

Artrofibrosis en artroplastia total de rodilla

Jesús Ignacio Cardona Medina,* Jesús Ignacio Cardona Muñoz,*
Ariel de la Rosa Guerrero*

RESUMEN

La artrofibrosis es una complicación poco frecuente después de una artroplastia total de rodilla; cuando se presenta, constituye una severa complicación. Se ha definido como la pérdida del rango de movilidad (RDM) acompañada de dolor; su cuadro clínico responde a una excesiva síntesis de tejido fibroso de colágeno tipos I, III y IV. Si bien su fisiopatología sigue siendo incierta, se han identificado algunos factores de riesgo; los asociados al paciente son comorbilidades como la diabetes mellitus, distrofia simpática refleja y las enfermedades inflamatorias sistémicas, artritis reumatoide y espondilitis anquilosante. La limitación del RDM antes de la cirugía es el factor más importante; su asociación con una cirugía previa incrementa el riesgo de presentación. Los factores vinculados al postoperatorio son infección, osificación heterotópica, un inadecuado manejo del dolor y un protocolo de rehabilitación insuficiente. Finalmente, los factores asociados a la cirugía representan la causa más común de rigidez postoperatoria; aquí se incluyen errores en el balance ligamentario, mal posicionamiento de los implantes y sobredimensión de los componentes. Las opciones de tratamiento, movilizaciónes cerradas bajo anestesia (MBA), artroólisis abiertas o artroscópicas, ofrecen resultados inciertos y poco favorables para la restitución del rango de movilidad. La cirugía de revisión puede ser necesaria en aquellos casos donde se tiene bien identificado un

SUMMARY

Arthrofibrosis is a rare complication after total knee arthroplasty; when it occurs, it constitutes a severe complication. It has been defined as a loss in the range of movement (ROM) accompanied by pain; its clinical picture responds to an excessive synthesis of fibrous collagen tissue type I, III and IV. Although its pathophysiology remains uncertain, some risk factors have been identified; those associated with the patient are comorbidities such as diabetes mellitus, reflex sympathetic dystrophy and systemic inflammatory diseases, rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis. The limitation of the ROM prior to surgery is the most important factor and its association with previous surgery increases the risk of presentation. Postoperative factors include infection, heterotopic ossification, inadequate pain management, and an insufficient rehabilitation protocol. Finally, the factors associated with surgery represent the most common cause of postoperative stiffness and include errors in ligament balance, poor positioning of the implants and over dimensioning of the components. Treatment options, closed mobilizations under anesthesia (MUA), open or arthroscopic arthrolysis, offer uncertain and unfavorable results for restoring the range of motion. Revision surgery may be necessary in those cases where a technical error is well identified; considering the

* Cirujano Ortopedista Especialista en Cirugía de Rodilla.

Dirección para correspondencia:
Dr. Jesús Ignacio Cardona Medina

Centro de Ortopedia y Medicina Deportiva (CETRAMED)

Av. Patria Sur No. 649, 45030, Zapopan, Jalisco.

Correo electrónico: jesuscardona@hotmail.com, cetramed@gmail.com

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/orthotips>

error técnico; considerando su alto riesgo de complicaciones, se requiere la adecuada planificación preoperatoria.

Palabras clave: Artrofibrosis, rigidez postoperatoria, artroplastia total de rodilla, artroólisis artroscópica.

high risk of complications, an adequate preoperative planning is required.

Key words: *Arthrofibrosis, postoperative stiffness, total knee arthroplasty, arthroscopic arthrolysis.*

