
Tratamiento de la artrofibrosis grado III de rodilla mediante debridamiento artroscópico y capsulotomía posterior

Dr. Luis P. Carrilero

RESUMEN: La artrofibrosis constituye una severa complicación postoperatoria en la cirugía reconstructiva de la rodilla. Su característico cuadro clínico responde a una excesiva síntesis de tejido fibroso y particularmente de colágeno tipos I, III, y IV.

En este trabajo retrospectivo se presenta el tratamiento combinado artroscópico y a cielo abierto realizado a nueve pacientes con artrofibrosis grado III de la clasificación de Shelbourne. Los resultados obtenidos registraron un incremento postquirúrgico alejado en el arco de movilidad articular en extensión y flexión de 17° y 56° respectivamente. Los criterios para reducir el riesgo de artrofibrosis y el tiempo óptimo de intervención son discutidos en este trabajo.

ABSTRACT: Arthrofibrosis portrays a severe complication later on reconstructive knee surgery. It comes along stereotypical in terms of its clinical features, comprising overabundance of collagen type I, III, and VI, with deleterious tissue proliferation. A systematic combined open and arthroscopic treatment regimen was instituted in nine Shelbourne III arthrofibrosis cases. An average increase in the extension-flexion ROM of 17° – 56° was achieved. Criteria to minimize the risk of arthrofibrosis and the optimal timing of arthrolysis are pointed out in this retrospective cohort study.

Key words: Arthrofibrosis Knee Joint

INTRODUCCION

La artrofibrosis es una entidad caracterizada por la pérdida de la movilidad articular debida a una severa proliferación intra y periarticular de tejido fibroso. Habitualmente se encuentra precedida por traumatismos, cirugías, infecciones o inmovilizaciones prolongadas.(1) Existen diferentes formas clínicas de artrofibrosis que han sido clasificadas por Shelbourne dependiendo de sus características clínicas y grados de severidad. (2)

Su tratamiento representa un desafío terapéutico que requiere de un inmediato y agresivo protocolo de rehabilitación sumado a un tratamiento efectivo del dolor. Sin embargo, si en el corto plazo dicho tratamiento fracasa o se alcanza un límite en la movilidad articular obtenida, el tratamiento quirúrgico no debe ser diferido para evitar agravar la pérdida del

arco de movilidad y las consecuentes lesiones intraarticulares.

El objetivo de este trabajo es presentar nuestra experiencia en el tratamiento de la artrofibrosis tipo Shelbourne III utilizando el debridamiento artroscópico conjuntamente con la capsulotomía posterior a cielo abierto.

MATERIAL Y METODOS

a) Selección de población:

Criterios de inclusión: fueron incluidos en este estudio los pacientes con diagnóstico de artrofibrosis tipo III de la clasificación de Shelbourne (2) que no respondieron favorablemente al tratamiento médico y que fueron tratados mediante artrolysis artroscópica con capsulotomía posterior a cielo abierto. Todos los pacientes fueron intervenidos por el mismo equipo quirúrgico y completado igual protocolo de rehabilitación. Seguimiento postoperatorio mínimo: 2 años.

Criterios de exclusión: fueron excluidos de este estudio aquellos pacientes con diagnóstico de artrofibrosis tipo I, II, y IV, artrofibrosis tipo III asociada

The Joint and Bone Replacement Center
University of Chicago at Weiss
4646 North Marine Drive
Chicago, IL 60640. US
TE: 773-961-5728 / 773-564-5878
luiscarrilero@uchicago.edu

Tipos	Características
I	< 10 de pérdida de extensión y flexión normal
II	> 10 de pérdida de extensión y flexión normal
III	> 10 de pérdida de extensión y >25 de pérdida de flexión, limitación movilidad rotuliana, sin patela ínfera
IV	> 10 de pérdida de extensión y >25 de pérdida de flexión con patela ínfera

Tabla 1: Clasificación de Artrofibrosis (Shelbourne)

a fracturas de fémur y/o que requiriesen una cuadriceplastía; pacientes con diagnóstico de síndrome doloroso regional complejo, o pacientes con diagnóstico de esclerodermia. (Tabla 1)

b) Población de estudio

Para este estudio retrospectivo hemos incluido 9 pacientes (7 hombres y 2 mujeres) intervenidos entre abril de 2000 y mayo de 2006. La edad promedio de los pacientes al momento de la cirugía fue 34 años (rango 22 – 67), con un seguimiento promedio de 53 meses (rango 25 – 78 meses.) Los pacientes presentaban como antecedentes:

3 casos de plástica de LCA

1 caso de plástica de LCA y sutura meniscal

2 casos de fracturas de meseta tibial

2 casos de secuela de artritis séptica de rodilla

1 caso de fractura de rótula

El arco de movilidad pasivo prequirúrgico promedio (hiperextensión/extensión/flexión) fue de 0°/19°/63°, siendo la pérdida de extensión en todos los casos mayor a 10°, y la pérdida de flexión mayor a 25 grados.

c) Técnica quirúrgica:

El procedimiento se inicia con la liberación percutánea del retináculo lateral y dependiendo de la movilidad articular obtenida, se continúa con la liberación percutánea del retináculo medial. Luego, durante el procedimiento artroscópico se realiza una evaluación y artrolysis secuencial de la articulación patelofemoral, espacio suprapatelar, recesos lateral y medial, intervalo pretibial anterior y sus adherencias entre el tendón rotuliano, el tejido adiposo retro Patelar, cuernos anteriores meniscales, y su ligamento intermeniscal. (Fig. 1-4) Posteriormente son

evaluadas las articulaciones femorotibiales, y finalmente la escotadura intercondílea. En todos los casos se obtuvieron muestras para anatomía patológica y cultivos infectológicos.

Al finalizar el procedimiento intraarticular, se procede a la capsulotomía posterior a cielo abierto comenzando mediante un abordaje posteromedial de rodilla. Se reclina hacia anterior el ligamento colateral medial y hacia posterior el sartorio y el gemelo medial, cuya masa muscular actuará protegiendo las estructuras vasculonerviosas. Identificada la cápsula articular, se procede a su apertura y liberación del plano óseo. Inmediatamente realizamos la exposición de las estructuras posterolaterales mediante una abordaje posterolateral, entre la cintilla ilirotibial y el ligamento colateral lateral hacia anterior y el tendón del bíceps, tendón del poplíteo, y el gemelo lateral hacia posterior. Una vez identificada la cápsula, se realiza la capsulotomía lateral.

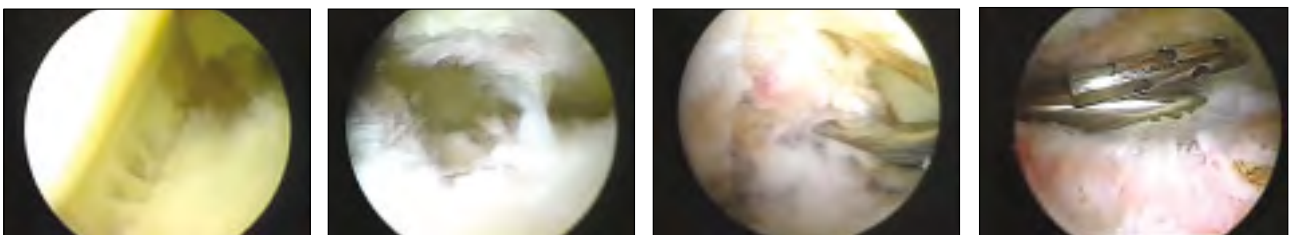
Inmediatamente finalizada la cirugía se inicia la rehabilitación postoperatoria.

d) Rehabilitación postoperatoria

Los pacientes reciben analgesia vía catéter peridural durante 48 hs. complementada con analgesia endovenosa. La articulación es movilizada mediante una máquina de movilización pasiva continúa, complementando con movilización manual los últimos grados de flexión, extensión e hiperextensión. Asimismo realizamos una enérgica movilización rotuliana. Una férula en extensión es utilizada durante la noche.

e) Evaluación postquirúrgica:

La evaluación pre y postquirúrgica subjetiva se realizó empleando el score de Lysholm modificado por Tegner.



Figuras: 1 – 4 Debridamiento Artroscópico

El dolor postquirúrgico fue evaluado con la escala analógica visual, y el rango de movilidad según clasificación IKDC. (<3°, 3°-5°, 6°-10°, y >10°)

La estabilidad ligamentaria postquirúrgica objetiva fue realizada con un artrómetro KT-1000 (MEDmetric, San Diego, CA), utilizando la diferencia manual máxima comparativa entre ambos lados (operado versus sano) con la rodilla flexa a 25°. Se consideraron valores normales a las diferencias menores a 3 mm., valor intermedio para el comprendido entre 3 a 5 mm., y valor malo cuando la diferencia superó los 5 mm.

