



UGR Universidad
del Gran Rosario

TESINA

presentada para acceder al título de grado de la carrera de
LICENCIATURA EN KINESIOLOGÍA Y FISIATRÍA

Título:

**“Estrategias para el tratamiento de la inhibición muscular
artrogénica en pacientes con reconstrucción del ligamento
cruzado anterior”**

Autor/es:

Cabezón, Tomás. Legajo N° 40.883.016

Morelli, Bruno. Legajo N° 43.643.938

Director/a:

Lic. Plaza, Ezequiel

Fecha de Presentación:

2/07/2026

Firma/s de Autor/es

Cabezón T Morelli B

RESUMEN.

Introducción: La reconstrucción del ligamento cruzado anterior es uno de los procedimientos ortopédicos más comunes que se realizan después de una rotura del mismo. Un porcentaje de estos sujetos, 48,5 % y 24,3 % a las tres y seis semanas del postoperatorio, respectivamente, experimenta deterioro neuromuscular persistente. Este fenómeno, denominado inhibición muscular artrogénica se produce como consecuencia de mecanismos de inhibición neural, que afectan al sistema nervioso central y periférico, y que se acompañan de procesos de plasticidad neuronal compensatoria. Esto compromete la activación muscular voluntaria del cuádriceps y favorece el desarrollo de atrofia muscular, la cual es refractaria a intervenciones clásicas de fortalecimiento, ya que es una entidad con una fisiopatología diferente. En línea con lo planteado, surge el siguiente interrogante: “¿Qué estrategias terapéuticas son efectivas en el tratamiento de la inhibición muscular artrogénica en pacientes con reconstrucción de ligamento cruzado anterior?”

Objetivo general: Analizar, a través de una revisión bibliográfica, qué estrategias terapéuticas son efectivas en el tratamiento de la inhibición muscular artrogénica en pacientes con reconstrucción del ligamento cruzado anterior.

Materiales y Métodos: Se llevó a cabo una revisión bibliográfica a partir de una búsqueda en la literatura, revisiones narrativas, exploratorias y sistemáticas, y ensayos clínicos, publicados hasta el 2025, en idioma inglés, español y/o portugués.

Resultados: Se recolectaron 14 artículos científicos, de los cuales 8 corresponden a ensayos, 2 a revisiones de estrategias terapéuticas, y 4 a revisiones narrativas. La inhibición muscular artrogénica respondería a mecanismos fisiopatológicos de origen local, espinal y supraespinal, cuya expresión clínica variable permite clasificarla en grados según el compromiso del vasto medial oblicuo y el déficit de extensión de rodilla. El ejercicio terapéutico combinado con otras modalidades, resultó la estrategia con mayor respaldo de evidencia.

Conclusión: El ejercicio terapéutico representaría la intervención con mayor respaldo para el tratamiento de la inhibición muscular artrogénica en pacientes con reconstrucción del ligamento cruzado anterior. En este sentido, cuando el mismo se combinó con otras terapéuticas como vibración muscular localizada o de cuerpo entero, estimulación transcraneal por corriente directa, imaginería motora, crioterapia, estimulación eléctrica neuromuscular y fatiga de isquiosurales, demostró efectos significativos en las variables involucradas en la fisiopatología de estos sujetos.

Palabras claves: Ligamento cruzado anterior, inhibición muscular artrogénica, músculo cuádriceps, plasticidad neuronal, modalidades de fisioterapia.

ABREVIATURAS.

Palabra completa	Abreviatura	Palabra completa	Abreviatura
Ligamento cruzado anterior	LCA	Restricción del flujo sanguíneo	BFR
Reconstrucción del ligamento cruzado anterior	RLCA	Índice de activación central	CAR
Inhibición muscular artrogénica	AMI	Estimulación magnética transcraneal	EMT
Return to train	RTT	Resonancia magnética funcional	RMf
Return to sport	RTS	Ratio reflejo de Hoffman:respuesta muscular	Ratio H:M
Vasto medial oblicuo	VMO	Sistema nervioso central	SNC
Banda anteromedial	AM	Sistema nervioso periférico	SNP
Banda posterolateral	PL	Umbral motor activo	AMT
Ligamento colateral medial	LCM	Potenciales motores evocados	MEP
Hueso-tendón-hueso	HTH	Máxima contracción isométrica voluntaria	MCIV
Semitendinoso-recto interno	STRI	Tensiomiografía	TMG
Cuadricipital	TQ	Electromiografía	EMG
Acetilcolina	ACh	G1 - G2 - G3	Grupo intervención 1 - 2 - 3
Motoneuronas	MN	GC	Grupo control
Estimulación eléctrica neuromuscular	EENM	Latidos por minuto	LPM
Estimulación transcraneal por corriente directa	tDCS	Escala de esfuerzo percibido	RPE
Vibración de cuerpo entero	WBV	Cadena cinética abierta	CCA
Vibración muscular local	LMV	Cadena cinética cerrada	CCC
Vendaje neuromuscular	KT		

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. OBJETIVOS.....	3
II. a. Objetivo general.....	3
II. b. Objetivos específicos.....	3
III. MARCO TEÓRICO	4
III. a. Ligamento cruzado anterior	4
III. a. 1. Anatomía y biomecánica	4
III. a. 2. Mecanismos lesionales	6
III. a. 3. Cirugía reconstructiva: tipos de injerto y proceso de cicatrización....	7
III. b. Propiocepción	8
III. b. 1. Receptores articulares	9
III. b. 2. Conducción y procesamiento de la información aferente.....	10
III. b. 3. Eferencias: excitación y contracción muscular	11
III. c. Atrofia.....	12
III. c. 1. Atrofia por desuso vs atrofia post traumática	13
III. d. Inhibición muscular artrogénica	16
III. d.1. Definición, incidencia y factores de riesgo	16
III. d. 2. Presentación clínica y clasificación	17
III. d. 3. Fisiopatología	20
III. d. 3. a. Mecanismos locales	21
III. d. 3. b. Mecanismos espinales	22
III. d. 3. c. Mecanismos supraespinales.....	23
III. d. 3. c. 1. Neuroplasticidad post lesión y reconstrucción del LCA	25
III. d. 3. d. Relación de la AMI con el injerto utilizado en la cirugía	28
IV.JUSTIFICACIÓN.....	29
V. MATERIALES Y MÉTODOS.....	30
V. a. Términos de búsqueda.....	30
V. b. Combinación de términos.....	32
V. c. Recolección de datos.....	34
VI.RESULTADOS	35
VII. ANÁLISIS DE RESULTADOS	49
VIII. DISCUSIÓN	59
IX.CONCLUSIÓN	66
X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	67

I. INTRODUCCIÓN.

La reconstrucción del ligamento cruzado anterior (RLCA) es uno de los procedimientos ortopédicos más comunes que se realizan en atletas y personas físicamente activas después de una rotura del ligamento cruzado anterior (LCA). A pesar de los avances en las técnicas quirúrgicas y los protocolos de rehabilitación, una porción significativa de pacientes experimenta deterioro neuromuscular persistente que puede retrasar o comprometer su regreso al entrenamiento (*return to train*, RTT) y su regreso al deporte (*return to sport*, RTS). Una de las principales complicaciones presentes durante la fase aguda postoperatoria es la atrofia del cuádriceps, cuya causa no se limita únicamente a factores periféricos, sino que involucra alteraciones en el control neuromuscular central, a través de lo que se denomina inhibición muscular artrogénica (AMI), la cual se presenta en el 48,5% de los pacientes a las 3 semanas y en el 24,3% a las 6 semanas después de una RLCA.^{1, 2, 4}

Los pacientes que desarrollan AMI luego de una RLCA presentan un déficit activo de extensión de la rodilla debido a una alteración en la contracción del cuádriceps, particularmente del vasto medial oblicuo (VMO), originada en el sistema nervioso central y periférico. Esto conduce a la inhibición del conjunto de neuronas motoras del cuádriceps, asociada además a un reflejo espinal que facilita los flexores e inhibe los extensores de rodilla. La AMI se caracteriza clínicamente por una disminución involuntaria de la activación muscular debido, en parte, a la alteración de la retroalimentación propioceptiva en la articulación comprometida. A su vez, se la entiende como una respuesta protectora neuromuscular que ocurre después de un traumatismo o cirugía articular.^{1, 5}

Cuando el ligamento se rompe y posteriormente se reconstruye, el tejido tiene menor capacidad de enviar información propioceptiva, lo que modifica la entrada sensorial al sistema nervioso central. Esto compromete la capacidad motora al aumentar la actividad refleja inhibitoria a nivel espinal, reduciendo la activación muscular voluntaria.¹

A nivel supraespinal, se han documentado, utilizando estimulación magnética transcraneal, una reducción en la excitabilidad corticoespinal e inhibición intracortical. Estos hallazgos sugieren que la lesión del LCA y la reconstrucción posterior conducen a una neuroplasticidad desadaptativa en las regiones de control motor del cerebro, lo que limita aún más la activación muscular voluntaria. En este sentido, se demostró que las zonas cerebrales comprometidas 6 semanas post RLCA son el giro lingual, la corteza somatosensorial primaria y el córtex precúneo. Estas regiones identificadas están

asociadas con el procesamiento visual y su integración sensorial, la función y la actividad sensoriomotora y, por consiguiente, la planificación y ejecución motora. ^{1, 6}

Las desadaptaciones generadas a nivel central y periférico conducen a atrofia muscular. A diferencia de la que se desarrolla por desuso, la atrofia que se produce tras una lesión articular traumática podría persistir a pesar de que el paciente realice ejercicio activamente. En este caso, es particularmente evidente en el cuádriceps que desempeña un papel crucial en la estabilidad y el control dinámico de la rodilla; ante su persistencia en el tiempo, resulta en debilidad muscular, déficit de extensión que altera en la mecánica de la marcha y patrones de movimiento compensatorios que pueden aumentar el riesgo de volver a lesionarse. ^{1, 7}

A nivel celular, la atrofia por desuso está impulsada principalmente por el desbalance de la tasa de síntesis de proteínas musculares con respecto a la tasa de degradación de las mismas, siendo esta última la que predomina. Al involucrar mecánicamente el músculo a través del ejercicio, se influye positivamente en las vías que regulan el recambio proteico, lo que aumenta la fuerza muscular y la capacidad funcional. De esta manera, la actividad física es una intervención efectiva para mantener o recuperar el trofismo y la capacidad del músculo esquelético.

A diferencia de lo expuesto, en la atrofia que desarrollan los pacientes con AMI, las intervenciones clásicas de fortalecimiento muscular son refractarias como tratamiento, ya que es una entidad clínica con una fisiopatología diferente; esto se debe, en parte, a la amplia gama de factores inductores de atrofia que están presentes, siendo uno de los principales las alteraciones neurofisiológicas mencionadas anteriormente, a nivel espinal y cortical, las cuales influyen negativamente en la capacidad de producir una contracción muscular. ⁷

Como se ha desarrollado, los cambios neurofisiológicos que se generan pueden persistir durante meses o incluso años después de una RLCA, afectando significativamente el rendimiento funcional y la capacidad para reanudar con seguridad actividades de alto impacto como correr y practicar deportes. Tras la cirugía reconstructiva, la disfunción de los receptores articulares desencadena un déficit propioceptivo, lo que afecta negativamente la planificación y la ejecución motora. Esta alteración de la retroalimentación contribuye a la alteración de los patrones de movimiento que persisten incluso después de que los déficits de fuerza parezcan haberse resuelto. ¹

Considerando los cambios que se producen en presencia de la AMI, las intervenciones que se proponen en estos pacientes deben estar enfocadas en la causa del problema,

que radica, como se ha desarrollado, en el sistema nervioso central como periférico y su relación con el sistema musculoesquelético.

