

Tema 17

Rigidez de rodilla y artrofibrosis

Diego García-Germán Vázquez^(1,2), Pablo Crespo Hernández^(3,4),
Virginia Herrero Sierra⁽¹⁾, Abel Gómez Cáceres⁽⁵⁾

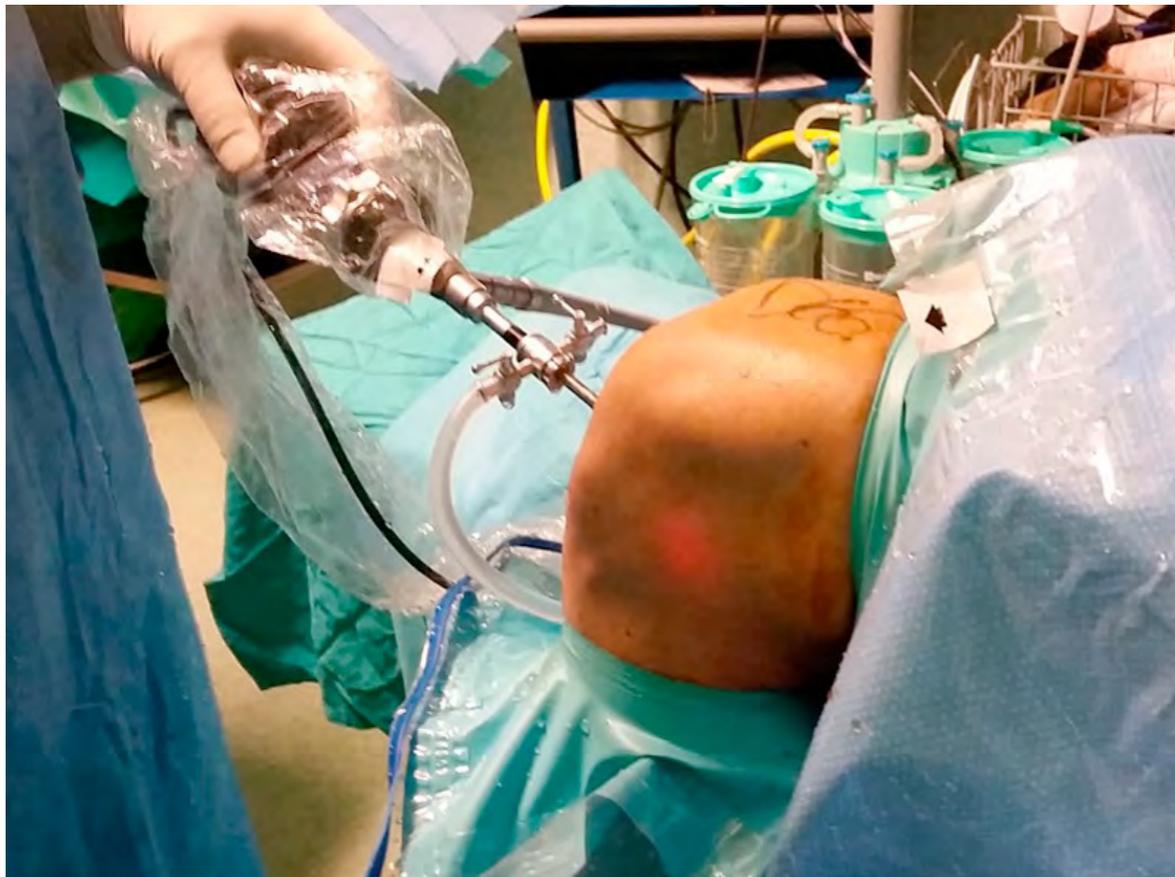
⁽¹⁾ Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda. Madrid.

⁽²⁾ Hospital Universitario HM Torrelodones. Madrid.

⁽³⁾ Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

⁽⁴⁾ Hospital Universitario HM Sanchinarro. Madrid.

⁽⁵⁾ Hospital Regional Universitario de Málaga.



ÍNDICE DEL TEMA

1. Introducción

1.1. Pérdida de extensión

1.2. Pérdida de flexión

2. Definición

3. Incidencia

4. Etiopatogenia

5. Clasificación

6. Anatomía patológica

7. Exploración física

8. Pruebas de imagen

9. Factores de riesgo

9.1. Reconstrucción del ligamento cruzado anterior

9.2. Fractura de las espinas tibiales

10. Tratamiento

10.1. Indicación

10.2. No quirúrgico

10.3. Quirúrgico

10.4. Tratamiento postoperatorio

11. Resultados

12. Conclusiones

Bibliografía recomendada

1. Introducción

La rigidez es una complicación frecuente tras traumatismos y cirugías sobre la articulación de la rodilla, y puede deberse a causas intrarticulares y/o extraarticulares. Clínicamente se manifiesta como una limitación para la extensión, para la flexión, o para ambas, pudiendo asociarse con disfunción, cojera y, en último caso, con la degeneración artrósica de la rodilla⁽¹⁾, ya que la cinemática articular y los mecanismos de deslizamiento y rodamiento fisiológicos se alteran, favoreciendo un aumento de la presión en el cartílago y el hueso subcondral.

1.1. Pérdida de extensión

La pérdida de la extensión tiene mayores repercusiones funcionales y es peor tolerada que la pérdida de flexión. Déficits de tan sólo 5° de extensión pueden producir una cojera notable, al tener el paciente que bascular la pelvis para plantar el pie en el suelo durante la marcha. Cuando la pérdida es superior a los 10° la alteración funcional es invariablemente mal tolerada, y de superar los 20° aparece una discrepancia de longitud relativa importante entre ambos miembros inferiores^(2,3) (**Figura 1**).

En condiciones normales la rodilla permite una hiperextensión de 5° en hombres y de 6° en mujeres, por término medio. Esta hiperextensión es esencial para conseguir el "bloqueo" de la rodilla que se produce durante la fase de apoyo de la marcha, lo que traduce una relajación del cuádriceps y con ello una dis-

minución en la presión en la articulación femoropatelar. Cuando una limitación para la extensión impide este "bloqueo", el cuádriceps no llega a relajarse durante la marcha, lo que aumenta la presión en la articulación femoropatelar y favorece la aparición de dolor anterior de rodilla⁽³⁾.



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

1.2. Pérdida de flexión

La articulación de la rodilla permite una flexión en torno a los 135°, en condiciones normales. Generalmente las pérdidas menores de flexión son bien toleradas, y los pacientes no suelen notar alteraciones en su patrón de marcha (aunque sí pueden aparecer durante ciertas actividades deportivas).