OBJETIVO

El objetivo principal de una artroplastia total de rodilla (ATR) es aliviar el dolor y restaurar la función articular de la rodilla. Para lograr una función postoperatoria adecuada, la rodilla debe ser estable y tener un adecuado rango de movilidad (RDM). La rigidez articular en la ATR es, afortunadamente, una complicación poco frecuente, con incidencia de 1.3-5.3%.¹ Sin embargo, resulta una severa incapacidad para el paciente y una frustración tanto para este como para el cirujano cuando esta se presenta. Una de las causas frecuentes de rigidez posterior a una ATR es la artrofibrosis, con una incidencia de 1.2 a 17%. Es una entidad caracterizada por la pérdida de movilidad articular debida a una severa proliferación intra- y periarticular de tejido fibroso, en particular, de colágenos tipos I, III y IV. Los hallazgos histopatológicos muestran el desarrollo de una metaplasia que consiste en tejido calcificado, miofibroblastos y fibrosis excesiva, sumando una hiperplasia de la membrana sinovial e incremento del número de macrófagos y linfocitos en el tejido periarticular. Si bien no existe un estándar de oro para su diagnóstico, la exploración física es considerada en la actualidad la forma más clara de hacerlo. Recientemente se han identificado marcadores inflamatorios que podrían ser auxiliares en el diagnóstico de artrofibrosis, como el factor B transformante del crecimiento (FTC-B), el cual juega un rol importante en la fisiopatología de la enfermedad. También se ha detectado la proteína morfogenética ósea (BMP-2).²

Por lo general, existe un evento previo de cirugía, traumatismo, infección o inmovilizaciones prolongadas. Hay diferentes formas clínicas de artrofibrosis que han sido clasificadas por Shelbourne (*Cuadro I*) dependiendo de la clínica y el grado de severidad.³ Su tratamiento representa un desafío terapéutico que requiere un inmediato y agresivo protocolo de rehabilitación sumado a un ade-

Cuadro I. Clasificación de la artrofibrosis de Shelbourne.

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

cuando manejo del dolor postoperatorio. Sin embargo, si en el corto plazo dicho tratamiento fracasa o no se logra tener un rango de movilidad deseado, se deben considerar tratamientos más agresivos como MBA o artrólisis artroscópicas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Realizamos un estudio retrospectivo de nuestros casos con rigidez postoperatoria en la ATR donde se incluyeron pacientes que desarrollaron artrofibrosis tipo III de la clasificación de Shelbourne, tomando en cuenta los casos que no respondieron favorablemente al tratamiento no quirúrgico y fueron tratados mediante artrólisis artroscópica. Todos los pacientes fueron intervenidos por el mismo equipo quirúrgico y completaron el mismo programa de rehabilitación postoperatorio, con un seguimiento postoperatorio de 24 meses. Se excluyeron los individuos con diagnóstico de artrofibrosis tipos I, II y IV los que tenían síndrome doloroso regional o aquéllos sin un diagnóstico claro. Para este estudio se incorporaron 12 pacientes que cumplieran con los criterios de inclusión, a quienes les habíamos realizado una artrólisis artroscópica tras una ATR durante el periodo de enero de 2009 a diciembre de 2016. Siete fueron mujeres y cinco hombres. La edad promedio fue 65 años (rango: de 56 a 81 años), con un seguimiento postoperatorio a tres, seis, 12 y 24 meses. El rango de movilidad prequirúrgico promedio fue de 15°/50°, siendo la pérdida de extensión por criterio de inclusión mayor de 10° en todos los pacientes y la pérdida de flexión mayor de 25°.

A todos los participantes se les realizó el mismo procedimiento quirúrgico artroscópico con artrólisis secuencial de los compartimentos de la rodilla; en los casos en que se requirió, se realizó la capsulotomía posterior medial por un portal posteromedial accesorio. Todos los pacientes fueron sometidos al mismo programa de rehabilitación y protocolo de manejo del dolor con catéter peridural y analgesia intravenosa. A todos se les instaló una máquina de movilización pasiva continua en las primeras 24 horas postoperatorias y un programa de rehabilitación con movilización rotuliana y ejercicios de extensión y flexión asistida en las primeras 72 horas. Realizamos un análisis con evaluación pre- y postoperatoria con escala funcional de WOMAC. Se utilizó la escala visual análoga (EVA) para el dolor postoperatorio; para el rango de movilidad se empleó IKDC (< 3°, 3-5°, 6-10° y 10°) para valorar la pérdida de la extensión. El arco de movilidad pasivo postoperatorio promedio se incrementó extensión/flexión (5°/110°) comparado con la movilidad pasiva preoperatoria extensión/flexión (15°/50°). La escala funcional WOMAC promedio preoperatoria fue de 43, y en el postoperatorio mejoró en forma importante a 75. Respecto a la clasificación de IKDC, mostró pérdida de la extensión: seis casos < 3°, tres casos 3-5°, dos casos 6-10° y ningún caso > 10° de contractura en flexión. En promedio, la EVA de dolor fue de 4/10 en dolor postoperatorio.