Dicho esto, se propone trabajar con intervenciones como son el ejercicio, la imaginería motora, el biofeedback, la estimulación transcraneal por corriente directa (tDCS), las vibraciones, la restricción del flujo sanguíneo (BFR), entre otras; pudiendo utilizar como coadyuvantes agentes físicos como la estimulación eléctrica neuromuscular (EENM) y la crioterapia.

En línea con lo planteado, surge el siguiente interrogante: “¿Qué estrategias terapéuticas son efectivas en el tratamiento de la inhibición muscular artrogénica en pacientes con reconstrucción de ligamento cruzado anterior?”

II. OBJETIVOS.

II. a. Objetivo general.

El objetivo general es analizar, a través de una revisión bibliográfica, qué estrategias terapéuticas son efectivas en el tratamiento de la inhibición muscular artrogénica en pacientes con reconstrucción del ligamento cruzado anterior.

II. b. Objetivos específicos.

- 1- Describir las alteraciones neurofisiológicas centrales y periféricas asociadas a la inhibición muscular artrogénica en pacientes con reconstrucción del ligamento cruzado anterior.
- 2- Caracterizar la presentación clínica de los pacientes con inhibición muscular artrogénica post reconstrucción del ligamento cruzado anterior.
- 3- Comparar la efectividad de distintas estrategias terapéuticas utilizadas para tratar la inhibición muscular artrogénica en pacientes post reconstrucción del ligamento cruzado anterior.
- 4- Analizar la relación de las estrategias terapéuticas con el grado de inhibición muscular artrogénica post reconstrucción del ligamento cruzado anterior.

III. MARCO TEÓRICO

III. a. Ligamento cruzado anterior

III. a. 1. Anatomía y biomecánica

El ligamento cruzado anterior es una densa banda de tejido conectivo que se extiende desde el fémur hacia la tibia. No se encuentra dentro de la articulación, sino que está envuelto en la membrana sinovial de la misma lo que le adjudica la característica de ser intraarticular pero extrasinovial. Se origina en la cara medial del cóndilo femoral externo y discurre en dirección hacia abajo - interno - adelante para insertarse en la eminencia tibial medial. La anchura del ligamento oscila entre 7 a 12 mm, siendo su porción media la más estrecha y ensanchándose cerca de su inserción tibial en forma de abanico.^{8,9}

Histológicamente el LCA está formado por tejido colágeno mayoritariamente de tipo I, también contiene colágeno tipo III el cual le brinda laxitud. Dicho tejido se organiza en fascículos, cada uno rodeado de tejido conectivo. El componente celular de esta estructura son los fibroblastos, encargados de sintetizar las fibras de colágeno, de forma alargada y disposición longitudinal junto a los fascículos.

En relación a la vascularidad del ligamento, este está irrigado por medio de las arterias geniculares media, en su porción proximal; e inferiores en su porción más distal. Además, hay vasos sanguíneos provenientes del plexo sinovial de la articulación que se encuentran intrasustancia, paralelamente a los haces de colágeno.⁹

A su vez, el LCA posee una gran actividad neural y un papel propioceptivo fundamental al brindar información aferente al SNC. La inervación sensorial de la articulación de la rodilla está conformada principalmente por ramas del nervio tibial posterior y del nervio femoral. El nervio tibial posterior proporciona la mayor parte de la inervación sensorial de la articulación, aportando fibras hacia la cápsula posterior y los ligamentos asociados, así como hacia la mayoría de las estructuras internas que se extiende anteriormente hasta la bolsa grasa infrarrotuliana. Por su parte, las ramas articulares del nervio femoral se encargan de inervar gran parte de la cápsula anteromedial y anterolateral de la rodilla, además de los ligamentos asociados a estas regiones.

La rodilla posee 2 grandes clases de receptores sensoriales: grupo II mielinizadas, estimulados por estiramiento y presión, altamente sensitivos con un umbral de disparo bajo, en los que se incluyen receptores de Ruffini, corpúsculos de Pacini y receptores similares al órgano tendinoso de Golgi; por otro lado de alto umbral, levemente mielinizadas (grupo III) y no mielinizadas (grupo IV) que terminan en receptores libres, responden a estímulos mecánicos, térmicos y químicos, siendo su principal función la nocicepción, también pudiendo actuar como mecanoreceptores.^{2,4}

El LCA no constituye una simple estructura cordonal sino que se divide en 2 bandas o bandeletas dentro del mismo ligamento: la banda anteromedial (AM) y la posterolateral (PL). Con la rodilla en extensión completa, la bandeleta PL se encuentra tensa mientras que la AM pierde tensión; a medida que la rodilla aumenta sus grados de flexión, el haz PL disminuye gradualmente su tensión y el haz AM va aumentando la misma. La banda PL también tiene un papel significativo en la estabilidad rotacional, sobre todo cerca de los 30° de flexión.

Con esta disposición, además, el LCA debido a su orientación, es una estructura que limita principalmente la traslación anterior de la tibia sobre el fémur y también, de manera secundaria, la rotación interna de la tibia respecto al fémur, tanto en carga como sin ella.

8, 9, 10

En relación a la traslación anterior de la tibia respecto al fémur, este movimiento es reducido en posición de rodilla extendida (máximo 2 mm) y puede aumentar considerablemente a medida que la articulación se encuentra más flexionada, más aún si se aplican cargas externas en sentido posteroanterior, como puede ser un gesto deportivo, en los cuales puede aumentar la traslación tibial de 3 a 5,5 mm. Cuando el LCA se rompe, este movimiento puede ampliarse hasta 10 a 15 mm en una rodilla en carga a 30° de flexión, es decir 3 veces más de lo que se mueve fisiológicamente.

En este contexto, los músculos isquiosurales son encargados de estabilizar activamente la rodilla ya que tienen un vector flexor, que en cadena cinética cerrada permite una disminución de la traslación anterior de la tibia sobre el fémur, especialmente por encima de los 60° de flexión. En este sentido, para evaluar la competencia del LCA, el test de Lachmann representa la opción más fiable, ya que se realiza con unos 15 a 30° de flexión de rodilla, lo que evita otorgar una ventaja mecánica a los isquiosurales la cual podría sesgar el resultado de la evaluación.

En cuanto a la inestabilidad rotacional y su asociación con el ligamento cruzado anterior, de los 30° de rotación interna presentes en una rodilla sin lesión, puede incrementarse aproximadamente 4° tras la rotura del LCA, debido a que los ligamentos colaterales también desempeñan un papel fundamental en la estabilidad rotacional de la articulación. Desde el punto de vista clínico, la inestabilidad rotacional es evaluada mediante el pivot shift test, el cual ha sido descrito como una prueba válida y altamente específica. Cuando el test resulta positivo, puede observarse, durante los primeros grados de flexión y ante la aplicación combinada de fuerzas de valgo y rotación de rodilla, una subluxación tibial anterolateral, indicativa de una deficiencia en la estabilidad rotacional de la rodilla. Posteriormente, a medida que la flexión progresa y

aproximadamente alrededor de los 30°, la tibia subluxada es reducida debido a la tensión generada por los ligamentos colaterales y la banda iliotibial.¹⁰

III. a. 2. Mecanismos lesionales

La lesión del LCA es una de las más comunes en el ámbito deportivo, siendo en torno a 200.000 por año en Estados Unidos. Epidemiológicamente, las lesiones del LCA son mucho más frecuentes en las mujeres que en los hombres, aproximadamente entre 3 y 6 veces. Algunos factores a considerar podrían ser el menor espacio entre cóndilos femorales, lo que limita el espacio para el movimiento del LCA; la pelvis más ancha, que aumenta el ángulo entre el fémur y la tibia, y así el riesgo de ruptura del ligamento; las hormonas femeninas, que aumentan la flexibilidad de los ligamentos, los músculos y los tendones, y no permiten que se absorban las tensiones aplicadas sobre ellos, lo que transfiere estas al LCA; y la menor fuerza muscular femenina, lo que genera una mayor dependencia del ligamento para aportar estabilidad a la articulación, en vez del tejido muscular como estabilizador activo.^{8, 12}

Se puede dividir el mecanismo de lesión en 2 grandes grupos: las lesiones sin contacto físico, y con contacto físico. El mecanismo sin contacto, principalmente combina 3 movimientos de la rodilla en 3 planos diferentes, se forma simultánea. El mismo es una combinación de flexión de la rodilla con una fuerza en valgo y en rotación interna. El componente flexor puede estresar lo suficiente la estructura ligamentaria hasta romperla; tanto es así que los movimientos de valgo y rotación interna no aumentan la carga de manera significativa si no están acompañados de una rodilla en flexión.

Con respecto al mecanismo con contacto, implica una situación de trauma que exacerba las fuerzas de cizallamiento anteriores en la rodilla, principalmente de flexión, o su combinación con la rotación interna y el valgo de rodilla.¹²

Los componentes biomecánicos que están involucrados el mecanismo de lesión de LCA, pueden conllevar lesiones en otras estructuras adyacentes. Una de ellas es el ligamento colateral medial (LCM), el cual está implicado en 1 de cada 5 roturas de LCA. Otro de los afectados suele ser el menisco interno (18 a 54 % de los casos), el cual sufre las fuerzas de cizallamiento que se producen durante el trauma y además las que debe soportar derivadas de una rodilla con inestabilidad anteroposterior, que puede llevarlo a desplazarse hasta 15 mm y a sufrir fuerzas compresivas. Al igual que su homónimo medial, el menisco lateral sufre el traumatismo de flexión-valgo-rotación interna típico de lesión de LCA principalmente por la contusión ósea que se produce en el compartimiento lateral.¹⁰

III. a. 3. Cirugía reconstructiva: tipos de injerto y proceso de cicatrización

La inserción tibial en forma de abanico o “pata”, y la torsión de 90° sobre su propio eje que las fibras del LCA muestran a lo largo de su trayecto, permiten que se inserte bajo el techo de la muesca intercondilar y que en completa extensión algunas fibras del ligamento se enrolen en dicha muesca, generando un “pinzamiento fisiológico”. Esta disposición en la inserción es un punto extra de estabilidad en la función ligamentaria, pero a su vez, constituye una dificultad al momento de su reconstrucción. En este sentido, en una gran parte de las cirugías, el injerto se inserta en el túnel tibial de manera recta, entrando en contacto con la muesca, con la rodilla en posición levemente flexa y generando un bloqueo en extensión de la articulación.

Respecto a la elección del injerto al momento de la reconstrucción, opciones utilizadas comúnmente son los tendones del semitendinoso-recto interno (STRI), el tendón cuadricipital (TQ) y el denominado “hueso-tendón-hueso” (HTH) que se extrae del tendón patelar o rotuliano, tomando partes óseas para su fijación del polo inferior de la rótula y de la tuberosidad anterior de la tibia.^{9, 10}

En la cicatrización del injerto se describen 3 etapas (Figura 1): la primera de cicatrización temprana, seguida de la etapa de proliferación y luego la de maduración. Respecto del cierre completo y osificación de los túneles óseos donde se fija el injerto, requiere cicatrización sólida para dar lugar al proceso de ligamentización, con el objetivo de lograr una rehabilitación temprana y un rápido retorno a las actividades de la vida diaria. En este se combinan varios procesos biológicos que incluyen respuesta inflamatoria, necrosis del injerto, revascularización, repoblación celular, integración ósea, remodelación del colágeno y ligamentización.