Cuando la flexión no alcanza los 125° pueden aparecer dificultades para bajar escaleras, así como para ponerse en cuclillas. En esta situación es más probable que los pacientes se quejen de dolor, debilidad cuádriceps, fatiga y una mala valoración subjetiva de resultados en el caso de cirugías previas.

2. Definición

El uso de los términos artrofibrosis, contractura y anquilosis ha sido en ocasiones equívoco⁽³⁾, tratándose como sinónimos cuando en realidad existen importantes diferencias entre ellos.

La artrofibrosis se caracteriza por la proliferación difusa de tejido cicatricial en el interior de una articulación. La cápsula se engrosa y se forman adherencias entre distintas estructuras articulares, apareciendo una limitación de la movilidad (**Figura 2**).

El término contractura debe reservarse para los procesos patológicos que cursan con disminución relativa de la longitud de las partes blandas (principalmente los músculos y la cápsula articular). No obstante, debe recordarse que hoy en día seguimos hablando de "contractura en flexión o en flexo" para referirnos a un déficit de extensión, sin importar la causa del mismo.

La anquilosis se define por un arco de movilidad inferior a los 30°, generalmente a causa de una proliferación ósea o fibrosa.

La rigidez de rodilla se define como la pérdida de fle-



Figura 2. Imagen intrarticular de adherencias cicatriciales postquirúrgicas.

xión y/o de extensión que supone una diferencia respecto a la movilidad considerada como "normal", a la de la rodilla contralateral, o a la de la misma rodilla antes haber sido intervenida (sobre todo cuando esta movilidad postoperatoria no satisface las expectativas del paciente). De esta forma, una extensión máxima de 0° podría considerarse patológica (si tomamos como referencia la hiperextensión habitual de 5°) o normal (si es simétrica a la de extremidad contralateral).

En la comparación con los valores de referencia, algunos autores⁽²⁾ definen la rigidez por la pérdida de 10° de extensión o una flexión menor de 125°, mientras que para otros el límite está en la pérdida de tan sólo 5° de extensión⁽³⁾. Cuando esta comparación se hace con la movilidad de la extremidad contralateral, el International Knee Documentation Committee (IKDC)⁽⁴⁾ clasifica la extensión como normal cuando una diferencia menor de 3°, casi normal con diferencias entre los 3° y los 5°, anormal por encima de los 6° y gravemente anormal cuando es superior a los 10°. Para Shelbourne *et al.*⁽⁵⁾, sin embargo, cualquier asimetría sintomática respecto a la rodilla contralateral debe considerarse rigidez de rodilla.

El marco temporal también ha de tenerse en cuenta a la hora de diagnosticar una rigidez de rodilla, y es igualmente controvertido. En general, se considera que tras una intervención los pacientes deberían recuperar la movilidad completa entre las 4 y 8 primeras semanas postoperatorias. Existe la recomendación

de iniciar rehabilitación intensa y de vigilar estrechamente a los pacientes que presentan déficits de extensión a las 4 semanas de la cirugía, ya que aproximadamente el 50% precisarán de una segunda intervención para mejorar su movilidad⁽⁴⁾.

3. Incidencia

La incidencia de la rigidez de rodilla es difícil de estimar, al haberse descrito diferentes definiciones del mismo proceso. Estudios centrados en la realización de movilizaciones bajo anestesia tras cirugía artroscópica sitúan esta incidencia entre el 0,06 y el 6,0% a los 3 meses, y entre el 0,11 y el 8,0% a los 6 meses⁽⁶⁾, aunque parece ser mucho mayor (5-35%)⁽⁷⁾ tras la reconstrucción del ligamento cruzado anterior (LCA).

Un estudio realizado por Jackson *et al.*⁽⁸⁾ encontró una incidencia de rigidez del 6% tras la reconstrucción del LCA, y otro estudio demostró que aumenta de forma importante (hasta el



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

30-57%) en el caso de reconstrucciones multiligamentosas tras luxaciones de rodilla⁽⁹⁾ (**Figura 3**).

4. Etiopatogenia

La causa concreta es desconocida, pero se sabe que durante la respuesta inflamatoria producida por un traumatismo o intervención quirúrgica se liberan desde la membrana sinovial ciertas citocinas que estimulan la proliferación de los fibroblastos y la síntesis de proteínas de la matriz extracelular (colágeno de tipos I, III y IV), al mismo tiempo que inhiben la función de las enzimas proteolíticas que degradan dicho colágeno.

Tres de las citocinas importantes en este proceso son el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF), el factor de crecimiento transformante beta (TGF- β) y el factor de crecimiento endotelial (VEGF), y se han encontrado altos niveles de las mismas en la grasa de Hoffa tras cirugía reconstructiva del LCA, así como en pacientes con procesos fibróticos en otros órganos (riñón, hígado y pulmón) y en algunas enfermedades asociadas a la proliferación del tejido conectivo, como la esclerodermia y la fibrosis pulmonar. En el caso de la artrofibrosis, se ha relacionado con los alelos del HLA Cw* y DQB1⁽¹⁰⁾.

Por otro lado, también está descrita la pérdida de movilidad de la rodilla sin el antecedente de un traumatismo o cirugía previos, a causa de una capsulitis adhesiva similar a la que aparece en la articulación del hombro⁽¹¹⁾.

5. Clasificación

La clasificación de Shelbourne *et al.*⁽¹²⁾ está basada en la medición de la pérdida de movilidad, pero posee además un valor pronóstico: los resultados del tratamiento artroscópico son menos predecibles a medida que aumenta la pérdida de movilidad, siendo claramente peores en el tipo IV (**Tabla 1**).

Sprague⁽¹³⁾ clasificó la rigidez en función de los hallazgos intraoperatorios. De esta forma, el tipo 1 corresponde a aquellos pacientes con adherencias puntuales y bridas cicatriciales en el fondo de saco suprarrotuliano, el tipo 2 a los pacientes con intensa formación de tejido cicatricial que oblitera el fondo de saco y los recesos laterales, y el tipo 3 a los casos en que existe una completa obliteración del espacio articular con un componente extraarticular asociado. Este último grupo tiene mal pronóstico a pesar del tratamiento quirúrgico por vía artroscópica, debiendo considerarse la necesidad de un abordaje abierto.

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

Por último, Paulos *et al.*⁽¹⁴⁾ describieron la cronología del síndrome de contractura infrapatelar, con una fase prodrómica (estadio I), una fase activa (estadio II) y una fase residual (estadio III). En el estadio I (2-8 semanas) aparecen induración de la sinovial, tumefacción, dolor alrededor de una rótula con movilidad limitada y típicamente una falta de progresión en la rehabilitación. El estadio II (6-20 semanas) se caracteriza por una progresiva induración inflamatoria peripatelar con restricción de la movilidad, y en el estadio III (de 8 meses a 1 año) dicha inflamación se reduce, apareciendo en su lugar atrofia de la grasa de Hoffa con el desarrollo de patela baja, pérdida de la masa muscular cuadriceps, crepitación articular y artrosis de rodilla.