RESULTADOS

a) Evaluación clínica:

El arco de movilidad pasivo postquirúrgico alejado promedio se incrementó a 0°/2°/119°, comparado con la movilidad pasiva prequirúrgica promedio de 0°/19°/63°. Respecto a la clasificación IKDC sobre pérdida de extensión, 5 casos (55 %) presentaron < 3°, 2 casos (22 %) de 3° - 5°, y 1 caso (11%) de 6°-10° y ningún caso >10° de pérdida de extensión. En dos casos se recuperó la hiperextensión de 3°, y 4°.

El dolor postquirúrgico promedio evaluado con la escala analógica visual fue de 3/10, localizado predominantemente en la cara anterior de la rodilla (100 % casos), y en segundo lugar en el compartimento medial (78%).

El score de Lysholm modificado promedio prequirúrgico fue de 47 y postquirúrgico de 82.

El análisis de la estabilidad ligamentaria evaluada con el artrómetro KT-1000 presentó en todos los casos diferencias menores a 3 mm.

b) Hallazgos intraoperatorios:

Los hallazgos artroscópicos típicos fueron la abundante proliferación de tejido fibroso cicatrizal difuso, y degeneración del cartílago articular. Las lesiones condrales estuvieron presentes en el 100% de los pacientes. En base a la clasificación de Outerbridge, 1 paciente presentó lesiones tipo I, 1 paciente lesiones tipo II, 2 pacientes lesiones tipo III y 5 pacientes lesiones tipo IV. El área más afectada fue la rótula, con lesiones osteocondrales en la totalidad de los casos.

Otra de las áreas más afectadas fue la región intercondílea, donde la fibrosis obliteró la totalidad de la escotadura, englobando al LCA. No se observaron lesiones tipo "cyclops", y dos casos presentaron osificaciones heterotópicas. Todas las plásticas ligamentarias presentaban una adecuada ubicación arti-

cular, y en solo un caso se debió realizar la remodelación ósea de la escotadura intercondílea. También se observó una reducción anatómica en las fracturas de la meseta tibial y en la fractura de rótula. Asimismo observamos la retracción fibrosa meniscal en el menisco suturado que requirió una menisectomía subtotal.

Todos los cultivos infectológicos fueron negativos, incluyendo los casos de antecedentes de artritis séptica de rodilla (obtenidos durante ventana de antibioterapia)

c) Complicaciones

Un caso debió ser reintervenido por recidivar la contractura en flexión. En dicho caso se realizó una nueva y amplia liberación del intervalo anterior y de la cápsula posterior, y se realizó una inmovilización enyesada en extensión durante 48 hs. postquirúrgicas. Posteriormente se continuó con el mismo protocolo de rehabilitación, utilizando el yeso bivalvado como férula intermitente.

No se registraron casos de infecciones postoperatorias, DVT, síndrome doloroso regional complejo, o hematomas. Tampoco se registraron complicaciones vasculonerviosas relacionadas con los abordajes posteriores.

DISCUSION

La artrofibrosis de rodilla se caracteriza por la formación excesiva de tejidos cicatrizales y adherencias fibrosas que restringen la movilidad articular. Este proceso en ocasiones compromete los recesos articulares, la escotadura intercondílea, la articulación patelofemoral, los meniscos, y la cápsula articular. (1,3,4)

La incidencia de artrofibrosis varía en la literatura dependiendo de sus diferentes tipos, y factores de riesgo asociados, siendo su frecuencia luego de la plástica del LCA del 4% al 35%. La incidencia de la forma localizada denominada "cyclops syndrome", nódulo de tejido fibroso en el área intercondílea asociada a la plástica del LCA es del 4%. (5,6,7,8,9). Algunos autores sostienen que esta reconstrucción ligamentaria realizada dentro de las 3 semanas de producida la lesión, o dicha plástica asociada a la reparación de otros ligamentos, en particular al ligamento colateral medial o a la sutura meniscal presentan un mayor riesgo de artrofibrosis. (1,10,11,12,13)