La primera fase de cicatrización temprana tiene lugar tras la cirugía de implantación e implica acumulación de células inflamatorias del huésped en la periferia del injerto, como los neutrófilos y macrófagos, que liberan citoquinas como la interleuquina - 6 (IL-6), factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), y factor de crecimiento transformador beta (TGF- β), como también metaloproteinasas de la matriz que ayudan a digerir el colágeno. Al mismo tiempo el injerto de tendón sufre necrosis avascular principalmente en su porción central, más alejada de la nutrición que puede proporcionar el hueso en los extremos. Al encontrarse dentro de la articulación, expuesto al líquido sinovial que posee enzimas catalíticas e inhibidores de factores de crecimiento, pueden interferir los mecanismos de curación y dar lugar a una necrosis más extensa que genere alteraciones en el colágeno (desintegración, desorganización), tornándose fundamental optimizar el proceso de curación posterior.

En la fase de proliferación, la revascularización es protagonista, indispensable para una correcta repoblación celular y nutrición del tejido para una posterior remodelación de la matriz. El crecimiento vascular se completa aproximadamente en 3 semanas, se cree que, a partir de la membrana sinovial, la grasa infrapatelar de Hoffa y otras estructuras. El factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) aporta la densidad vascular. Las nuevas células fibroblásticas provienen de células madre que fueron liberadas al espacio intraarticular durante la cirugía, desde los túneles óseos; también de los restos de LCA y de células mesenquimales del cartílago articular. Estas células se encuentran primero en la periferia del injerto para luego migrar hacia el interior del mismo para poblar y regenerar la matriz. El momento de mayor laxitud del injerto es en el pasaje de fase de curación a la fase de proliferación, aproximadamente a los 6 meses.

En la fase de maduración, se completa el proceso en los túneles óseos, similares a una osificación endocondral, en la que actúan las proteínas morfogenéticas óseas (BMP). La consolidación ósea provee al injerto de mayor resistencia a la carga, por ende, menor probabilidad de que falle la fijación. A nivel del tejido conectivo se expresa el factor de crecimiento de fibroblastos básico (bFGF) que indica migración de fibroblastos desde el túnel óseo hacia el interior del injerto, quienes producen colágeno tipo III. Así, los enlaces entre fibras se van remodelando; un injerto nunca será exactamente igual que el del LCA nativo. ¹¹

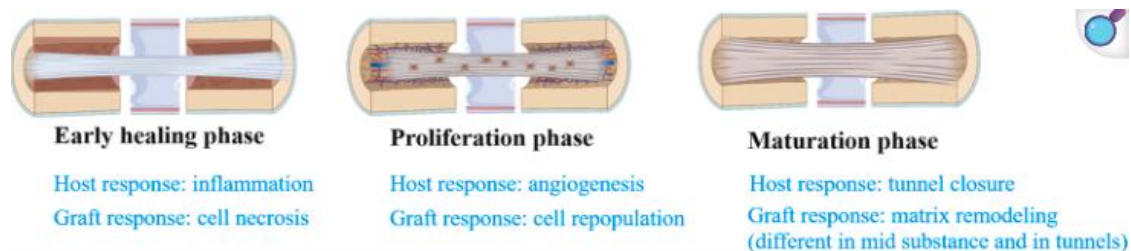


Figura 1. Etapas de cicatrización del injerto. ¹¹

III. b. Propiocepción

Uno de los primeros autores que comenzó a definir y describir el área relacionada a la propiocepción fue, en 1821, Charles Bell, quien propuso que los músculos contenían elementos sensoriales capaces de contribuir tanto a la percepción consciente — denominada “sensación muscular”— como al control subconsciente y reflejo del movimiento. Posteriormente, en 1907, Sherrington CS. estableció una distinción entre receptores exteroceptivos, como los cutáneos y visuales, encargados de informar sobre los estímulos externos que actúan sobre el cuerpo, y receptores interoceptivos, responsables de percibir las acciones internas del organismo. Dentro de esta

clasificación introdujo el término “propioceptores” para referirse a aquellos receptores interoceptivos especializados en detectar el movimiento y la posición de los segmentos corporales.

En relación con estas definiciones, más cercano a la actualidad, la propiocepción ha sido conceptualizada como la capacidad, mediante la información sensorial aferente, de percibir la posición del propio cuerpo. Este concepto incluye la conciencia de la posición y del movimiento articular, la detección de la velocidad del movimiento y la percepción de la fuerza generada durante la acción motora. Desde esta perspectiva, la propiocepción se compone de tres elementos principales: la estatestesia, que corresponde a la percepción de la posición articular estática; la cinestesia, relacionada con la detección del movimiento y la aceleración; y los mecanismos efectores responsables de las respuestas reflejas y de la regulación del tono muscular. Es así que, el funcionamiento del sistema propioceptivo depende de la integración de múltiples estímulos sensoriales, entre los que se incluyen las aferencias visuales, auditivas y vestibulares, así como la información procedente de receptores cutáneos, articulares y musculares.^{13, 14, 15}

Otros autores, en cambio, afirman que la propiocepción es un tipo de sensibilidad del sistema somatosensorial que participa en mantener la estabilidad dinámica de la articulación, mediante la detección de las variaciones de presión, tensión y longitud de los diferentes tejidos articulares y musculares, marcando así una distancia, aunque exista relación, con el procesamiento central de esta información y posterior actividad motora.¹⁶

III. b. 1. Receptores articulares

Un receptor sensorial se define como una estructura especializada capaz de detectar cambios físicos o químicos tanto en el medio interno como en el externo. Estos receptores convierten esas formas de energía provenientes de dichos estímulos en señales eléctricas, que posteriormente pueden desencadenar potenciales de acción en las fibras nerviosas aferentes.

Los receptores sensoriales pueden clasificarse, entre otros, según su localización y el origen de los estímulos que los activan en tres grandes grupos: exteroceptores, interoceptores y propioceptores. Los propioceptores se localizan principalmente en músculos, tendones y articulaciones, y proporcionan información relacionada con la posición del cuerpo, la longitud y la tensión muscular, así como con la posición y el movimiento de las articulaciones.

Otra forma de clasificación considera el tipo de estímulo que detectan los receptores sensoriales. Desde esta perspectiva, se identifican distintos tipos como termorreceptores, nociceptores, fotorreceptores, quimiorreceptores y mecanorreceptores, entre otros. Los mecanorreceptores, en particular, responden específicamente a estímulos mecánicos como la deformación o el estiramiento de los tejidos. A través de estos receptores se generan sensaciones como el tacto, la presión y la vibración, además de participar en la propiocepción, la audición y el equilibrio.

De esta manera, estos receptores constituyen uno de los primeros eslabones en la transmisión de información sensorial aferente hacia el sistema nervioso central.^{8, 17}

Particularmente, dentro del sistema propioceptivo se reconocen tres tipos principales de receptores: los husos musculares, localizados en el interior de los músculos esqueléticos y que participan en el bucle gamma, contribuyendo a la regulación del tono muscular; los órganos tendinosos, situados en los tendones; y los receptores cinestésicos articulares, presentes dentro y alrededor de las cápsulas de las articulaciones sinoviales. Respecto de estos últimos, entre ellos se encuentran las terminaciones nerviosas libres y los corpúsculos de Ruffini, que responden principalmente a estímulos de presión; los corpúsculos de Pacini que reaccionan ante fenómenos de aceleración y desaceleración de la articulación durante el movimiento, y, finalmente, los ligamentos articulares contienen receptores similares a los órganos tendinosos que participan en la regulación de la inhibición refleja de los músculos adyacentes cuando se aplica una tensión excesiva sobre la articulación.⁸

III. b. 2. Conducción y procesamiento de la información aferente.

Una vez que los receptores sensoriales se despolarizan, la información detectada es transmitida hacia el sistema nervioso central a través de las vías somatosensitivas. Estas vías conducen la información principalmente hacia el área somatosensorial primaria de la corteza cerebral y el cerebelo. En particular, los impulsos nerviosos relacionados con las sensaciones táctiles, de presión, vibración y propiocepción consciente ascienden hacia la corteza cerebral a través de la vía del cordón posterior-lemnisco medial. A nivel de la médula espinal, los axones que conducen esta información forman los cordones posteriores o dorsales, los cuales se dividen en dos fascículos: el fascículo grácil y el fascículo cuneiforme. Posteriormente, en el tálamo, las terminaciones axónicas de las neuronas de segundo orden establecen sinapsis con neuronas de tercer orden, cuyos axones se proyectan hacia el área somatosensorial primaria de la corteza cerebral.

Por otra parte, los impulsos propioceptivos inconscientes se dirigen hacia el cerebelo mediante dos vías principales: el tracto espinocerebeloso posterior y el tracto espinocerebeloso anterior.

Dentro de este sistema de control motor, el cerebelo cumple un papel fundamental en la regulación del movimiento, asociado a la interpretación de la información aferente. Entre sus funciones principales se encuentra:

- Controlar las intenciones de movimiento.
- Controlar el movimiento real: el cerebelo recibe aferencias de receptores propioceptivos de las articulaciones y los músculos que revelan lo que, en realidad, está sucediendo. Estos impulsos nerviosos se transmiten por medio de los haces espinocerebelosos anterior y posterior.
- Comparar las señales de comando con la información sensitiva.
- Enviar retroalimentación correctiva: si existe una discrepancia entre el movimiento planificado y el ejecutado, el cerebelo envía retroalimentación a las neuronas motoras superiores. ⁸

III. b. 3. Eferencias: excitación y contracción muscular

Para que exista contracción muscular, se requiere de la actividad de las neuronas motoras. La orden hacia estas puede provenir tanto de circuitos locales espinales, como los que se dan en circuitos reflejos, como de centros superiores.

Los axones de las neuronas motoras superiores se extienden desde el encéfalo hasta las neuronas motoras inferiores a través de dos tipos de vías somatomotoras: las vías directas y las vías indirectas. Las vías directas transmiten impulsos hacia las neuronas motoras inferiores mediante axones que se proyectan directamente desde la corteza cerebral. En cambio, las vías indirectas envían impulsos desde centros motores ubicados en los núcleos basales, el cerebelo y la corteza cerebral. La interacción entre ambas vías regula la generación de impulsos nerviosos en las neuronas motoras inferiores, lo que finalmente conduce a la contracción muscular.

En este sentido, los circuitos nerviosos del encéfalo y de la médula espinal participan de manera conjunta en la organización de los movimientos voluntarios e involuntarios, integrando señales excitatorias e inhibitorias que finalmente convergen sobre las neuronas motoras encargadas de inervar la musculatura esquelética.