6. Anatomía patológica

La artrofibrosis se caracteriza por la presencia de tejido cicatricial y fibrótico intraarticular, pudiendo localizarse en el fondo de saco suprapatelar, ambas gotieras, el intervalo anterior de la rodilla y la cápsula posterior.

La pérdida de extensión está relacionada con la fibrosis del intervalo anterior y de la cápsula posterior, con la presencia de un nódulo fibroso anterior (lesión en cílope), malposición de una plastia del LCA, atrapamiento rotuliano y contractura muscular de los isquiotibiales, mientras que la pérdida de flexión se asocia a la fibrosis del fondo de saco suprapatelar y de las gotieras medial y lateral.

Entre las causas extraarticulares de rigidez de rodilla se encuentran la fibrosis y contracturas musculares, la miositis osificante y las osificaciones heterotópicas.

7. Exploración física

En la exploración es importante comprobar la altura patelar, la movilidad de la rótula y el tendón rotuliano, y la posible retracción del mismo. La presencia de un chasquido doloroso en los últimos grados de extensión hace sospechar una lesión en cílope, y debe también descartarse la posibilidad de una inestabilidad asociada, ya que esta no es incompatible con la rigidez.

A la hora de documentar el rango de movimiento recomendamos utilizar el sistema de 3 cifras propuesto por Shelbourne *et al.*⁽⁵⁾, en que la primera de ellas indica 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, mientras que otro con 0°/5°/130° tendrá un flexo de 5° (naturalmente sin hiperextensión) y 130° de flexión de rodilla.

8. Pruebas de imagen

La radiología simple aporta valiosa información en estos casos, como la posibilidad de una patela baja, osteofitos anteriores, una calcificación del ligamento colateral medial (LCM), protrusión de material de osteosíntesis... al mismo tiempo que

informa sobre el grado de deterioro articular, fundamental para orientar el tratamiento a aplicar.

La resonancia magnética (RM) y la artrotomografía computerizada (artro-TC) pueden ser útiles para caracterizar alteraciones en el volumen capsular, retracción asimétrica de la región medial de la cápsula posterior⁽¹⁵⁾ y causas intrarticulares de rigidez como lesiones en cílope (**Figura 4**), la fibrosis de la grasa de Hoffa y la fibrosis del intervalo anterior, que se ve como una banda de baja intensidad de señal en T1 y T2 dirigida hacia la parte más anterior de la tibia⁽¹⁶⁾.



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

9. Factores de riesgo

Las causas de la pérdida de movilidad postoperatoria de la rodilla son múltiples. 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 de rigidez, al igual que otros factores como el tiempo de espera hasta la cirugía, la demora en la rehabilitación postoperatoria, el

síndrome de dolor regional complejo, y errores técnicos durante la intervención.

La inmovilización postoperatoria prolongada es un factor clave, al igual que la realización de varios procedimientos en una misma cirugía⁽⁷⁾. La utilización de autoinjerto de tendón rotuliano para la reconstrucción del LCA 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 otro factor de riesgo, siendo la rigidez más frecuente en los pacientes más mayores. En aquellos casos en los que se ha excluido una causa concreta que justifique la aparición de artrofibrosis ésta puede ser considerada como “primaria” (existe una predisposición genética para la fibrosis).

9.1. Reconstrucción del ligamento cruzado anterior

La rigidez postoperatoria es la complicación más frecuente tras la reconstrucción del LCA. Suele consistir en una pérdida de extensión, y puede provocar que la función de la rodilla sea peor que antes de la cirugía.

Entre otros factores, el desarrollo de protocolos de rehabilitación sin inmovilización postoperatoria ha permitido un importante descenso en la incidencia de rigidez postoperatoria, del 35% en los años '90 al 0-4% actual⁽⁷⁾.

9.1.1. Demora en la reconstrucción del ligamento cruzado anterior

A día de hoy sigue todavía abierto el debate sobre la posible relación entre la demora desde la rotura del LCA hasta la cirugía y una mayor incidencia de rigidez postoperatoria. Los estudios de Shelbourne *et al.*⁽¹⁷⁾ y Mohtadi *et al.*⁽¹⁸⁾ detectaron por primera vez esta asociación, recomendando una demora de al menos 2-3 semanas (e incluso hasta 6) desde la lesión hasta la reconstrucción, aunque también debe considerarse que con un retraso excesivo aumenta el riesgo de roturas meniscales y lesiones condrales⁽¹⁹⁾.

Posteriormente se han publicado varios metaanálisis⁽²⁰⁾ sobre esta cuestión, y la mayoría de ellos no encuentran diferencias entre la reconstrucción diferida y en agudo del LCA con los dispositivos de fijación más modernos (que por su fiabilidad permiten una rehabilitación con carga precoz y sin limitaciones de la movilidad).

El criterio para la fecha de la intervención más aceptado actualmente se basa en estas 4 condiciones, independientemente del factor temporal⁽⁵⁾:

1. Recuperación de un rango de movilidad igual al del miembro contralateral.
2. Desaparición del derrame articular e inflamación local.
3. Función correcta del cuádriceps.

4. Ausencia de cojera y buen control de la extremidad (apoyo monopodal).

De esta forma, es el estado de la rodilla y no el número de semanas desde el traumatismo el que debe marcar el momento de la cirugía, aunque esto no siempre es posible, como sucede en presencia de un bloqueo de rodilla secundario a una rotura meniscal en asa de cubo. En dicho caso la intervención debe realizarse de forma precoz, y el paciente debe ser informado de la mayor probabilidad de una rigidez postoperatoria.

9.1.2. Posición de los túneles

Con la generalización de la técnica de reconstrucción anatómica del LCA han perdido relevancia algunos detalles técnicos que eran importantes con la técnica transtibial (p.ej, la condiloplastia y la posición posterior del túnel tibial). De la misma forma, la tendencia actual de fijar el injerto en extensión completa hace que la tensión de la plastia hay perdido igualmente importancia⁽²¹⁾.

9.1.3. Limitación postoperatoria de la extensión

La limitación de la extensión completa mediante ortesis en el postoperatorio es un factor de riesgo muy importante para el desarrollo de rigidez, y su uso está actualmente desaconsejado (la incidencia de pérdida de extensión pasa del 3 al 23% cuando se emplean estas ortesis⁽²⁾). Es importante insistir mucho a los pa-

cientes en que el rango de movimiento, especialmente la extensión completa, no debe limitarse durante el postoperatorio⁽²²⁾.