Se postula que la artrofibrosis obedecería a una desregulación en la cascada de eventos inflamatorios, combinada con un incremento local anormal de fac-

tores de crecimiento (factores de crecimiento plaquetario, factor de crecimiento fibroblástico, factor similar insulina tipo 1, y factor de crecimiento de transformación beta.) Asimismo recientemente se ha aislado una elevada concentración de colágeno tipo VI, sugiriendo un desorden en la regulación de su síntesis. Estos procesos serían secundarios a diferentes noxas: infecciosas, traumáticas, quirúrgicas, inmovilizaciones, tracciones esqueléticas y hemartrosis. (14,15,16) Asimismo se ha propuesto una base genética para dicho desorden inflamatorio. Holger sostiene la existencia de una correlación positiva entre la artrofibrosis y HLA Cw*07 positivo, DBQB1*06 negativo, y Cw*07 positivo.

El análisis histológico de la membrana sinovial de las rodillas con artrofibrosis revela condrometaplasia con un denso tejido fibrovascular. Hallazgos menos frecuentes son depósitos de hemosiderina, osificación endocondral y necrosis ósea. Dichos cambios pueden ser encontrados tanto en las formas localizadas intraarticulares (ej. "cyclops síndrome") o en formas difusas intra y periarticulares. (17,18,19) En la fisiopatología de este desorden, la proliferación fibrosa conlleva a un progresivo déficit de movilidad y al consiguiente daño irreversible de las estructuras intraarticulares. La atrofia del cuádriceps y la tendencia a la contractura en flexión agravan la situación articular.

Basado en modelos matemáticos, Van Eijden postuló un incremento de las fuerzas de translación anterior de la tibia durante la extensión producidas por el acortamiento del tendón rotuliano, con un incremento de la fuerza cuadricepsal necesaria para producir el mismo momento de extensión, y por lo tanto un aumento de las presiones de contacto patelo-femorales. Este efecto que se reproduce en la artrofibrosis con las adherencias del tendón rotuliano agrava las lesiones condrales, particularmente de las ubicadas en el área del aparato extensor. (20) Dicha alteración de la biomecánica articular sería una de las causas que explicaría la asociación entre artrofibrosis y cambios degenerativos. Cosgarea observó cambios degenerativos en el 89% de los pacientes que intervino por casos de artrofibrosis. (21) Waugh describe un 82% de cambios degenerativos en rodillas que presentaban una contractura en flexión versus 9 % en aquellos casos en que se alcanzó una extensión completa, recomendando que la contractura en flexión debe ser tratada inmediatamente y que la extensión completa debe ser restituida utilizando todas las técnicas disponibles. (22,23,24,25). Nuestra

casuística presento un 100% de casos con dichas lesiones osteocondrales.

El tratamiento de la artrofibrosis persigue dos objetivos primordiales: la restitución del arco de movilidad, y fundamentalmente la preservación del cartílago articular. (1,26,27)

Habitualmente los tratamientos no quirúrgicos basados en la crioterapia, AINES, analgesia y terapia física son insuficientes para restablecer el arco de movilidad articular.

Por otro lado la movilización manual forzada bajo anestesia creemos que no es aconsejable debido a sus potenciales complicaciones. Más allá de las clásicas descripciones de fracturas y lesiones del aparato extensor, en los casos de artrofibrosis se debe prestar particular atención a la extrema fragilidad condral existente. El aumento de las presiones intraarticulares representa un elevado riesgo de lesión de un cartílago articular con menor resistencia a fuerzas compresivas y en especial cizallantes. Por otro lado estudios experimentales sugieren un riesgo elevado de síndrome doloroso regional complejo con dichas maniobras. Finalmente con la movilización bajo anestesia no es posible reseca las adherencias fibrosas, extraer cuerpos extraños, ni tampoco realizar un diagnóstico intraarticular que nos permita comprender la fisiopatología de la rigidez y poder ofrecer un tratamiento racional y efectivo. (1)

Si bien la evaluación artroscópica nos facilitará comprender el origen de la pérdida de movilidad, siempre es conveniente previo a la cirugía tener en cuenta los factores más frecuentemente asociados a la artrofibrosis, dependiendo de si el déficit de movilidad es primordialmente en flexión o en extensión. De esta forma facilitaremos la táctica operatoria y acortaremos los tiempos de cirugía.