DISCUSIÓN

La artrofibrosis posterior a la ATR se caracteriza por la formación excesiva de tejidos cicatriciales y adherencias fibrosas que restringen el rango de movilidad,

involucrando diferentes estructuras anatómicas y compartimentos de la rodilla. Aunque su incidencia es baja (< 5%), se postula que puede ser como consecuencia de una desregulación en la cascada de eventos inflamatorios, combinada con el incremento local anormal de factores de crecimiento (factor de crecimiento plaquetario, factor de crecimiento fibroblástico, factor de insulina tipo I y factor de crecimiento transformante beta); asimismo, recientemente se ha aislado una elevada concentración de colágeno tipo VI, lo que sugiere un desorden en la regulación de su síntesis. Estos procesos podrían ser secundarios a infección, hemartrosis, inmovilización prolongada y el trauma postquirúrgico. Asimismo, Holger ha propuesto una base genética para dicho desorden inflamatorio.⁴

El análisis histológico de la membrana sinovial revela condrometaplasia con un denso tejido fibrovascular; hallazgos menos frecuentes son depósitos de hemosiderina, osificación endocondral y necrosis ósea. En la fisiopatología de este desorden, la proliferación fibrosa conduce a una progresiva pérdida de la movilidad y daño irreversible. La atrofia del cuádriceps y contractura en flexión agravan el cuadro.⁵⁻⁷ Van Eijden postuló en modelos matemáticos un incremento de las fuerzas de traslación anterior de la tibia durante la extensión producida por el acortamiento del tendón rotuliano, con un crecimiento de la fuerza cuadriceps necesaria para la extensión, lo que genera aumento de presiones de contacto patelofemoral —mismo efecto que produce la artrofibrosis con las adherencias del tendón rotuliano y agrava las lesiones condrales—. ⁸ Dicha alteración biomecánica sería una de las causas de la asociación entre artrofibrosis y cambios degenerativos. Cosgarea observó cambios degenerativos en 89% de los pacientes. Waugh describió 82% de cambios degenerativos en las rodillas que presentaban contractura en flexión, comparados con 9% en aquellas que lograron extensión completa; recomendó que la contractura en flexión debe ser tratada inmediatamente y la extensión restituida utilizando todas las técnicas posibles. Esto podría tener una relación con aflojamiento temprano de los implantes por alteración de las cargas.⁹⁻¹¹

El tratamiento de la artrofibrosis en la ATR tiene objetivos claros, que son restituir el arco de movilidad para mejorar la función y evitar sobrecarga que genere un aflojamiento temprano de los implantes, sobre todo cuando se sustituye la patela. En general, los tratamientos no quirúrgicos son insuficientes para restablecer el arco de movilidad. Por otro lado, la movilización bajo anestesia puede tener complicaciones como fracturas y lesiones del mecanismo extensor. Además, no es posible reseca las adherencias bajo esta técnica ni la extracción de cuerpos extraños. La evaluación artroscópica permite una visión directa de las adherencias, así como la resección y extracción de cuerpos extraños.^{1,12,13}

La pérdida de flexión posterior a una ATR se asocia a adherencias intraarticulares, sobre todo en el aparato extensor, como adherencias en el receso suprapatelar, fibrosis en los alerones rotulianos, así como en los recesos medial y lateral. También puede afectarse la región anterior a nivel del tejido adiposo infrapatelar con adherencias del tendón rotuliano a la bolsa de Hoffa.¹⁴⁻¹⁶ La pérdida de extensión en la ATR se asocia con adherencias a nivel de la escotadura intercondílea, pero principalmente se vincula a la retracción y fibrosis de

la cápsula posterior. Sin bien no hay un consenso de cuándo es el momento idóneo para la cirugía, se recomienda hacerlo antes de los tres meses tras la intervención para evitar que el proceso se torne irreversible.¹⁷