9.1.4. Tipo de injerto

Existe controversia al respecto, y 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 puede condicionar la pérdida de extensión de la rodilla⁽⁸⁾. Se ha descrito principalmente como una complicación de la cirugía de reconstrucción del LCA, pero también ha sido descrita en pacientes con roturas parciales no tratadas quirúrgicamente⁽²³⁾ y con el uso de plastias artificiales. Se trata de un nódulo de tejido conectivo fibroso con neoformación de vasos que en ocasiones contiene también tejido condral u óseo (**Figura 5**). Su situa-

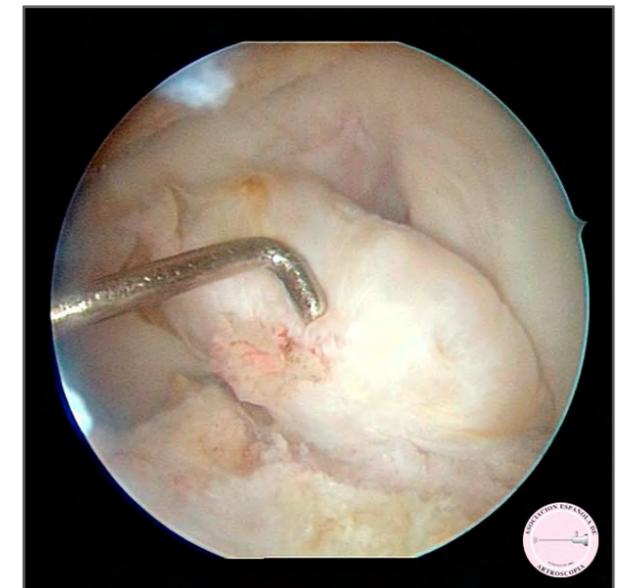


Figura 5. Típica imagen de lesión en cíclope en la escotadura intercondílea. Se aprecia el nódulo denso anterior a la plastia del ligamento cruzado anterior y posterior al ligamento intermeniscal.

ción anatómica provoca un tope mecánico que impide la extensión completa, al chocar contra el techo de la escotadura intercondílea. 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 contra 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⁽²⁴⁾. No obstante, el factor más importante para la aparición de esta complicación es probablemente la limitación de la extensión completa de la rodilla en el postoperatorio inmediato mediante el uso de ortesis con limitación a la extensión completa, 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, espacio que es rápidamente ocupado por tejido cicatricial generado tras la sinovectomía anterior, tunelización tibial y cruentado de la huella⁽³⁾.

El tratamiento conservador no tiene buenos resultados, pero los resultados de la resección artroscópica del nódulo son excelentes, recuperándose la extensión completa en casi todos los casos⁽²⁵⁾.

9.2. Fractura de las espinas tibiales

La pérdida de movilidad es también la complicación más frecuente del tratamiento de las fracturas de la espina tibial (60%

de los casos). Esto se debe a que demorar la cirugía puede condicionar una retracción del LCA (haciendo imposible la reducción anatómica) y/o la reabsorción del fragmento óseo⁽²⁶⁾, por lo que estas lesiones suelen intervenir de forma aguda, sin esperar a que la rodilla se "enfríe". Otros factores son la ausencia de rehabilitación preoperatoria y la inmovilización postoperatoria cuando la síntesis no es completamente fiable⁽²⁷⁾.

La mayoría de los pacientes con fracturas de la espina son esqueléticamente inmaduros, por lo que al problema de la pérdida de movilidad hay que añadir la posibilidad de alteraciones en el crecimiento secundarias al cierre fisario, bien sea por el tratamiento inicial o por el tratamiento posterior de la rigidez. En estos casos la movilización bajo anestesia está contraindicada, ya que tiene como complicación específica el daño de la placa de crecimiento (incidencia del 38% en el fémur distal), con alteraciones en el desarrollo de la extremidad y malos resultados a largo plazo⁽²⁸⁾. El tratamiento de elección es la liberación artroscópica, con especial interés en el intervalo anterior y añadiendo la retirada del material de síntesis, de ser posible.

En pacientes adultos la incidencia de rigidez postoperatoria es también elevada, y se relaciona en más del 50% de los casos con la inmovilización postoperatoria⁽²⁹⁾. Por ello es fundamental conseguir una síntesis estable de la fractura que permita una movilización precoz de la rodilla. En el caso de fracturas conminutas o una mala reducción del fragmento avulsionado

se puede producir una osificación anterior con tope mecánico a la extensión de la rodilla, pudiendo ésta ser eliminada de forma artroscópica.

10. Tratamiento

10.1. Indicación

Una pérdida de 10-15° de extensión necesita ser tratada, debido a las repercusiones funcionales de perder la extensión terminal. En el caso de pacientes deportistas o de alta demanda funcional puede ser necesario el tratamiento con grados menores de rigidez.

El tratamiento inicial es siempre conservador, con fisioterapia, movilización de la patela, ortesis en extensión y movilización pasiva continua, intentando mejorar el rango de movimiento. Una reciente revisión sistemática confirma que este manejo es eficaz y evita la cirugía en algunos pacientes⁽³⁰⁾. No obstante, la presencia de artrosis significativa es una indicación directa para la artroplastia, obviando el tratamiento conservador.

Tras cualquier intervención sobre la rodilla el rango de movilidad postoperatorio debe ser monitorizado, con el objetivo de conseguir la extensión completa y una flexión de 120° a las 2 semanas. Cuando esto no se consigue en 2 meses, o cuando no existe progreso en la recuperación, la rigidez debe ser tratada de forma agresiva^(31,32), comprobando previamente que la rodilla no esté inflamada y descartando un síndrome de dolor regional comple-

jo. En el caso de la rigidez secundaria a cirugía del LCA, demorar la artroplastia más de un año empeora los resultados y se relaciona con mayor progresión a la artrosis de rodilla⁽³³⁾.

La prevención es esencial para evitar el desarrollo de una rigidez que posteriormente será difícil de tratar, identificando a los pacientes de alto riesgo y evitando la formación de hemartros, que al inhibir la función del cuádriceps provoca alteraciones en el patrón de la marcha y rigidez secundaria.

10.2. No quirúrgico

El mejor tratamiento es la prevención, por lo que tras un traumatismo o cirugía de rodilla se deben recomendar reposo, elevación de la extremidad, aplicación de frío local, toma de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) e inicio precoz, suave y progresivo de la movilidad articular, una vez que la inflamación se haya reducido. La inmovilización pre- y postoperatoria debe limitarse al mínimo imprescindible.