El proceso de contracción muscular tiene como predecesor la excitación muscular. Este se inicia con la llegada del potencial de acción desde la motoneurona inferior hacia la

fibra muscular en la denominada unión neuromuscular. En esta, el extremo de la neurona motora, conocido como axón terminal, se divide en múltiples bulbos sinápticos terminales que conforman la porción nerviosa de la unión. Dentro del citosol de cada uno de estos bulbos se encuentran numerosas vesículas sinápticas delimitadas por membrana, las cuales contienen miles de moléculas de acetilcolina (ACh), el neurotransmisor liberado en la unión neuromuscular. En la placa motora de la fibra muscular se localizan entre 30 y 40 millones de receptores colinérgicos específicos para la acetilcolina. Estos receptores se concentran especialmente en los pliegues de la unión, que constituyen surcos profundos de la placa motora y proporcionan una amplia superficie de contacto para la acción de la ACh. La llegada del potencial de acción a la terminal nerviosa provoca la apertura de canales de calcio dependientes de voltaje, lo que permite la liberación de acetilcolina hacia la hendidura sináptica. Posteriormente, la ACh se une a los receptores presentes en la placa motora, lo que favorece la apertura de canales de sodio en la membrana muscular.

Esta apertura y posterior entrada de iones sodio al interior de la fibra muscular generan un cambio local en el potencial eléctrico de la membrana, dando lugar a un potencial positivo denominado potencial de placa terminal, el cual provoca una despolarización suficiente para activar los canales de sodio dependientes de voltaje ubicados en regiones adyacentes de la membrana. Como consecuencia, se produce un mayor ingreso de iones sodio y se inicia un potencial de acción que se propaga a lo largo de toda la membrana de la fibra muscular, desencadenando el proceso de contracción. Para que se produzca una contracción muscular completa, este impulso eléctrico debe propagarse hacia las zonas profundas de la fibra muscular próximas a las miofibrillas. Este proceso se logra mediante la transmisión de los potenciales de acción a través de los túbulos transversos o túbulos T, estructuras que penetran a lo largo de toda la fibra muscular. La propagación del potencial de acción por los túbulos T provoca la liberación de iones calcio en las proximidades de las miofibrillas, lo que finalmente desencadena la contracción muscular, a través de la unión actina-miosina. Este mecanismo se conoce como acoplamiento excitación-contracción.^{8, 17}

III. c. Atrofia

La atrofia se define como una disminución del tamaño de un órgano o tejido que ocurre como consecuencia de la reducción tanto del tamaño como del número de sus células. En el caso del tejido muscular, la atrofia puede presentarse en forma fisiológica o patológica. La atrofia fisiológica forma parte de procesos normales del organismo, mientras que la atrofia patológica se desarrolla en respuesta a diversas condiciones que

afectan el funcionamiento del tejido muscular. Entre las causas más frecuentes de atrofia patológica se incluyen la disminución de la carga de trabajo —conocida como atrofia por desuso—, la pérdida de la inervación o atrofia por denervación, la reducción del aporte sanguíneo, una nutrición inadecuada y diversas alteraciones endocrinas. Asimismo, situaciones como la inmovilización prolongada pueden favorecer el desarrollo de este proceso al reducir la actividad funcional del músculo.¹⁸

III. c. 1. Atrofia por desuso vs atrofia post traumática

La atrofia presente por desuso difiere de la atrofia posterior a una lesión de LCA, ya que, en esta última, se desacopla el sistema nervioso del tejido muscular.

A nivel celular, la atrofia por desuso está impulsada principalmente por la desregulación de la tasa de síntesis en relación a la tasa de degradación de proteínas musculares. Al involucrar mecánicamente el músculo a través del ejercicio, las personas pueden influir positivamente en las vías que regulan el recambio de proteínas, lo que aumenta la fuerza muscular y la capacidad funcional. De esta manera, la actividad física es una excelente solución prescriptiva para mantener el músculo esquelético en pacientes sanos.

La atrofia que ocurre después de una lesión articular traumática puede persistir a pesar de que estos sujetos participen activamente en ejercicios de fortalecimiento muscular (figura 2). La incapacidad de los enfoques clásicos de fortalecimiento muscular para restaurar la masa muscular después de una lesión articular traumática probablemente se deba, en parte, a la amplia gama de factores inductores de atrofia que están presentes y que deben abordarse de manera efectiva con tratamientos específicos (figura 3).

Específicamente en la lesión del ligamento cruzado anterior, las alteraciones neurológicas desacoplan el sistema nervioso del tejido muscular, lo que contribuye a una manifestación más compleja de la pérdida muscular, que incluye la transición del tipo de fibra, la reducción de células satélite y la deposición de tejido graso, entre otras.

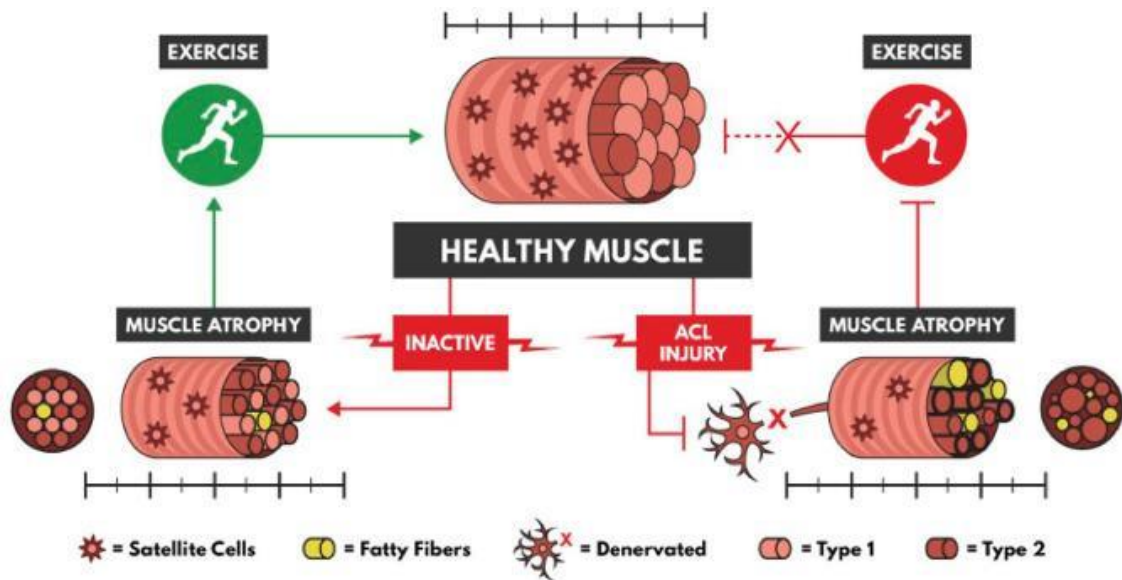


Figura 2. Representación de dos vías de atrofia muscular: por desuso y por lesión del LCA.⁷

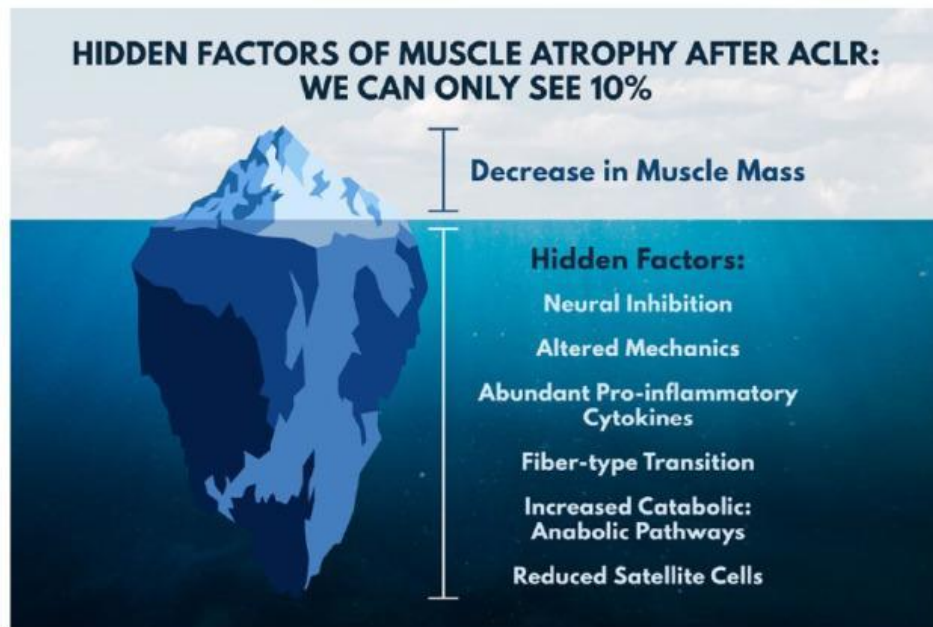


Figura 3. Factores inductores de atrofia muscular post lesión de LCA.⁷

Atrofia muscular por desuso:

Se produce un desequilibrio entre degradación y síntesis de proteínas musculares. Existe una pérdida neta de la síntesis de proteínas del músculo esquelético en relación con las tasas de degradación de proteínas musculares. En condiciones de desuso, la reducción de las tasas de síntesis de proteínas musculares es el principal factor que contribuye a la atrofia muscular.

Además, después de períodos de desuso, se han observado disminuciones significativas en el recuento de células satélite. Estas ayudan a regular el crecimiento del músculo esquelético. Si la función o el número de células satélite disminuyen, la capacidad regenerativa del músculo puede verse afectada, lo que contribuye a la pérdida muscular.

Por otra parte, la ausencia de miostatina provoca aumentos drásticos en el músculo esquelético y, a la inversa, su sobreexpresión contribuye a la atrofia muscular. Durante el desuso, se cree que la sobreexpresión de la miostatina inhibe la producción de mioblastos.

Sumado a esto, la inactividad conduce a una disminución de las fibras de tipo I en relación con un aumento de las fibras de tipo IIa y IIa/IIx, lo que hace que el músculo cuádriceps experimente una transición de fibras de lenta a rápida.⁷

Atrofia muscular post trauma:

En primer lugar, se producen alteraciones neurofisiológicas. Se presenta una actividad neural alterada después de una lesión del LCA, a nivel espinal y cortical, la cual influye negativamente en la capacidad de generar una contracción muscular. Estos cambios en el sistema nervioso central impulsarían alteraciones persistentes en la capacidad del sistema nervioso para generar contracciones musculares, lo que dificulta aún más la restitución del músculo sano. Juntos, estos mecanismos periféricos y centrales documentados limitan la efectividad de los ejercicios dirigidos al músculo involucrado. En particular, una característica clave de la atrofia del cuádriceps después de una lesión del LCA es la acumulación de fibras denervadas dentro del músculo o músculos involucrados.

En segundo lugar, existe una transición del tipo de fibra muscular. Las transiciones de tipo de fibra postraumáticas son diferentes a los modelos de desuso de atrofia. En escenarios postraumáticos, pareciera que el cambio en la expresión fenotípica es diferente en origen y que simplemente estimular al músculo con ejercicio no es suficiente para resistir el cambio en la transición de tipo de fibra.

Por otro lado, hay un aumento de los factores circulantes de atrofia. La regulación positiva de estos factores provoca una fuerte reducción de la masa muscular. Los anticuerpos neutralizantes de la miostatina tras una lesión podrían tener un efecto protector en el mantenimiento de la masa muscular. También se describe la presencia de citocinas inflamatorias, las cuales tienen consecuencias perjudiciales para la degradación y el crecimiento muscular.