Sólo incluimos pacientes con artrofibrosis tipo III de la clasificación de Shelbourne; todos presentaban déficit de extensión y flexión con importantes adherencias en el aparato extensor que limitaban el rango de movimiento. En todos los casos se realizó una artroscopia con desbridamiento y resección de adherencias patelofemorales y del espacio suprapatelar utilizando rasurado y radiofrecuencia para romper las adherencias, así como en receso lateral y medial, y en la región anterior. Es un procedimiento difícil dado que se debe cuidar de no dañar los implantes, en especial, el polietileno. Es fundamental recuperar la extensión completa intraoperatoriamente; en caso de no lograrse, debe valorarse realizar capsulotomía posterior por un portal posteromedial o con técnica abierta, dado que por más agresivo que sea el programa de rehabilitación, con dificultad se logrará recuperar lo que no se logró en el quirófano. Se debe priorizar la recuperación de la extensión completa (0°), incluso la hiperextensión, dado que sólo 5° de contractura en flexión pueden ser suficientes para alterar la marcha y generar un síndrome patelofemoral, mientras que la pérdida de la flexión en menor grado (< 10°) no altera las actividades ordinarias. Podemos auxiliarnos en el postoperatorio con el movilizador pasivo continuo; es fundamental la movilización de la patela.

RESULTADOS

Dado que no hay en realidad evidencia alguna de los factores predisponentes ni la fisiopatología de la artrofibrosis, es difícil comparar los resultados con la literatura; además, hay muy pocos trabajos y el número de pacientes en cada estudio (al igual que en éste) es pequeño, lo que los hace que estadísticamente no sean validables. Al analizar nuestros resultados, encontramos un incremento en el rango de movilidad tanto en la extensión (de 15° a 5° promedio) como en la flexión, siendo más significativa la mejoría en la flexión (50° a 110° promedio). En la escala funcional WOMAC hubo una mejoría; sin embargo, vemos que el promedio sigue siendo bajo (75), por lo que podemos interpretar que aunque hubo mejoría clínica en el paciente, persiste limitación e insatisfacción en él. En nuestra experiencia, aunque son pocos los casos, la artrólisis artroscópica puede ser una herramienta para obtener buenos resultados funcionales en la recuperación de la flexión en artrofibrosis; sin embargo, en contractura en flexión podría requerirse una capsulotomía posterior para alcanzar el objetivo de la extensión total de la rodilla.

Cuando la artrofibrosis es lo suficientemente grave como para que las técnicas no quirúrgicas y la artrólisis artroscópica fallen, el desbridamiento abierto es la siguiente alternativa. Durante la cirugía abierta se utilizan herramientas romas y afiladas para romper las adherencias, con visualización mejorada y acceso más fácil a todas las estructuras articulares que requieren desbridamiento. La mejoría en los arcos de movilidad total de la rodilla promedio es de 39° con el

método abierto. Debido a las ganancias en el rango de movimiento para ambos, la artrólisis artroscópica y el desbridamiento abierto son comparables con los de movilización bajo anestesia. La utilidad del desbridamiento (en específico, abierto) puede sólo existir para aquellos pacientes con artrofibrosis severa y quienes no han respondido a ningún tratamiento previo.¹⁸

La revisión de la ATR es la opción de tratamiento final disponible para la artrofibrosis si todos los tratamientos anteriores han fallado. Se ha evidenciado que 10% de todas las revisiones dentro de los primeros cinco años por ATR se debe a la artrofibrosis. Una revisión implica un reemplazo parcial o completo de la prótesis original. La literatura previa es escasa sobre los resultados de la cirugía de revisión para la artrofibrosis, pero Rutherford y sus colaboradores¹⁹ encontraron una mejora en el rango de movimiento en 46 revisiones realizadas después de 56 meses de seguimiento, promediando un aumento en el rango total de movimiento de la rodilla de 88° a 103° a la flexión y de 11° a 3° a la extensión. Desafortunadamente, se ha demostrado que las escalas de dolor y función después de la revisión TKA para la artrofibrosis todavía se quedan rezagadas en los puntajes de revisión TKA por otras razones (por ejemplo, infección, inestabilidad, desgaste y aflojamiento).^{18,19}