La flexión se recupera más fácilmente y su limitación tiene menos repercusiones que la pérdida de extensión, por lo que es esencial insistir desde el principio en conseguir una extensión completa de la rodilla, con ejercicios de extensión activa y pasiva en decúbito supino y en decúbito prono. Se deberá evitar el uso de almohadones en el hueco poplíteo que mantengan la rodilla en flexión. Son muy útiles los estiramientos pasivos en decúbito prono con las piernas colgando y las rótulas

apoyadas al borde de la camilla (Prone Hangs) (**Figura 6**).

En el caso de aparecer importante inflamación de la rodilla será necesario detener la fisioterapia hasta su resolución, ya que la pérdida de movilidad podría empeorar.



Figura 6. Prone Hangs. Ejercicio de estiramiento pasivo para ganar extensión en decúbito prono dejando las piernas colgando por gravedad con las rótulas apoyadas en la camilla.

10.2.1. Movilización bajo anestesia

La movilización bajo anestesia es un procedimiento clásico para recuperar el rango de movimiento de la rodilla en presencia de artrofibrosis, pero en los últimos años ha ido perdiendo popularidad por sus riesgos y complicaciones, incluyendo fracturas (principalmente del fémur distal), hemorragia intraarticular (seguida de un aumento de la fibrosis), aumento de la presión de contacto entre las superficies articulares (que provoca degeneración condral), rotura del tendón cuadriceps, y aparición de un síndrome de dolor regional complejo, miositis osificante del cuádriceps o calcificación del LCM. En pacientes esqueléticamente inmaduros se añade la posibilidad de daño fi-

sario y alteraciones del crecimiento. Estas complicaciones pueden evitarse realizando una adecuada liberación artroscópica previa^(15,34). Aunque la manipulación puede ser beneficiosa en pérdidas leves de flexión⁽³⁴⁾, la mayoría de los casos de rigidez de rodilla responden mejor al tratamiento quirúrgico.

10.3. Quirúrgico

En el caso de precisar una intervención es preferible la anestesia raquídea, con colocación de un catéter epidural para lograr una adecuada analgesia durante el tratamiento postoperatorio inmediato. Para realizar este procedimiento es preferible no utilizar un soporte de rodilla y dejar la pierna apoyada en la mesa de quirófano. Esto permitirá una movilización libre de la extremidad para realizar el tiempo artroscópico y la movilización posterior (**Figura 7**).

En caso de utilizar un manguito de isquemia se de-



Figura 7. A: colocación de la rodilla en la mesa de quirófano evitando el uso del soporte de rodilla para poder controlar adecuadamente la flexo-extensión de la rodilla. Nótese en la imagen la limitación para la flexión de la rodilla con el paciente ya anestesiado; B: comprobación de una flexión pasiva adecuada de la rodilla tras la artrolisis artroscópica y manipulación, sin forzar manualmente la flexión.

berá colocar muy proximal, en la raíz del muslo, para evitar condicionar una retracción del cuádriceps.

Con el paciente anestesiado debe evaluarse la movilidad preoperatoria, y es muy importante evitar el sangrado postoperatorio mediante una minuciosa hemostasia, al favorecer éste que se reproduzca la artrofibrosis.

10.3.1. Artroscópico

El tratamiento artroscópico (**Vídeo 1**) es especialmente útil cuando la causa de la rigidez es intraarticular, incluyendo la presencia de nódulos y adherencias⁽³⁵⁾. La mayoría de los ca-



Vídeo 1

Rigidez de rodilla y artrofibrosis.

sos pueden resolverse con un artroscopio de 30°, aunque algunos autores recomiendan usar de ópticas de 70°. Establecer los portales puede ser difícil en el caso de fibrosis intensa (**Figura 8**), pero distender previamente la articulación mediante la infiltración de 120-180ml de suero salino con una aguja de 18G⁽³⁶⁾ aumenta el volumen articular y lo facilita.



Figura 8. Localización de los portales anteriores estándar y anterosuperiores.

Es recomendable sistematizar la exploración y liberación artroscópica de la artrofibrosis de rodilla, para no obviar ninguna zona patológica. Para ello Kim⁽³⁷⁾ describe una secuencia de 5 pasos que facilita la cirugía:

10.3.1.1. Liberación patelar

La fibrosis y retracción peripatelares provocan pérdida de flexión. La rótula suele encontrarse fija, con pérdida de la excursión en todas las direcciones, incluyendo su volteo (*tilt*) por retracción del retináculo lateral. El objetivo de este primer paso

es reestablecer el fondo de saco suprapatelar, liberando las adherencias y tejidos cicatriciales utilizando sinoviotomo y vaporizador de forma alterna por ambos portales anteriores. El fondo de saco debería extenderse de forma proximal hasta 3-4 cm respecto al polo superior de la rótula (**Figura 9**).



Figura 9. Recreación del fondo de saco suprapatelar. Éste debería extenderse 3-4 cm proximal al polo proximal de la rótula.

Posteriormente, se eliminan las adherencias entre la cápsula y los cóndilos femorales. Se debe evaluar la movilidad rotuliana y valorar la realización de una liberación de los alerones medial y lateral. Esta liberación puede ser total o parcial, aunque las complicaciones asociadas a la sección del alerón rotuliano son bien conocidas (incluyendo hemartros, atrofia cuadricepsital e inestabilidad rotuliana) y la liberación completa de ambos alerones es rara vez necesaria. Este paso puede facilitarse mediante el uso de los portales superomedial y superolateral.

10.3.1.2. Liberación de las gotieras medial y lateral

Tras la liberación del fondo de saco suprapatelar, se reestablecen las dos correderas laterales de la articulación, eliminando

las bridas y tejidos cicatriciales que pudieran encontrarse (**Figura 10**).

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 transversal intermeniscal por posterior⁽¹⁶⁾. La fibrosis del intervalo anterior facilita la adhesión del tendón rotuliano a la cara anterior de la tibia, afectando a la inclinación patelar y aumentando las fuerzas de contacto femoropatelaes. El síndrome de contractura infrapatelar descrito por Paulos consiste en una fibrosis extrema del intervalo anterior, en que existe una limitación completa de la movilidad rotuliana asociada a patela baja y artrosis femoropatelar.

La afectación del ligamento intermeniscal, por otro lado, puede alterar la movilidad normal de los meniscos durante el rango de flexoextensión y alterar la transmisión fisiológica de cargas en la articulación femorotibial⁽¹⁶⁾.