El déficit de flexión, se asocia generalmente con adherencias intraarticulares, en particular del aparato extensor: adherencias del receso suprapatelar y rotulianas, fibrosis de los alerones rotulianos, o fibrosis en las goteras medial y lateral. En casos más severos existe compromiso extraarticular, como las adherencias del cuádriceps al fémur, o del aparato extensor, con cuadros de patela ínfera. Otro receso articular, cuyo compromiso, predispone fundamentalmente a la flexión es el del intervalo anterior, comprendido entre el tejido adiposo infrapatelar y la meseta tibial (receso pretibial). En estos casos es común observar adherencias entre el tendón rotuliano, tejido de Hoffa, y los cuernos anteriores de ambos meniscos con su ligamento meniscomeniscal. En el

caso de antecedentes de una plástica del ligamento cruzado anterior, el túnel femoral anterior es otra de las causas a evaluar en caso de pérdida de flexión, al impedir el injerto el normal rodamiento condilar. (28,29,30,31,)

Habitualmente la pérdida de extensión se asocia con problemas relacionados en la escotadura intercondílea. Un túnel tibial demasiado anterior durante la cirugía de ACL es causa fricción del injerto con el intercondilo. Asimismo la proliferación de nódulos fibrosos adyacentes al injerto ("cyclops lesions") bloquearan la extensión articular. La segunda causa principal de falta de extensión, es la retracción y fibrosis de la capsula posterior. (32,33,34,35)

No existe consenso acerca del momento ideal para realizar el tratamiento quirúrgico. La sugerencia más frecuente es intervenir antes que el proceso se torne irreversible (previo a los tres meses de iniciado el proceso). Sin embargo se han reportado casos de pacientes donde llamativamente la cirugía actuó exacerbando el cuadro de inflamación y rigidez. Otros autores insisten en optimizar la función cuadricepsal previo a la cirugía con el fin de disminuir el riesgo de una contractura infrapatelar. Nosotros somos partidarios de realizar la intervención inmediatamente, acompañada de un intenso tratamiento analgésico y antiinflamatorio pre y posquirúrgico para contrarrestar la cascada de eventos inflamatorios asociados. (36)

Hemos incluido en este trabajo solo pacientes con artrofibrosis tipo III con la intención de homogeneizar la población de estudio y utilizar el mismo protocolo terapéutico. Todos estos pacientes presentaban déficit de extensión y de flexión con importantes adherencias del aparato extensor, que impedían la movilidad rotuliana. (2)

La secuencia de pasos utilizada para realizar la artrolysis la iniciamos siempre con la liberación del aparato extensor mediante la liberación del retináculo lateral en forma percutánea y luego en los casos de no poder acceder a las goteras mediales, realizamos la liberación del retináculo medial (4 de 9 casos). En todos los casos no nos fue posible realizar una adecuada liberación de los retináculos en forma artroscópica.

Se debe prestar particular cuidado de evitar desinsertar las fibras de los vastos cuadricepsales, llevando la liberación de los retináculos solo hasta el polo superior rotuliano. Esto es particularmente importante dado la gran atrofia cuadricepsal asociada.

La secuencia continua con el debridamiento de las

adherencias patelo-femorales y luego del espacio suprapatelar. La naturaleza del tejido cicatrizal, generalmente difuso, de gran grosor y dureza convierten al debridamiento artroscópico en un proceso prolongado y dificultoso. En ocasiones el "shaver" o las tijeras son insuficientes para resecar la fibrosis, siendo de mayor utilidad el electrocauterio o un trocar roma para romper las adherencias, especialmente las ubicadas en las goteras lateral y medial, y en el intervalo anterior pretibial. La liberación de este intervalo y sus adherencias a los meniscos y el tendón rotuliano nos permitirá acceder a la escotadura intercondílea, generalmente obliterada con tejido fibroso. Una de las claves para recuperar la extensión es la adecuada liberación meniscal, permitiendo restituir su movilidad normal.

Tratando de minimizar la creación de zonas cruentas innecesarias, solo realizamos remodelación ósea de la escotadura intercondílea en los casos de fricción anterior con el injerto del LCA. Finalizado el procedimiento artroscópico procedemos a realizar la capsulotomía posterior para alcanzar la extensión completa. Dadas las adherencias de los tejidos cicatrizales nos fue de utilidad realizar conjuntamente a la capsulotomía la desinserción de la cápsula posterior de sus superficies tibial y femoral. (37,38). Las vías de abordaje, tanto posteromedial como posterolateral nos han sido de fácil realización, sin observar complicaciones relacionadas a estas.