En este sentido, tiene lugar una reducción abundante de células satélite y un aumento del contenido de PAF (células progenitoras que dan soporte a las células satélite), lo que promueve un entorno propicio para la atrofia muscular, la formación de tejido fibrótico y la infiltración grasa, lo que reduce la calidad muscular.⁷

III. d. Inhibición muscular artrogénica

III. d.1. Definición, incidencia y factores de riesgo

La AMI se presenta en una amplia gama de patologías de rodilla, tales como osteoartritis, artritis reumatoide, dolor en cara anterior de rodilla, contusión rotuliana, lesión y reconstrucción del LCA, lesiones meniscales y meniscectomías, y en personas que se realizan una artroplastia de rodilla.

El concepto de inhibición muscular artrogénica fue definido por Hopkins J. Ty y cols.¹⁹, como una *“inhibición pre-sináptica refleja de la musculatura que rodea una articulación tras una distensión o daño de las estructuras de dicha articulación. Es el resultado de la actividad de muchos receptores articulares diferentes, que actúan sobre interneuronas inhibitoras que hacen sinapsis en el conjunto de motoneuronas (MN) de la musculatura articular”*. En este contexto, la información proveniente de dichas interneuronas genera una disminución en la capacidad de reclutamiento dentro del pool de MN. Como consecuencia, se produce una reducción en la activación y la fuerza en las contracciones musculares derivadas de ese conjunto de MN, afectando, en este caso, a la musculatura del cuádriceps.¹⁹

Actualmente la inhibición muscular artrogénica, luego de una lesión o cirugía de rodilla, especialmente una reconstrucción del ligamento cruzado anterior, se describe como un proceso neurológico capaz de generar un deterioro clínico complejo. Este fenómeno se produce como consecuencia de mecanismos de inhibición neural, que afectan tanto al sistema nervioso periférico como al central, y que se acompañan de procesos de neuroplasticidad compensatoria.

En este contexto, tras el trauma producido en la articulación, la lesión y posterior reconstrucción, se altera la retroalimentación sensorial proveniente de la misma hacia los centros superiores, lo que provoca disfunciones en áreas del encéfalo involucradas en el procesamiento sensorial y en el control motor, como la corteza somatosensorial y la corteza motora, entre otras. Como resultado de estas alteraciones, se desencadenan respuestas que afectan involuntariamente la activación muscular del cuádriceps, además de un reflejo espinal que facilita los flexores e inhibe los extensores de rodilla. Sumado a esto, el individuo desarrolla adaptaciones y estrategias compensatorias

centrales, asociadas a la desaferentización, con el objetivo de cumplir, incluso, con movimientos simples como la flexión y extensión de rodilla.

Este fenómeno se interpreta, además, como una respuesta neuromuscular protectora que se produce con el objetivo de limitar el estrés mecánico sobre la articulación lesionada. ^{1, 5, 20, 21}

La AMI se presenta aproximadamente en el 48,5 % de los pacientes con RLCA a las tres semanas del postoperatorio y el 24,3 % a las seis semanas. Dentro de estos, el 79,4 % y el 72,5 % respectivamente, presentan tipos reversibles de AMI (1a o 2a). En el contexto de esta incidencia, existen factores que aumentan el riesgo, hasta 2,2 veces, de desarrollar AMI en el postoperatorio, siendo estos: la presencia de AMI preoperatoria, dolor posoperatorio inmediato superior a 7 sobre 10 en la escala visual analógica (EVA) y/o no recibir kinesioterapia preoperatoria. ⁴

III. d. 2. Presentación clínica y clasificación

La inhibición muscular artrogénica puede manifestarse de diversas formas clínicas. Entre las presentaciones más frecuentes se incluyen la inhibición del músculo vasto medial oblicuo, el déficit de extensión ocasionado por una contractura de la musculatura isquiosural y el déficit crónico de extensión asociado a una retracción de la cápsula posterior de la articulación.

De acuerdo a la presentación clínica, la AMI se puede clasificar en diferentes grados y subgrados. Esta clasificación se presenta con una excelente fiabilidad tanto intraevaluador como interevaluador en pacientes con rotura del ligamento cruzado anterior, tanto en el período preoperatorio como en el postoperatorio, y puede ser aplicada por distintos profesionales de la salud que intervienen en el manejo de pacientes con rotura del LCA.

- Grado 0: contracción normal del VMO.
- Grado 1: inhibición en la contracción del VMO, sin déficit de extensión de rodilla.
 - 1a: reversible con ejercicios simples activo-asistidos de extensión
 - 1b: refractario a ejercicios simples activo-asistidos de extensión; requiere un programa de rehabilitación específico.
- Grado 2: inhibición en la contracción del VMO, asociado a un déficit de extensión provocado por una contractura refleja en los isquiosurales.
 - 2a: reversible con ejercicios de fatiga para los isquiosurales y ejercicios simples activo-asistidos de extensión

- 2b: refractario a ejercicios de fatiga para los isquiosurales y ejercicios simples activo-asistidos de extensión; requiere un programa de rehabilitación específico.
- Grado 3: déficit de extensión pasivo crónico, asociado a retracción capsular posterior. Requiere artrolysis posterior con un programa de rehabilitación.^{20, 22}

Por otra parte, existen reportes diferentes en relación con la musculatura del cuádriceps más afectada tras una reconstrucción del ligamento cruzado anterior. A partir de un seguimiento realizado desde el período preoperatorio hasta los seis meses posteriores a la cirugía, se ha registrado que el músculo vasto medial oblicuo no sería el componente del cuádriceps que presenta mayor compromiso, sino que sería el vasto intermedio la porción del cuádriceps que experimenta la mayor disminución del área de sección transversal durante el proceso postoperatorio. Estos hallazgos contrastan con lo señalado por la mayoría de los autores en la literatura previa.²³

Respecto a el reconocimiento y la evaluación de la inhibición muscular artrogénica, la misma requiere un abordaje integral y un enfoque de evaluación multidimensional, debido a que este fenómeno afecta múltiples componentes del sistema neuromuscular.

Dentro de este conjunto de evaluaciones, una disminución en la activación muscular voluntaria mediante el índice de activación central (CAR), evaluado con superposición de ráfagas o contracción interpolada, se interpreta como indicativo de una inhibición persistente del cuádriceps. La estimulación magnética transcraneal (EMT) es utilizada para analizar la excitabilidad corticoespinal y la inhibición intracortical. En pacientes con reconstrucción del LCA se ha observado frecuentemente un aumento de la inhibición intracortical junto con una disminución de la estimulación corticoespinal dirigida al cuádriceps, lo que refuerza el papel de las adaptaciones neuroplásticas en la persistencia de la AMI. La resonancia magnética funcional (RMf) también cumple un rol mediante la cual se puede registrar y mapear áreas corticales con mayor actividad durante movimientos simples posterior a una RLCA.

Asimismo, las pruebas de fuerza isocinética e isométrica son consideradas métodos de referencia para evaluar las asimetrías de fuerza. En particular, la dinamometría isocinética permite cuantificar objetivamente la producción de torque, evidenciando déficits en la contracción voluntaria máxima y asimetrías en el torque máximo entre miembros.

En relación con la evaluación de los mecanismos espinales, el ratio H:M (reflejo de Hoffman:respuesta muscular) es un recurso que ha demostrado de manera consistente

una disminución de la excitabilidad en las motoneuronas del cuádriceps en pacientes con reconstrucción del LCA, lo que sugiere la presencia de un mayor control inhibitorio sobre estas.

En cuanto a los factores locales que contribuyen fisiopatológicamente a la AMI, el derrame articular puede ser evaluado mediante ecografía. Del mismo modo, los déficits sensoriales, incluyendo alteraciones en la propiocepción y en la conciencia cinestésica, pueden analizarse a través de pruebas de detección de la posición articular, umbral de detección del movimiento pasivo y evaluación del sentido de posición articular.

Debido a que la AMI persistente puede generar alteraciones en la mecánica de la marcha y de la carrera, también se propone la utilización de sistemas de captura de movimiento, plataformas de fuerza y cintas de correr instrumentadas, los cuales permiten medir parámetros espacio-temporales tales como la longitud de la zancada, los ángulos de flexión de la rodilla durante la fase de apoyo y las fuerzas de reacción del suelo.

Por otra parte, las pruebas funcionales de salto son empleadas para evaluar asimetrías cinéticas y alteraciones del control neuromuscular en pacientes con reconstrucción del ligamento cruzado anterior. Entre ellas, la prueba de salto dinámico con una sola pierna, como el counter movement jump (CMJ), proporciona una medida objetiva del índice de simetría entre extremidades, ya que en individuos que presentan AMI se han observado con frecuencia déficits en la distancia de salto, mayor variabilidad durante el aterrizaje y una reducción de los ángulos de flexión de la rodilla en la fase de contacto. De manera similar, la prueba de salto con caída (Drop Jump) resulta útil para evaluar el control neuromuscular dinámico, ya que en pacientes con lesión del LCA suelen observarse mayores ángulos de valgo de rodilla y menores momentos de flexión de rodilla, lo que podría indicar la presencia de estrategias compensatorias asociadas a la inhibición del cuádriceps.

Finalmente, también se considera relevante la evaluación de los factores psicológicos, dado que estos pueden influir en la persistencia de la AMI. En este sentido, la Escala de Kinesiofobia de Tampa (TSK-11) se utiliza con frecuencia para valorar el miedo al movimiento y a la posibilidad de sufrir nuevas lesiones, factores que pueden favorecer la adopción de patrones de movimiento compensatorios y prolongar la inhibición muscular. Asimismo, el cuestionario ACL Return to Sport after Injury (ACL-RSI) permite evaluar la preparación emocional del paciente, la confianza en el rendimiento y la percepción del riesgo durante el proceso de retorno al deporte.¹

Más allá de los métodos objetivos para evaluar la presencia de procesos inhibitorios, déficits y asimetrías, entre otras cosas, Sonnery-Cottet y cols.¹⁹ plantean que la AMI podría ser detectada y clasificada en grados, en consultorio. Esto, con el objetivo de realizar en el postoperatorio agudo-subagudo, ejercicios que podrían resolverla. La activación del vasto medial oblicuo (VMO) se puede evidenciar solicitando al paciente, colocado en decúbito supino, que contraiga la musculatura, demostrando el despegue del talón respecto de la camilla. En casos de inhibición, se registra la contracción del cuádriceps, compensando con el recto femoral, y el no despegue del talón respecto del plano, asociado además a un mal tracking patelar en esos últimos grados de extensión activa. El déficit de extensión se puede evidenciar mediante la posición de decúbito prono con rodillas por fuera de la camilla, reflejando así la altura de los calcáneos.²⁰

III. d. 3. Fisiopatología

Posterior a una reconstrucción del ligamento cruzado anterior, los pacientes pueden presentar rigidez de la articulación de la rodilla originada por múltiples factores, tanto intraarticulares como extraarticulares. Entre las causas intraarticulares se incluyen la proliferación excesiva de tejido cicatrizal fibroso —denominada como síndrome del cíclope—, la cual puede generar un bloqueo de la extensión, así como la presencia de patologías meniscales asociadas, malposición de los túneles quirúrgicos, derrame articular y retracciones de la cápsula articular. Por otra parte, dentro de las causas extraarticulares se encuentran el debilitamiento muscular secundario a la toma de injertos del cuádriceps o de los isquiosurales, que pueden afectar respectivamente la extensión y la flexión activa de la rodilla, la presencia de adherencias cutáneas en las zonas de toma del injerto y, finalmente, la inhibición muscular artrogénica.