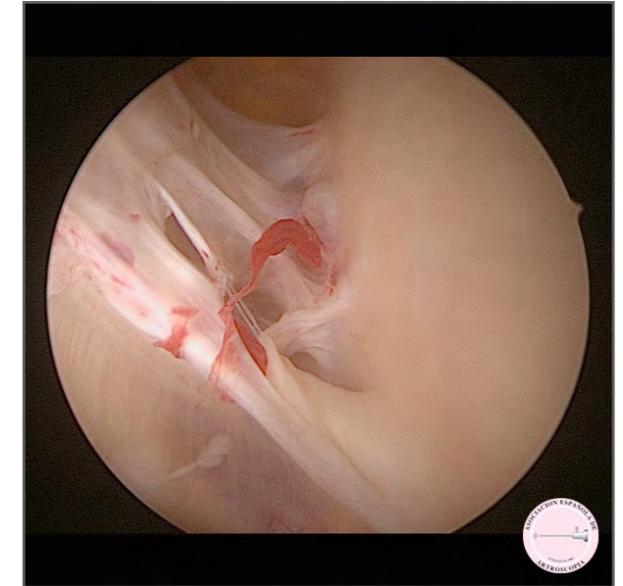


Figura 10. Bridas cicatriciales cerrando la gotiera lateral.

Los pacientes con fibrosis del intervalo anterior tienen molestias y limitación para la extensión de la rodilla y la movilidad patelar, y un test de Hoffa positivo. Este test se realiza presionando con los pulgares sobre la grasa de Hoffa a ambos lados del tendón rotuliano mientras se extiende completamente la rodilla, y es positivo en caso de aparecer dolor⁽³⁸⁾.

Para la resección artroscópica de la fibrosis del intervalo anterior es útil realizar un portal anterolateral ligeramente más craneal y lateral que el habitual, lo que mejora la visión. La fibrosis se manifiesta como una disminución en la apertura del intervalo con la rodilla en extensión y una distancia menor hasta el cartílago articular del fémur. El tejido patológico se elimina con un vaporizador, comenzando

justo anterior al ligamento intermeniscal (que debe ser respetado siempre que sea posible) y avanzando en sentido anterior y caudal hasta llegar a la cortical anterior de la tibia (**Figura 11**).

Los resultados publicados para la liberación del intervalo anterior son generalmente buenos⁽¹⁶⁾, pero aquellos pacientes con síndrome

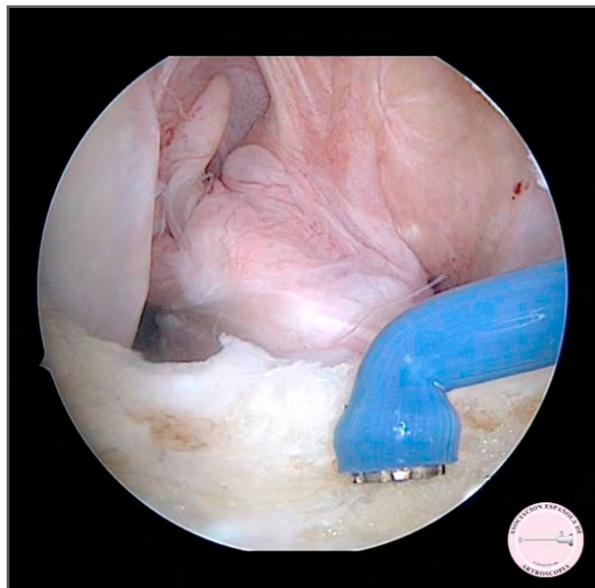


Figura 11. Liberación del intervalo anterior con vaporizador manteniendo la integridad del ligamento intermeniscal.

de contractura infrapatelar asociada a degeneración femoropatellar no tendrán buenos resultados funcionales pese a la mejoría en el rango de movimiento tras la artrolisis artroscópica⁽¹⁴⁾.

10.3.1.4. Exploración de la escotadura y lesión en cíclope

Las lesiones en cíclope suelen ser evidentes al explorar la escotadura, apareciendo como un nódulo indurado en posición anterior a la plastia del LCA. Deben researse de forma completa, pero con precaución para no dañar la propia plastia (**Vídeo 2**).



Vídeo 2

Resección artroscópica de lesión en Cíclope.

Con reconstrucciones no anatómicas del LCA puede darse un choque de la plastia (*impingement*) contra el techo de la escotadura durante la extensión de la rodilla. En este caso, la resección de los osteofitos de los márgenes laterales de la escotadura no mejora la movilidad (aunque sí puede producir una hemorragia postoperatoria), por lo que la condiloplastia debe limitarse al techo de la misma. Con las reconstrucciones anatómicas más actuales este problema es infrecuente, pero si se considera que la pérdida de extensión está relacionada con una posición inadecuada de los túneles (sobre todo un túnel tibial demasiado anterior) debe considerarse una nueva reconstrucción.

10.3.1.5. Liberación de la cápsula posterior

La liberación de la cápsula posterior debe considerarse cuando la extensión completa no se consigue a pesar de una correcta liberación del intervalo anterior. La presencia de fibrosis posterior y una movilidad limitada hacen que esta parte del procedimiento pueda resultar muy demandante técnicamente.



Figura 12. Localización del portal posteromedial.

El acceso a la región posterior de la rodilla suele comenzar avanzando el artroscopio por el portal anterolateral hacia el espacio posteromedial, entre el ligamento cruzado posterior (LCP) y el cóndilo medial. Puede ser útil utilizar previamente el obturador romo para liberar adherencias y facilitar el acceso. Una vez en el compartimento posteromedial y bajo visión directa se introduce una aguja guía de forma percutánea, tomando como referencias el semitendinoso distalmente, el cóndilo medial por anterior y el gemelo interno por posterior. La identificación por transiluminación de la vena Safena reduce el riesgo de lesionar esta o el nervio Safeno (**Figura 12**, **Figura 13** y **Figura 14**). El portal posteromedial se crea ampliando al trayecto de la aguja con una hoja de bisturí y un tallo de Wissinger, pudiendo mantenerse permeable con una cánula.



Figura 13. Localización del portal posteromedial con ayuda de la transiluminación.

Para realizar el portal posterolateral se introduce el artroscopio en el compartimento posterolateral entre el cóndilo femoral externo y el LCA. Esto suele ser posible desde el portal an-

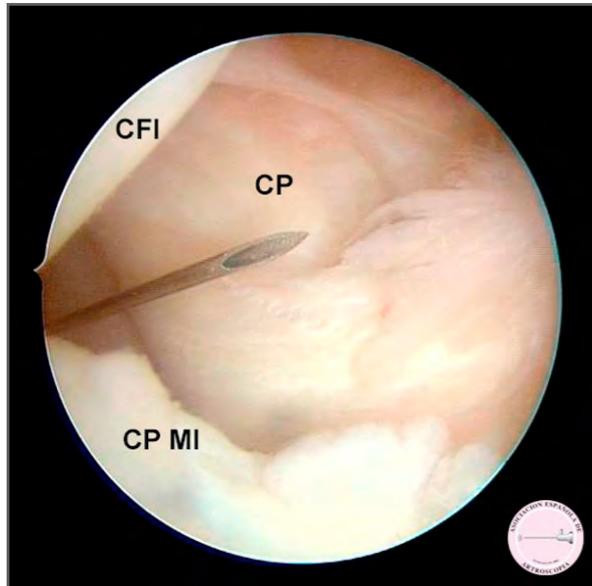


Figura 14. Imagen intraarticular de la creación del portal posteromedial con ayuda de una aguja percutánea (rodilla izquierda). CFI: cóndilo femoral interno; CP: cápsula posterior; CP MI: cuerno posterior menisco interno.