Es fundamental recuperar intraoperatoriamente la extensión articular, y si es posible la hiperextensión, ya que durante el proceso de rehabilitación, independientemente de lo agresivo que este sea, difícilmente se logre mejorar la extensión que no se obtuvo en la sala operatoria.

Todos nuestros pacientes permanecieron durante 48 h., recibiendo analgesia vía catéter peridural, complementada con analgesia endovenosa, aunque algunos autores señalan la conveniencia de prolongar más allá de los dos días la analgesia peridural.

Uno de nuestros pacientes debió ser reintervenido, debido a una recidiva en el déficit de extensión. En dicho caso optamos por un yeso inguinopédico en extensión durante las primeras 48hs. postquirúrgicas, y luego se continuó con igual plan de rehabilitación.

Priorizamos en todos los casos de artrofibrosis la recuperación completa de la extensión, ya que solo 5° de déficit de extensión pueden ser suficientes para producir alteraciones de la marcha, además de generar un síndrome patelofemoral, mientras que un dé-

ficit de flexión de 10° es solo motivo de una disminución de la velocidad durante la carrera. (1)

Todos los pacientes fueron asistidos por una máquina de movilización pasiva continua con arco de movilidad completo. Sin embargo, consideramos fundamental centrar la rehabilitación en la movilización pasiva manual, especialmente para conservar los últimos grados de extensión y si es posible hiperextensión. Complementariamente realizamos una enérgica movilización rotuliana, para evitar adherencias que limiten la flexión. El apoyo monopodálico con carga total, bajo un estricto control analgésico es otra de las medidas que utilizamos para favorecer la extensión articular.

El empleo de antiinflamatorios es fundamental para controlar y disminuir la inflamación y la fibrosis. Nosotros empleamos corticoterapia pre y posquirúrgica en siete de los nueve pacientes intervenidos, (los restantes dos pacientes presentaban contraindicaciones formales a dicha regimen). La ausencia de consenso en la fisiopatología de la artrofibrosis hace que el empleo de esteroides sea controvertido. Nosotros adherimos a las teorías que sostienen que el bloqueo en la síntesis de citoquinas, factores de crecimiento, y consiguiente síntesis de colágeno, disminuyen los riesgos de recidivas, mejorando el pronóstico final.

Debido a la diversidad de factores predisponentes de artrofibrosis como de los diferentes grados de esta, es dificultoso comparar los resultados de la literatura, dado que son muy pocas las publicaciones que describen el tratamiento y sus resultados en base a una clasificación previa.

Shelbourne, publicó sus resultados en el tratamiento de 15 pacientes con artrofibrosis tipo III, con antecedentes de plástica de LCA con un seguimiento promedio de 35 meses. El promedio de movilidad pre y postquirúrgico fue de 0°/10°/111° y 3°/0°/139°. El 80% de los pacientes recupero la extensión completa, con un score de Noyes postquirúrgico de 93 (rango 0 – 100.) (39,40)

Fisher, utilizando un procedimiento quirúrgico similar al que presentamos en este trabajo, reportó un incremento promedio de la movilidad de 0°/6°/119° a 2°/0°/135° a 28 meses del debridamiento. Al igual que Shelbourne, todos sus pacientes presentaban como antecedente quirúrgico la plástica de LCA. (6)

Cosgarea con una casuística de 61 pacientes con diferentes causas y grados de artrofibrosis, subdividió los resultados según las causas, obteniendo los siguientes valores para las plásticas de LCA: prequi-

rúrgico 0°/14°/128°, y postquirúrgico 0°/3°/142°. 3,4. Asimismo debió reintervenir 6 casos con arcos de movilidad prequirúrgico 0°/23°/112° y postquirúrgico 0°/4°/142°.

Al analizar nuestros resultados, hallamos un incremento en el rango de movilidad articular postquirúrgico con un déficit promedio de extensión de 2° y una adecuada flexión articular (119°). Sin embargo al realizar la evaluación subjetiva de la articulación con el score de Lysholm, encontramos que el registro promedio es de 82, probablemente relacionado al dolor anterior de la rodilla producto de las lesiones osteocondrales patelofemorales halladas, como así también de la evolución natural de las causas predisponentes (artritis sépticas o fracturas) Todos los pacientes presentaron una excelente estabilidad articular, con una diferencia comparativa manual máxima con el KT-1000 menor a 3mm., ratificando que la estabilidad articular no es una preocupación primaria en los casos de artrofibrosis.

