. Posterior “back and forth” approach in arthroscopic surgery on the posterior knee compartments. Arthroscopy 2003; 19: 321-5.
37. Mariani PP. Arthroscopic release of the posterior compartments in the treatment of extension deficit of knee. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2010; 18: 736-41.
38. Delcoglano A, Franzese S, Branca A, Magi M, Fabbriciani C. Light and scan electron microscopic analysis of cyclops síndrome: ethiopatogenic hypothesis and technical solutions. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 1996; 4: 194-9.
39. Marzo JM, Bowen MK, Warren RF, et al. Intraarticular fibrous nodule as a cause of loss of extension following anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy 1992; 8: 10-8.
40. Steadman JR, Burns TP, Peloza J, Surgical treatment of arthrofibrosis of the knee. J Orthop Tech 1993; 1: 119-27.