El ligamento cruzado anterior contiene receptores que desempeñan un papel fundamental en la retroalimentación propioceptiva y en el control neuromuscular de la rodilla. Cuando el ligamento se rompe y posteriormente es reconstruido se compromete la entrada sensorial hacia el sistema nervioso central. Como consecuencia, se ve afectada la activación neuromuscular y, por consiguiente, la planificación y ejecución del movimiento, debido a mecanismos que se desarrollan a diferentes niveles. De esta manera, la alteración de la retroalimentación sensorial contribuye al desarrollo de patrones de movimiento erróneos que pueden persistir incluso cuando los déficits de fuerza pueden aparentar haberse resuelto. Este compromiso en la información aferente influye en la excitabilidad de múltiples vías espinales y supraespinales, las cuales, de manera conjunta, limitan la activación del cuádriceps y favorecer el desarrollo de atrofia muscular.

Por lo tanto, la fisiopatología de la inhibición muscular artrogénica se desarrolla a partir de la interacción de factores presentes en tres niveles interrelacionados: local, espinal y supraespinal (Figura 4 y 5). De esta manera, el fenómeno de la AMI es considerado multifactorial, ya que involucra tanto alteraciones periféricas a nivel de la articulación, como adaptaciones en los circuitos neuronales del sistema nervioso central. ^{1, 2, 5}

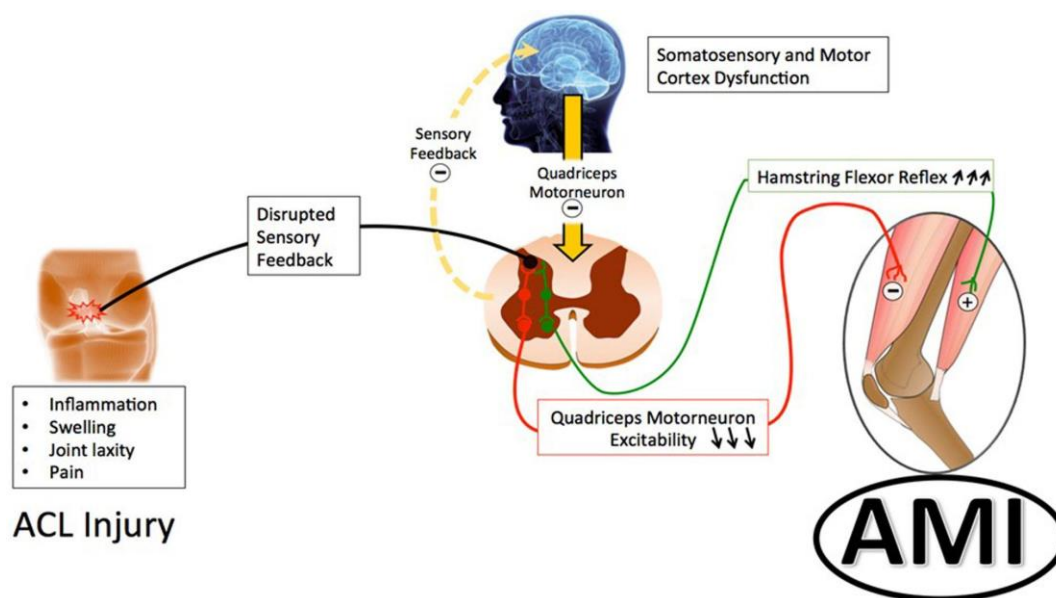


Figura 4. Representación de los mecanismos influyentes en el desarrollo de la AMI. ⁵

III. d. 3. a. Mecanismos locales

En este nivel, los principales factores involucrados que alteran la descarga aferente procedente de la rodilla son el edema, la inflamación, la inestabilidad articular y el daño de los receptores articulares. ²

Edema:

Con la presencia de edema, la presión intraarticular aumenta, presentando picos tanto en la extensión completa como en la flexión máxima de la rodilla. A medida que la articulación se desplaza hacia los extremos del rango de movimiento, ya sea en extensión o en flexión, la descarga aferente articular se incrementa de manera significativa. Como consecuencia, el edema ejerce un efecto inhibitorio importante sobre la musculatura del cuádriceps, pudiendo incluso pequeños derrames —clínicamente indetectables— generar una inhibición relevante. ²

Inflamación:

Los procesos inflamatorios pueden producir cambios en la sensibilidad de los receptores libres. También, pueden activar receptores previamente silentes que en condiciones normales no responden a estímulos nocivos, pero que, ante la presencia de mediadores

inflamatorios, disminuyen su umbral de activación. En conjunto, estos mecanismos generan un aumento de la descarga de fibras aferentes de los grupos III y IV, que transmiten principalmente nocicepción hacia el SNC. No obstante, la inhibición puede presentarse incluso en ausencia de dolor. En consecuencia, la reducción del dolor no necesariamente implica una disminución de la severidad de la AMI. ²

Inestabilidad articular:

La inestabilidad articular generada por el daño estructural puede provocar un aumento en la traslación de las superficies articulares durante el movimiento. Esto, probablemente incrementa la activación de mecanorreceptores y nociceptores. ²

Daño en los receptores articulares:

El traumatismo de las estructuras articulares puede generar daño en los receptores sensoriales presentes, lo que provoca una disminución de la salida aferente de dicha población de receptores. La inhibición muscular artrogénica se asocia a un incremento compensatorio en la descarga sensorial de otras fibras aferentes que responden al daño producido. Además, distintas poblaciones de aferencias articulares pueden ejercer efectos opuestos sobre la excitabilidad de las motoneuronas. En este sentido, se establece un fenómeno de competencia entre aferencias inhibitorias y excitatorias que actúan sobre las motoneuronas del cuádriceps. Como resultado, en determinadas situaciones la inhibición muscular puede originarse tanto por un aumento de señales inhibitorias como por la pérdida de información sensorial proveniente de los receptores articulares dañados. ²

III. d. 3. b. Mecanismos espinales

La descarga aferente anómala procedente de la articulación de la rodilla puede modificar la excitabilidad de las vías reflejas presentes en la médula espinal. Como consecuencia de estas alteraciones, se produce una reducción en la excitabilidad del conjunto de motoneuronas que inervan al cuádriceps, lo que dificulta que los centros supraespinales logren activar completamente esta musculatura. En este contexto, tres vías espinales principales podrían contribuir al desarrollo de la inhibición muscular artrogénica. ^{2, 24}

Vía inhibitoria no recíproca (Ib):

Las interneuronas asociadas al circuito inhibitorio Ib, vinculadas al reflejo miotático inverso mediado por el órgano tendinoso de Golgi, reciben una amplia convergencia de aferencias periféricas, entre las que se incluyen las aferencias articulares. El incremento del input aferente anómalo procedente de la articulación lesionada puede potenciar la actividad de estas redes inhibitorias polisinápticas, generando un aumento del impulso

inhibitorio dirigido hacia el pool de motoneuronas α del cuádriceps. Como consecuencia de este proceso, se produce una disminución de la excitabilidad de las motoneuronas, lo que puede evidenciarse a través de la reducción y/o supresión del reflejo Hoffman tanto en reposo como durante la contracción voluntaria.²

Reflejo de flexión:

Las interneuronas responsables de este reflejo no se han identificado con precisión; las mismas se localizan predominantemente en la lámina V del asta dorsal de la médula espinal y reciben información convergente procedente de diversas fuentes aferentes periféricas, incluyendo los receptores articulares. Por medio de estas, se genera un patrón de facilitación de la musculatura flexora acompañado de una inhibición de la musculatura extensora.²

Bucle gamma:

El daño estructural del ligamento cruzado anterior puede provocar una alteración en la retroalimentación excitatoria proveniente de los mecanorreceptores articulares hacia las motoneuronas gamma del cuádriceps y hacia los centros supraespinales. Como consecuencia de esta alteración, se produciría una disminución de la coactivación alfa-gamma durante las contracciones musculares. En este sentido, los cambios en la descarga aferente articular podrían contribuir a un aumento de la inhibición presináptica de las fibras Ia, quienes envían información a las motoneuronas α , contribuyendo a la disfunción del bucle gamma y, en consecuencia, a la disminución de la activación muscular.^{2, 25}

III. d. 3. c. Mecanismos supraespinales

Las aferencias articulares proyectan también hacia centros supraespinales, por lo que resulta probable que estos se vean influenciados por las alteraciones en las descargas provenientes de la articulación involucrada. Asimismo, es importante considerar que las vías descendentes del sistema nervioso central poseen proyecciones hacia interneuronas y motoneuronas a nivel espinal, lo que les otorga la capacidad de modular de manera significativa la excitabilidad de estos circuitos. Como consecuencia, estas vías pueden ejercer una influencia relevante en el desarrollo y mantenimiento de la inhibición muscular artrogénica.²

Cambios en la excitabilidad corticoespinal:

Considerando que existe una inhibición del pool de motoneuronas alfa del cuádriceps a nivel espinal, el incremento de la excitabilidad cortical podría representar un intento del

sistema nervioso central por aumentar el impulso corticoespinal dirigido al cuádriceps, con el objetivo de contrarrestar la inhibición generada por las vías reflejas espinales. ²

Modulación del tronco encefálico en el reflejo de flexión:

Las vías descendentes originadas en el tronco encefálico ejercen habitualmente un control inhibitorio tónico sobre las neuronas espinales implicadas en el procesamiento del dolor y en la organización del reflejo de flexión, incluidas neuronas de amplio rango dinámico. El daño articular podría provocar una disminución en la eficacia de la inhibición descendente o, alternativamente, un aumento de la facilitación descendente sobre estas neuronas. Esta situación incrementa la excitabilidad de la vía del reflejo de flexión y contribuiría a amplificar los mecanismos asociados a la inhibición muscular artrogénica. ²

Reducción del esfuerzo voluntario:

Algunas teorías exponen que la disminución de la fuerza y de la activación del cuádriceps podría estar relacionada, en parte, con una reducción subconsciente del esfuerzo voluntario por parte del paciente, posiblemente asociada al temor de provocar dolor o agravar el daño en la articulación lesionada. No obstante, otros autores indican que esa reducción en la activación está principalmente vinculada a acciones reflejas generadas por las aferencias articulares, y no en cambios en la voluntad o en el esfuerzo consciente del paciente. ²