Si bien la rigidez articular es la manifestación más evidente de esta afección, son las lesiones condrales las que determinaran el pronóstico de la articulación, por lo que la intervención quirúrgica para recuperar la movilidad perdida no debe dilatarse. En nuestra experiencia, los procedimientos artroscópicos han brindado excelentes resultados en recuperar el déficit de flexión. Sin embargo frente a un déficit de extensión luego de liberar el intervalo anterior y los meniscos, creemos que una amplia capsulotomía posterior a cielo abierto es imprescindible, aún en aquellos casos de pequeñas limitaciones de extensión, dado la gran invalidez funcional que incluso mínimas retracciones producen.

La prevención es sin duda el mejor tratamiento de la artrofibrosis. El demorar las cirugías electivas hasta que la inflamación halla cedido y la articulación presente un adecuado rango de movilidad, el evitar las inmovilizaciones innecesarias con activas terapias de rehabilitación, y el asegurar al paciente un adecuado plan de tratamiento analgésico y antiinflamatorio, son algunas de las medidas recomendadas para disminuir su frecuencia o severidad.

BIBLIOGRAFIA

1. Lindenfeld TN, Wojtys EM, Husain A. Operative treatment of arthrofibrosis of the knee. J Bone Joint Surg 81-A:1772-1784; 1999.
2. Shelbourne KD, Patel DV, Martini DJ. Classification and management of arthrofibrosis of the knee after anterior cruciate ligament reconstruction. Am J

- Sports Med. 24:857-862, 1996.
3. Noyes FR, Wojtys EM, and Marshall MT. The early diagnosis and treatment of developmental patella infera syndrome. *Clin Orthop Rel Res* 265:241-252, 1991.
 4. Shelbourne KD, Wilckens JH, Mollabashy A, et al: Arthrofibrosis in acute anterior cruciate ligament reconstruction: the effect of timing of reconstruction and rehabilitation. *Am J Sports Med* 19(4):332-336, 1991.
 5. Delcogliano A, Franzese S, Branca A, et al: Light and scan electron microscopic analysis of cyclops syndrome: etiopathogenic hypothesis and technical solutions. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 4(4):194-199, 1996.
 6. Fisher SE, Shelbourne KD: Arthroscopic treatment of symptomatic extension block complicating anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 21(4):558-564, 1993.
 7. Harner CD, Irrgang JJ, Paul J, et al: Loss of motion after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 20(5):499-506, 1992.
 8. Jackson DW, Schaefer RK: Cyclops syndrome: loss of extension following intra-articular anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* 6(3):171-178, 1990.
 9. Marzo JM, Bowen MK, Warren RF, et al: Intraarticular fibrous nodule as a cause of loss of extension following anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* 8(1):10-18, 1992.
 10. 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* 23(1):87-92, 1995.
 11. Millett PJ, Wickiewicz TL, Warren RF. Motion loss after ligament injuries to the knee: Part I: causes. *Am J Sports Med.* 29:664-675, 2001.
 12. Noyes FR, Berrios-Torres S, Barber-Westin SD, and Heckmann TP. Prevention of permanent arthrofibrosis after anterior cruciate ligament reconstruction alone or combined with associated procedures: a prospective study in 443 knees. *Knee Surg, Sports Traumatol, Arthrosc* 8:196-206, 2000.
 13. Noyes FR, Barber-Westin SD: Reconstruction of the anterior and posterior cruciate ligaments after knee dislocation: use of early protected postoperative motion to decrease arthrofibrosis. *Am J Sports Med* 25(6):769-778, 1997.
 14. Bosch U, Zeichen J, Skutek M, et al. Arthrofibrosis is the result of a T cell mediated immune response. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 9:282-289, 2001.
 15. Murakami S, Muneta T, Furuya K, et al. Immunohistologic analysis of synovium in infrapatellar fat pad after anterior cruciate ligament injury. *Am J Sports Med.* 23:763-768, 1995.
 16. Murakami S, Muneta T, Ezura Y, et al. Quantitative analysis of synovial fibrosis in the infrapatellar fat pad before and after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med.* 25:29-34, 1997.
 17. Zeichen J, van Griensven M, Albers I, et al: Immunohistochemical localization of collagen VI in arthrofibrosis. *Arch Orthop Trauma Surg* 119(5-6):315-318, 1999.
 18. Bunce M, O'Neill CM, Barnado MCNM. Comprehensive DNA typing for HLA-A, B, C, DRB1, DRB3, DRB4, DRB5 and DQB1 by PCR with 144 primers mixes utilizing sequence-specific primers (PCR-SSP). *Tissue Antigens.* 46:355-367, 1995.
 19. Mariani PP, Santori N, Rovere P, et al: Histological and structural study of the adhesive tissue in knee fibroarthrosis: a clinical-pathological correlation. *Arthroscopy* 13(3):313-318, 1997.
 20. Van Eijden TM, Kouwenhoven E, Weijs WA: Mechanics of the patellar articulation: effects of patellar ligament length studied with a mathematical model. *Acta Orthop Scand* 58(5):560-566, 1987.
 21. Cosgarea AJ, DeHaven KE, Lovelock JE: The surgical treatment of arthrofibrosis of the knee. *Am J Sports Med* 22(2):184-191, 1994.
 22. Shelbourne KD, Nitz P: Accelerated rehabilitation after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 18(3):292-299, 1990.
 23. Klein W, Shah N, Gassen A: Arthroscopic management of postoperative arthrofibrosis of the knee joint: indication, technique, and results. *Arthroscopy* 10(6):591-597, 1994.
 24. Parisien JS: The role of arthroscopy in the treatment of postoperative fibroarthrosis of the knee joint. *Clin Orthop* 229(Apr):185-192, 1988.
 25. Richmond JC, al Assal M: Arthroscopic management of arthrofibrosis of the knee, including infrapatellar contraction syndrome. *Arthroscopy* 7(2):144-147, 1991.
 26. Sprague NF, O'Connor RL and Fox JM. Arthroscopic treatment of postoperative knee fibroarthrosis. *Clin Orth & Rel Res.* 166:165-172; 1982.
 27. Vaquero J, Vidal C, Medina E, et al: Arthroscopic lysis in knee arthrofibrosis. *Arthroscopy* 9(6):691-694, 1993.
 28. Finsterbush A, Frankl U, Mann G: Fat pad adhesion to partially torn anterior cruciate ligament: a cause of knee locking. *Am J Sports Med* 17(1):92-95, 1989.
 29. Krebs VE, Parker RD: Arthroscopic resection of an extrasynovial ossifying chondroma of the infrapatellar fat pad: end-stage Hoffa's disease? *Arthroscopy* 10(3):301-304, 1994.
 30. Ogilvie-Harris DJ, Giddens J: Hoffa's disease: arthroscopic resection of the infrapatellar fat pad. *Arthroscopy* 10(2):184-187, 1994.
 31. Howell SM: Arthroscopic roofplasty: a method for