teromedial, aunque en ocasiones es preciso realizar un portal transpatelar para conseguirlo. Al igual que antes, el portal posterolateral se crea utilizando una aguja guía bajo visión directa y transiluminación (**Figura 15** y **Figura 16**). En este caso, las referencias externas son el tendón del bíceps por posterior, la cintilla iliotibial por anterior, el cóndilo femoral externo por distal y el gemelo externo por proximal (**Figura 17**). La realización del portal posterolateral presenta mayor riesgo de lesión neurovascular⁽³⁹⁾, debido a la proximidad de la arteria poplítea y del nervio ciático poplíteo externo (CPE).

En ocasiones la presencia de osteofitos o una intensa fibrosis impiden la entrada del artroscopio en los compartimentos posteromedial o posterolateral desde los portales anteriores. En este caso puede realizarse uno de los portales posteriores desde el otro: una vez establecido uno de los portales posteriores, podremos introducir un tallo de Wissinger por el mismo y avanzarlo

bien pegado al cóndilo posterior ipsilateral hasta atravesar el tabique que se encuentra entre el LCP y la cápsula posterior (septo posterior). Tras sustituir el Wissinger por el artroscopio, el portal posterior contralateral puede realizarse igualmente bajo visión directa⁽⁴⁰⁾. Una vez establecidos ambos portales posteriores, y si no se ha hecho previamente, es posible eliminar dicho septo utilizando un vaporizador. Esta maniobra (portal transeptal) amplía el espacio posterior para trabajar y rechaza a posterior el paquete vasculonervioso, aumentando la distancia hasta el mismo⁽³⁹⁾.

LaPrade *et al.*⁽³¹⁾ defienden que la fibrosis de la cápsula posterior afecta fundamentalmente al compartimento posteromedial, que puede ser liberado desde el portal posteromedial. Para ello en primer lugar se disecciona el plano entre la cápsula y el gemelo medial con el obturador romo del artroscopio, para después reseca transversalmente la cápsula de medial a late-



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



Figura 16. Localización del portal posterolateral con ayuda de la transiluminación.

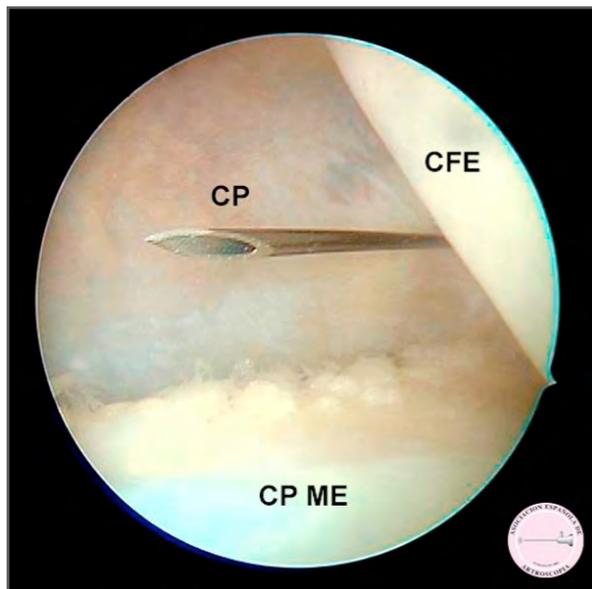


Figura 17. Imagen intraarticular de la creación del portal posterolateral con ayuda de una aguja percutánea (rodilla izquierda). CFE: condilo femoral externo; CP: cápsula posterior; CP ME: cuerno menisco externo.

ral con pinzas de artroscopia o el sinoviotomo (orientado siempre hacia anterior por seguridad). Otros autores, sin embargo, defienden extender la liberación a la cápsula posterolateral⁽⁴¹⁾ e incluso de forma completa a toda la

cápsula posterior⁽⁴²⁾, ya que la liberación selectiva de la cápsula posteromedial podría dar lugar a alteraciones rotacionales. Los resultados publicados son buenos con reducciones del flexo desde 14,7° a 0,7° en un estudio⁽³¹⁾ y desde 34° a 3° en otro⁽⁴¹⁾.

10.3.2. Abordaje abierto

En la mayoría de los casos la artrolisis artroscópica es

suficiente para resolver la pérdida de movilidad, y la cirugía abierta suele reservarse para aquellos casos en los que la artroscopia no ha tenido éxito o no es posible, por la contribución de factores extraarticulares o una intensa fibrosis intrarticular.

Entre los factores extraarticulares destaca la consolidación en mala posición de fracturas del fémur distal, con formación de adherencias del cuádriceps al fémur anterior. El cuádriceps puede liberarse de forma abierta⁽⁴³⁾, aunque también se han descrito técnicas endoscópicas para realizar esta liberación más proximal⁽⁴¹⁾. Otro factor es una importante retracción del tendón rotuliano como causa de una patela baja, debiendo asociarse en ese caso una osteotomía de ascenso de la tuberosidad tibial anterior⁽¹⁵⁾.

Cuando no es posible completar la técnica artroscópica porque la fibrosis impide la creación de los portales posteriores, este paso puede realizarse de forma abierta⁽⁴⁴⁾. Tras completar todos los pasos previos se realizan dos abordajes laterales, similares a los de una reparación meniscal dentro-fuera, pero discretamente más proximales. Dejando los gemelos a posterior, se puede independizar la cápsula y liberarla de su unión proximal al fémur con tijeras de disección, avanzando desde medial a lateral^(15,31). Los resultados publicados con abordajes abiertos son buenos, con pérdidas de extensión finales menores a 5° y sin complicaciones neurovasculares⁽⁴⁵⁾.

10.4. Tratamiento postoperatorio

Dependiendo del grado de resección necesaria, la agresividad del tratamiento realizado y las opciones de rehabilitación domiciliaria, los pacientes pueden ser dados de alta o ingresados para recibir tratamiento rehabilitador hospitalario. En este último caso, la colocación de un catéter epidural es muy agradecida por el paciente, al igual que la administración de corticoides por vía intravenosa y crioterapia local para reducir la respuesta inflamatoria.