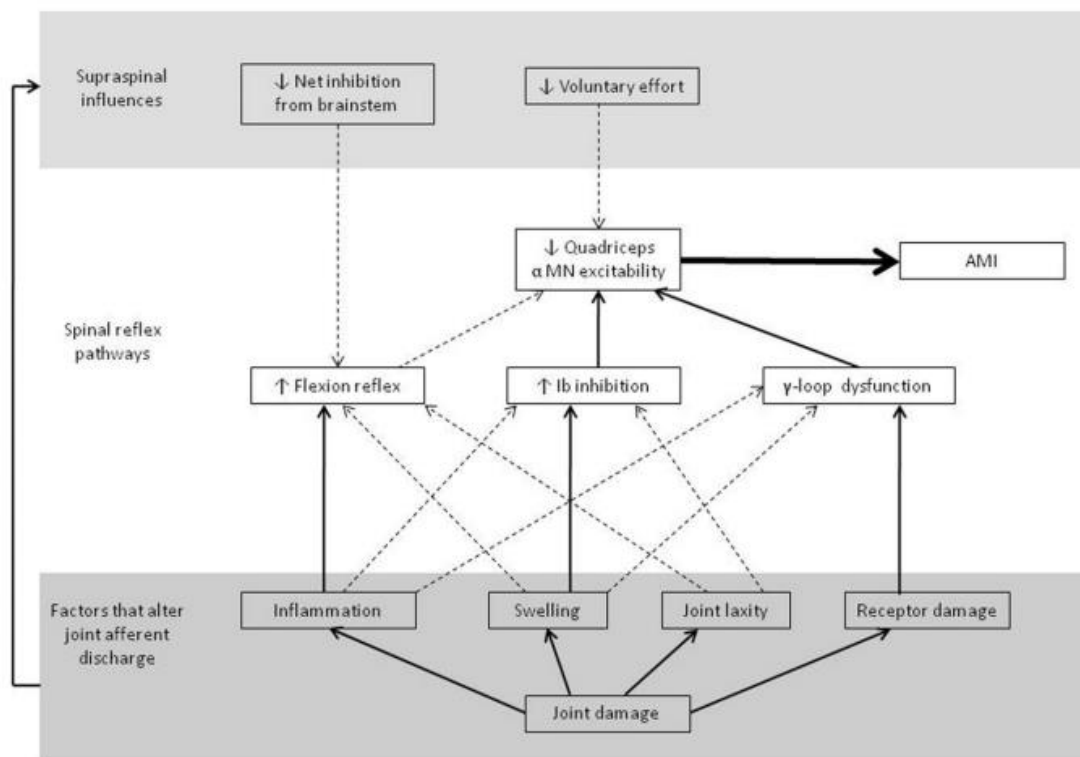


Figura 5. Mecanismos fisiopatológicos influyentes en la AMI. ²

III. d. 3. c. 1. Neuroplasticidad post lesión y reconstrucción del LCA

Los cambios aferentes generados por el daño estructural de la articulación, el derrame articular y los procesos inflamatorios, entre otros factores, pueden activar mecanismos reflejos inhibidores que reducen la excitabilidad del pool de motoneuronas alfa que inervan al cuádriceps. Frente a esto, el sistema nervioso central podría generar adaptaciones orientadas a preservar la ejecución de tareas motoras y facilitar la activación del cuádriceps. En este sentido, se ha descrito un incremento en la excitabilidad corticoespinal en estos pacientes, lo cual ha sido interpretado como un intento del sistema nervioso central por aumentar el impulso descendente hacia el cuádriceps con el objetivo de contrarrestar la inhibición generada. Paralelamente, la persistencia de estas alteraciones aferentes y motoras podrían inducir procesos de reorganización dentro del sistema nervioso central, dando lugar a adaptaciones en diferentes regiones involucradas en el control motor. Estas modificaciones reflejan la capacidad de neuroplasticidad del sistema nervioso frente a la lesión articular y a los cambios en la demanda neuromuscular que se producen tras la lesión y reconstrucción del ligamento cruzado anterior. ^{2, 5}

Estos procesos sugieren que la ruptura del LCA debería considerarse una *“disfunción neurofisiológica de origen central, más que una simple lesión musculoesquelética”* ⁵. Los pacientes con lesión y/o reconstrucción de LCA reclutan en mayor medida la corteza motora incluso en tareas simples de flexo-extensión o la reproducción de un ángulo articular.

Posterior a la lesión de LCA, estos individuos generan una mayor activación en la corteza motora presuplementaria contralateral (pre-SMA), en el área somatosensorial secundaria posterior contralateral (SIIp), en la circunvolución temporal inferior posterior ipsilateral (pITG) y en el giro lingual. El aumento en la demanda de el SIIp podría explicarse por la presencia de dolor durante la ejecución del movimiento o por la inestabilidad articular asociada a la lesión; la mayor activación de pre-SMA podría reflejar mayores demandas en términos de planificación motora; y el aumento de la demanda de pITG y el giro lingual, áreas localizadas en la corteza visual, podrían interpretarse como una mayor dependencia de la información visual para el control y ejecución del movimiento. ^{21, 26}

Luego de la reconstrucción del ligamento, las adaptaciones en los patrones de activación cerebral se evidencian tanto en periodos tempranos como tardíos del postoperatorio, siendo variables durante el proceso. A las 6 semanas del postoperatorio, durante los movimientos de flexión y extensión de rodillas, los pacientes han presentado

mediante resonancia magnética funcional, una reducción de la actividad cerebral en corteza motora primaria ipsilateral, corteza somatosensorial primaria bilateral, área motora suplementaria (SMA) y del córtex precuneo (este último involucrado en la imagería motora) contralaterales. Curiosamente no hubo diferencias en la corteza motora primaria contralateral, y el giro lingual (involucrado en la corteza visual) no se identificó como relevante para la tarea en esta etapa. Incluso, no se han registrado diferencias significativas entre la rodilla operada y la no afectada, lo que podría indicar que estos pacientes pueden presentar una reducción bilateral. Estas regiones identificadas están asociadas con la planificación motora, ejecución motora, función e integración sensoriomotora.⁶

A los 6 meses del postoperatorio, los pacientes con reconstrucción han presentado un aumento del umbral motor activo (AMT) medido con estimulación magnética transcraneal, lo que indicaría una disminución en la excitabilidad corticoespinal durante la activación voluntaria del cuádriceps, es decir, se necesitaría una mayor estimulación cortical para activar la corteza dirigida al cuádriceps.²⁴

En pacientes con seis meses a cinco años de postoperatorio, se ha registrado también mediante resonancia magnética funcional, mayor activación en corteza motora primaria contralateral, giro lingual ipsilateral y área somatosensorial secundaria, y una menor activación en corteza motora ipsilateral y en el vermis cerebeloso, sugiriendo y coincidiendo con otros aportes, que determinadas regiones cerebrales involucradas en el procesamiento sensorial, motor y visual-espacial pueden experimentar modificaciones en sus patrones de actividad, indicando que se requeriría un mayor reclutamiento cortical para lograr la activación muscular. Considerando que un LCA reconstruido no posee la misma capacidad que el ligamento nativo para transmitir información sensorial hacia la corteza somatosensorial primaria, el procesamiento sensorial del movimiento tiende a reorganizarse y como consecuencia se requiere mayor participación de áreas integradoras encargadas de procesar y reorganizar, como lo es el área somatosensorial secundaria. La mayor actividad del giro lingual, al igual que posterior a la lesión y previo al procedimiento quirúrgico, podría relacionarse con que estos pacientes continúan dependiendo en gran medida de la retroalimentación visual para el control del movimiento, como consecuencia de la agresión en los mecanorreceptores y el déficit propioceptivo.

Es así que incluso después de la lesión, la reconstrucción quirúrgica y el proceso de rehabilitación, estos pacientes requerirían una mayor participación de áreas cerebrales motoras, visuales y sensoriales secundarias (figura 6). Esto refleja posibles procesos de

neuroplasticidad asociados al trauma que no necesariamente se normalizan luego del tratamiento ni con el retorno a la actividad física, sino que estos individuos cambiarían de una estrategia sensoriomotora a una estrategia visual-motora durante los movimientos de la rodilla.^{27, 28}

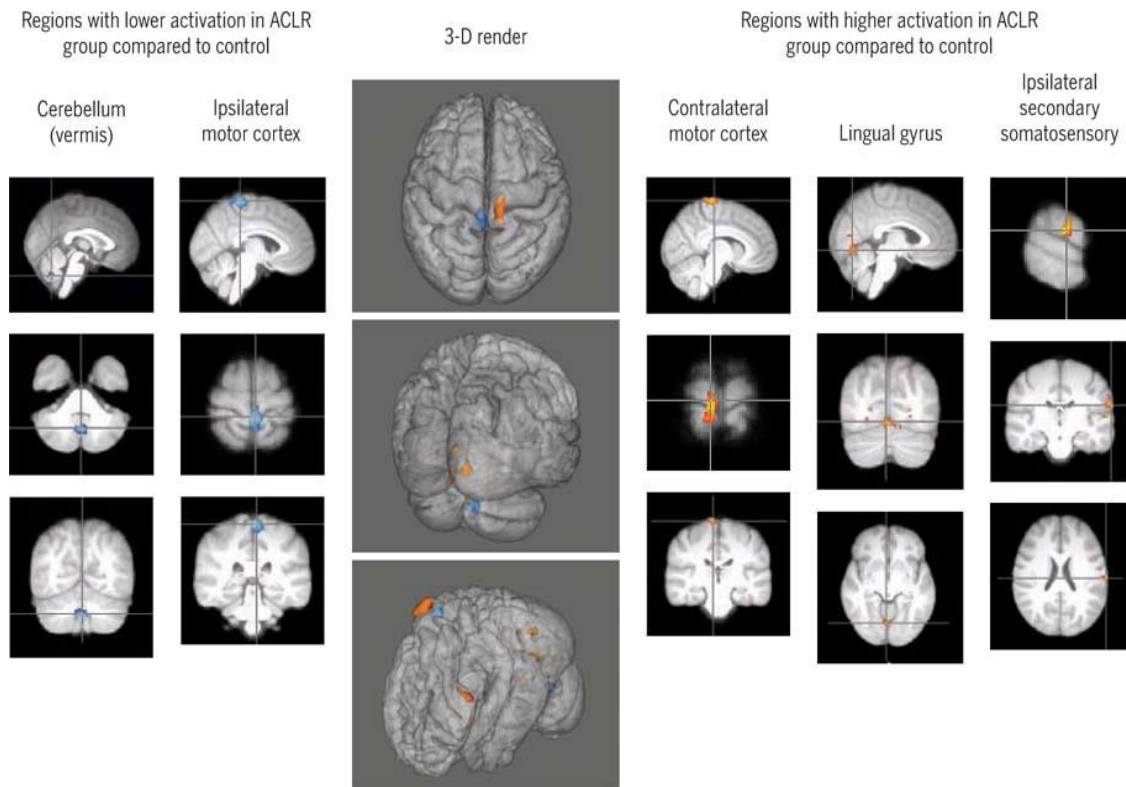


Figura 6. Áreas de activación durante el movimiento de la rodilla en pacientes con reconstrucción del ligamento cruzado anterior.²⁷

Las diferencias que se reflejan en la corteza motora primaria contralateral a las 6 semanas del pop (no diferencias vs grupo control) vs los 6 meses a 5 años que expresa Gooms DR. y cols.²⁷ y Patel H. y cols.²⁸ (aumento de la actividad cortical), podrían ser una función del tiempo y podría estar influenciado por el nivel de actividad años después de la reconstrucción del ligamento, ya que en ambos estudios se utilizó la resonancia magnética funcional.

La reducción de la actividad del área motora suplementaria en el grupo RLCA a las 6 semanas no se evidenció posteriormente en trabajos con pacientes con más de 2,5 y 3 años de pop, lo que podría sugerir que los déficits identificados pueden ser una adaptación negativa que potencialmente se resuelve con el tiempo, la rehabilitación y/o también el nivel de actividad.⁶

III. d. 3. d. Relación de la AMI con el injerto utilizado en la cirugía

El grado de AMI puede variar significativamente entre individuos según se utilice como técnica quirúrgica hueso-tendón-hueso (HTH), semitendinoso y recto interno (STRI) o cuadricipital (TQ). Las diferencias se pueden evidenciar considerando tiempo de contracción y desplazamiento máximo, medido mediante tensiomiografía (TMG), la cual proporciona datos objetivos para detectar el IAM residual que las pruebas convencionales, como un test de fuerza isocinetico o una electromiografía, podrían pasar por alto. Esto sugiere que las variables quirúrgicas, además de la rehabilitación, pueden modular la gravedad y la duración de esta disfunción neuromuscular.