- correcting an extension deficit caused by roof impingement of an anterior cruciate ligament graft. *Arthroscopy* 8(3):375-379, 1992.
32. Paulos LE, Rosenberg TD, Drawbert J, et al: Infrapatellar contracture syndrome: an unrecognized cause of knee stiffness with patella entrapment and patella infera. *Am J Sports Med* 15(4):331-341, 1987.
 33. Sprague NF: Motion-limiting arthrofibrosis of the knee: the role of arthroscopic management. *Clin Sports Med* 6(3):537-549, 1987.
 34. Steadman JR, Burns TP, Pelosa J et al: Surgical treatment of arthrofibrosis of the knee. *J Orthop Tech* 1:119-127, 1993.
 35. Strum GM, Friedman MJ, Fox JM, et al: Acute anterior cruciate ligament reconstruction: analysis of complications. *Clin Orthop* 253(Apr):184-189, 1990.
 36. Wasilewski SA, Covall DJ, Cohen S: Effect of surgical timing on recovery and associated injuries after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 21(3):338-342, 1993.
 37. Lobenhoffer HP, Bosch U, Gerich TG: Role of posterior capsulotomy for the treatment of extension deficits of the knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 4(4):237-241, 1996.
 38. Millett PJ, Williams RJ, and Wickiewicz TL. Joint debridement and soft tissue release as a salvage procedure for the severely arthrofibrotic knee. *Am J Sports Med* 27:552-561, 1999.
 39. Shelbourne KD, Trumper RV: Preventing anterior knee pain after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med* 25(1):41-47, 1997.
 40. Shelbourne KD, Johnson GE: Outpatient surgical management of arthrofibrosis after anterior cruciate ligament surgery. *Am J Sports Med* 22(2):192-197, 1994.