El empleo de férulas de extensión completa en intervalos de 4 horas puede ser beneficiosa para mantener la extensión obtenida en quirófano⁽³¹⁾, mientras que la movilización pasiva continua puede ser beneficiosa para conservar la flexión.

11. Resultados

Los resultados publicados son buenos en su mayoría, con una clara mejoría del rango de movimiento, déficits residuales de extensión aceptables y una baja tasa de complicaciones. En el caso concreto del tratamiento de la lesión en cíclope, estos resultados son excelentes⁽⁴⁶⁾.

Respecto a la liberación artroscópica, Sprague⁽¹³⁾ publicó unos resultados magníficos, Marzo *et al.*⁽⁴⁷⁾ publicaron mejoras de 11° a 0° de extensión, y Jackson *et al.*⁽⁸⁾ de 16° a 3,8°. LaPrade *et al.*⁽³¹⁾ obtuvieron buenos resultados con la liberación artroscópica de la cápsula posteromedial, incluso con una media

de 18 meses desde la cirugía inicial (mejoría de la extensión de 14,7° a 0,7°), de la misma forma que Steadman *et al.*⁽⁴⁸⁾ consiguieron buenos resultados con la liberación del intervalo anterior. En una reciente revisión sistemática Ekhtiari *et al.*⁽³⁰⁾ encontraron una mejoría en la extensión en casi todos los estudios centrados en la rigidez secundaria a la reconstrucción del LCA.

Cuando se combinan causas intra- y extrarticulares los resultados son peores, tanto para las liberaciones artroscópicas como para las técnicas abiertas.

12. Conclusiones

1. La rigidez de rodilla es una complicación frecuentemente asociada a los traumatismos y cirugías de la rodilla.
2. La pérdida de la extensión tiene mayores repercusiones funcionales y es peor tolerada que la pérdida de flexión.
3. Su causa concreta es desconocida. Las citocinas producidas por la membrana sinovial estimulan la proliferación de los fibroblastos y la 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 cílope se trata con la resección quirúrgica del nódulo fibroso, con muy buenos resultados.
8. En el tratamiento de las fracturas de la espina tibial es esencial conseguir una síntesis estable, 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 a considerar.

Bibliografía recomendada

1. Millett PJ, Williams 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. 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.
7. 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.
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 arthrofibrosis 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. Infrapatellar 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 reconstruction. 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. Tonin M, Saciri V, Veselko M, Rotter A. Progressive loss of knee extension after Injury. Cyclops syndrome due to a lesion of the anterior cruciate ligament. *Am J Sports Med* 2001; 29(5): 545-9.
24. Delcogliano A, Franzese S, Branca A, Magi M, Fabbriani C. Light and scan electron microscopic analysis of cyclops syndrome: etiopathogenic hypothesis and technical solutions. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 1996; 4: 194-9.
25. Di Giacomo LM, Khan MS, Piscitelli L, Bisaccia M, Caraffa A. Management of cyclops syndrome: a case report. *J Pak Med Assoc* 2016; 66(10):1330-33.
26. 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.
27. 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.
28. 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.

29. Montgomery KD, Cavanaugh J, Cohen S, Wickiewicz TL, Warren RF, Blevens F. Motion complications after arthroscopic repair of anterior cruciate ligament avulsion fractures in the adult. *Arthroscopy* 2002; 18: 171-6.
30. Ekhtiari S, Horner NS, de Sa D, Simunovic N, Hirschmann MT, Ogilvie R, Berardelli RL, Whelan DB, Ayeni OR. Arthrofibrosis after ACL reconstruction is best treated in a step-wise approach with early recognition and intervention: a systematic review. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2017; 25:3929–3937.
31. LaPrade RF, Pedtke AC, Roethle ST. Arthroscopic posteromedial capsular release for knee flexion contractures. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2008; 16 (5): 469-75.
32. 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.
33. Mayr HO, Brandt CM, Weig T, Koehne M, Bernstein A, Suedkamp NP, Hube R, Stoehr. Long term results of arthroscopic arthrolysis for arthrofibrosis after anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* 2017; 33(2):408-14.
34. 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.
35. Vaquero J, Vidal C, Medina E, Baena J. Arthroscopic lysis in knee arthrofibrosis. *Arthroscopy* 1993; 9: 691-4.
36. Millett PJ, Steadman JR. The role of capsular distension in the arthroscopic management of the arthrofibrosis of the knee: a technical consideration. *Arthroscopy* 2001; 17: E31.
37. Kim DH, Gill TJ, Millett PJ. Arthroscopic treatment of the arthrofibrotic knee. *Arthroscopy* 2004; 20: 187-94.
38. Chen MR, Dragoo JL. Arthroscopic releases for arthrofibrosis of the knee. *J Am Acad Orthop Surg* 2011; 19 (11): 709-16.
39. Pace JL, Wahl CJ. Arthroscopy of the posterior knee compartments: neurovascular anatomic relationships during arthroscopic transverse capsulotomy. *Arthroscopy* 2010; 26: 637-42.
40. Louisia S, Charrois O, Beaufils P. Posterior “back and forth” approach in arthroscopic surgery on the posterior knee compartments. *Arthroscopy* 2003; 19: 321-5.
41. 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.
42. Malinowski K, Góralczyk A, Hermanowicz K, LaPrade RF, Więcek R, Domzalski ME. Arthroscopic complete posterior capsulotomy for knee flexion contracture. *Arthrosc Tech*. Publicado online Octubre 2018. Disponible en [https://www.arthroscopytechniques.org/article/S2212-6287\(18\)30117-8/fulltext](https://www.arthroscopytechniques.org/article/S2212-6287(18)30117-8/fulltext)
43. Ali AM, Villafuerte J, Hashmi M, Saleh M. Judet’s Quadriceps-plasty, Surgical Technique, and Results In Limb Reconstruction *Clin Orthop Relat Res* 2003;(415):214-20.
44. Gomes JLE, Leie MA, de Freitas Soares A, Ferrari MB, M.D, Sánchez G. Posterior capsulotomy of the knee: treatment of minimal knee extension deficit. *Arthrosc Tech* 2017; 6(5):1535-39.
45. Tardy N, Thaunat M, Sonnery-Cottet B, Murphy C, Chambat P, Fayard JM. Extension deficit after ACL reconstruction: Is open posterior release a safe and efficient procedure? *Knee* 2016; 23(3):465-71.

46. Delcoglano A, Franzese S, Branca A, Magi M, Fabbriciani C. Light and scan electron microscopic analysis of cyclops síndrome: etiopatogenic hypothesis and technical solutions. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 1996; 4: 194-9.
47. 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.
48. Steadman JR, Burns TP, Pelosa J, Surgical treatment of arthrofibrosis of the knee. *J Orthop Tech* 1993; 1: 119-27.