CONCLUSIÓN

En el presente estudio se consideró que la prevención es el mejor tratamiento para evitar la artrofibrosis, desde la selección adecuada del paciente, la identificación y control de sus enfermedades inflamatorias sistémicas, su rango de movilidad preoperatorio y las expectativas del paciente y del cirujano de lograr la extensión completa. Evitar la inmovilización postoperatoria innecesaria, un adecuado control del dolor postoperatorio y programas específicos de terapia de rehabilitación pueden disminuir su frecuencia y evitar su severidad, dado que esto puede ser una tragedia para el paciente y dolor de cabeza para nosotros como cirujanos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kim J, Nelson CL, Lotke PA. Stiffness after total knee arthroplasty. Prevalence of the complication and outcomes of revision. *J Bone Joint Surg Am.* 2004; 86-A (7): 1479-1484.
2. Lindenfeld TN, Wojtys EM, Husain A. Operative treatment of arthrofibrosis of the knee. *J Bone Joint Surg.* 1999; 81-A: 1772-1784.
3. Shelbourne KD, Patel DV, Martini DJ. Classification and management of arthrofibrosis of the knee after ACL reconstruction. *Am J Sports Med* 1996; 24: 857-62.
4. Bosch U, Zeichen J, Skutek M, et al. Arthrofibrosis is the result of a T cell mediated immune response. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2001; 9: 282-289.
5. Zeichen J, Van Griensven M, Albers I, et al. Immunohistochemical localization of collagen VI in arthrofibrosis. *Arch Orthop Trauma Surg.* 1999; 119: 315-318.
6. 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.* 1995; 46: 355-367.
7. Mariani PP, Santori N, Rovere P, et al. Histological and structural study of the adhesive tissue in knee fibroarthrosis: a clinical-pathological correlation. *Arthroscopy.* 1997; 13 (3): 313-318.
8. Van Eijden TM, Kouwenhoven E, Weijs WA. Mechanics of the patellar articulation: effects of patellar ligament studied with a mathematical model. *Acta Orthop Scand.* 1987; 58 (5): 560-566.

9. Klein W, Shah N, Gassen A. Arthroscopic management of postoperative arthrofibrosis of the knee joint: indication technique and results. *Arthroscopy*. 1994; 10 (6): 591-597.
10. Parisen JS. The role of arthroscopy in the treatment of postoperative fibroarthrosis of the knee joint. *Curr Orthop Practice*. 1988; 229: 185-192.
11. Richmond JC, Al Assal M. Arthroscopic management of arthrofibrosis of the knee, including infrapatellar contraction syndrome. *Arthroscopy*. 1991; 7 (2): 144-147.
12. Sprague NF, O'Connor RL, Fox JM. Arthroscopic treatment of postoperative knee fibroarthrosis. *Clin Orthop Relat Res*. 1982; 166: 165-172.
13. Vaquero J, Vidal C, Medina E, et al. Arthroscopic lysis in knee arthrofibrosis. *Arthroscopy* 1993; 9 (6): 691-694.
14. 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*. 1987; 15 (4): 331-341.
15. Sprague NF. Motion-limiting arthrofibrosis of the knee: the role of arthroscopic management. *Clin Sports Med*. 1987; 6 (3): 537-549.
16. Stedman JR, Burns TP, Pelosa J, et al. Surgical treatment of arthrofibrosis of the knee. *J Orthop Tech*. 1993; 1: 119-127.
17. Lobenhoffer HP, Bosch U, Gerich TG. Role of posterior capsulotomy for the treatment of the extension deficits of the knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 1996; 4 (4): 237-241.
18. Cheuy VA, Foran JRH, Paxton RJ, et al. Arthrofibrosis associated with total knee arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2017; 32 (8): 2604-2611.
19. Rutherford RW, Jennings JM, Levy DL, et al. Revision total knee arthroplasty for arthrofibrosis. *J Arthroplasty*. 2018; 33 (7): S177-S181.