En pacientes con RLCA, evaluados a los 3, 6 y 9 meses en un análisis realizado por Kakavas G. y cols.²⁹, considerando recto femoral, vasto medial y lateral, y bíceps femoral, se han registrado resultados en lo que, si bien todos los tipos de injerto muestran mejoras significativas en tiempo de contracción y desplazamiento máximo entre los 3 y 9 meses, la magnitud, el tiempo y los patrones musculares específicos de recuperación difieren significativamente entre los grupos, lo que podría sugerir que el tipo de injerto modula los perfiles de recuperación neuromuscular tras la reconstrucción.

La velocidad de recuperación neuromuscular varió sustancialmente según el tipo de injerto. El grupo de TQ mostró el tiempo de contracción más alto en el vasto lateral a los 3 meses, pero también mostró la disminución más pronunciada entre los 3 y 6 meses, con una mejora continua a los 9 meses. Esto indica que existe una inhibición temprana pronunciada seguida de una fuerte adaptación neural y muscular.

En el grupo de STRI, mostró una trayectoria más plana del tiempo de contracción en el bíceps femoral, ya que hay una caída significativa entre 3 y 6 meses, pero luego sin cambios a los 6 y 9 meses, mostrando déficits persistentes en esta toma de injerto.

Respecto a HTH mostró una recuperación más moderada del tiempo de contracción, siendo que esta variable en el recto femoral y vasto medial aún mostraba déficit a los 9 meses.²⁹

IV. JUSTIFICACIÓN

El desarrollo de la AMI en pacientes con RLCA es un proceso complejo tanto para el paciente como para el terapeuta. Entender y tratar específicamente esta complicación es fundamental para poder llevar adelante la rehabilitación de manera ordenada y confiable, y así alcanzar los resultados esperados. La AMI es considerada una condición refractaria al tratamiento convencional de la atrofia, por lo que resulta indispensable comprender las alteraciones neurofisiológicas centrales y periféricas asociadas.

Teniendo en cuenta que para tratar la AMI, se debe hacer hincapié en estrategias específicas, poniendo el foco en normalizar la activación muscular voluntaria lo cual es necesario para revertir la atrofia consecuente, se considera primordial tener presente y claro los objetivos del tratamiento. De esta manera se favorece la evolución clínica en el cuadro del paciente, lo cual se traduce en un ambiente positivo de trabajo y minimiza la aparición de frustración o ansiedad que puede presentarse en ambas partes en caso de posibles obstáculos en el proceso de rehabilitación. Para alcanzar este propósito, es conveniente que el profesional se apoye en literatura específica actualizada, como la que se recopila en este estudio, a fin de determinar sus objetivos precisos y educar al paciente en el cumplimiento de los mismos.

Es así que la presente revisión busca aportar información que permita diseñar estrategias terapéuticas fundamentadas, orientadas a normalizar la activación muscular voluntaria, recuperar la simetría funcional, optimizar la mecánica de la marcha, prevenir patrones de movimiento compensatorios, disminuir la incidencia de complicaciones a mediano y largo plazo, tales como la rigidez articular, la osteoartritis precoz y el riesgo de re-ruptura, favorecer una reinserción deportiva segura y contribuir a mejorar la calidad de vida de quienes atraviesan un proceso de RLCA.

V. MATERIALES Y MÉTODOS

Se llevó a cabo una revisión bibliográfica a partir de una búsqueda en la literatura, revisiones narrativas, exploratorias y sistemáticas, y ensayos clínicos.

Los artículos seleccionados reunieron los siguientes criterios de inclusión:

- publicados entre 2000 - 2025
- sujetos con reconstrucción unilateral primaria de LCA
- intervenciones para el tratamiento de la AMI

Asimismo, se utilizaron los siguientes criterios de exclusión:

- sujetos con lesión bilateral de LCA
- presencia de lesiones asociadas de meniscos, ligamentos colaterales y/o fracturas.
- estudios con AMI inducida por inyección intraarticular de fluido.

Se utilizaron como bases de datos Pubmed, Biblioteca Virtual de Salud (BVS), Biblioteca Electrónica de Ciencia y Tecnología del MinCyT y Biblioteca de Cochrane.

La búsqueda se limitó a artículos en los que se pueda conseguir el texto completo de forma gratuita, en idioma inglés, español y/o portugués.

V. a. Términos de búsqueda.

Palabra clave	DeCS	MeSH	Término libre
Ligamento cruzado anterior	Ligamento Cruzado Anterior	"Anterior Cruciate Ligament" [MeSH Terms]	"ACL injury"[All Fields] "ACL rupture"[All Fields] "ACL reconstruction" [All Fields] "ACL rehabilitation" [All Fields]
Inhibición muscular artrogénica			"Arthrogenic muscle inhibition"[All Fields] "presynaptic inhibition"[All Fields] "neuromuscular inhibition" [All Fields] "knee extension deficit" [All Fields] "extension loss" [All Fields] "flexion reflex" [All Fields]
Cuádriceps	Músculo Cuádriceps	"Cuádriceps Muscle" [MeSH Terms]	"vastus medialis oblique"[All Fields] "vastus medialis" [All Fields] "quadriceps strength deficit"[All Fields]

			"quadriceps activation failure"[All Fields] "quadriceps inhibition"[All Fields] "quadriceps weakness"[All Fields] "Quadriceps Déficit"[All Fields] "quadriceps activation"[All Fields]
Neuroplasticidad	Plasticidad Neuronal	"Neuronal Plasticity"[MeSH Terms]	"Neuromotor reprogramming" [All Fields] "Cortical reorganization"[All Fields] "Motor Cortex" [All Fields] "central activation ratio" [All Fields]
Kinesiología	Modalidades de fisioterapia	"Physical Therapy Modalities"[MeSH Terms]	"physiotherapy" [All Fields] "rehabilitation" [All Fields] "rehabilitation exercise" [All Fields] "post-injury recovery" [All Fields] "Motor imagery"[All Fields] "Brain-computer interface"[All Fields] "neurofeedback"[All Fields] "biofeedback"[All Fields] "EMG biofeedback" [All Fields] "electromyographic feedback"[All Fields] "Transcranial Direct Current Stimulation"[All Fields] "visuomotor therapy" [All Fields] "imagery training"[All Fields] "sensorimotor re-learning" [All Fields] "neuromuscular training" [All Fields] "cryotherapy" [All Fields] "transcutaneous electrical nerve stimulation" [All Fields] "isometric contraction"[All Fields] "strengthening exercise" [All Fields] "eccentric exercise" [All Fields] "eccentric training"[All Fields] "neuromuscular electrical stimulation" [All Fields]

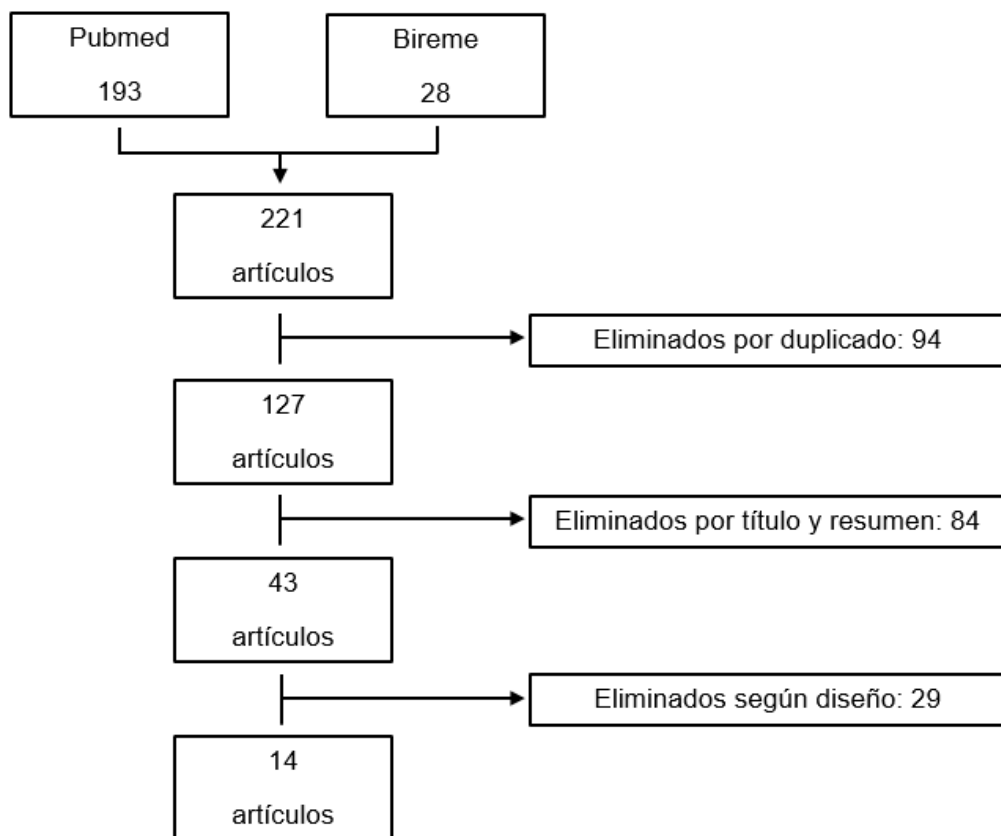
V. b. Combinación de términos.

Las estrategias de búsqueda se realizaron a partir de la combinación de los términos de búsqueda y de los operadores lógicos “AND” y “OR”:

#1	("Anterior Cruciate Ligament"[MeSH Terms] OR "ACL injury"[All Fields] OR "ACL rupture"[All Fields] OR "ACL reconstruction"[All Fields] OR "ACL rehabilitation"[All Fields]) AND ("presynaptic inhibition"[All Fields] OR "Arthrogenic muscle inhibition"[All Fields] OR "neuromuscular inhibition"[All Fields] OR "knee extension deficit"[All Fields] OR "extension loss"[All Fields] OR "flexion reflex"[All Fields])
#2	("Anterior Cruciate Ligament"[MeSH Terms] OR "ACL injury"[All Fields] OR "ACL rupture"[All Fields] OR "ACL reconstruction"[All Fields] OR "ACL rehabilitation"[All Fields]) AND ("presynaptic inhibition"[All Fields] OR "Arthrogenic muscle inhibition"[All Fields] OR "neuromuscular inhibition"[All Fields] OR "knee extension deficit"[All Fields] OR "extension loss"[All Fields] OR "flexion reflex"[All Fields]) AND ("Quadriceps Muscle"[MeSH Terms] OR "vastus medialis oblique"[All Fields] OR "vastus medialis"[All Fields] OR "quadriceps strength deficit"[All Fields] OR "quadriceps activation failure"[All Fields] OR "quadriceps inhibition"[All Fields] OR "quadriceps weakness"[All Fields] OR "Quadriceps Deficit"[All Fields] OR "quadriceps activation"[All Fields])
#3	("Anterior Cruciate Ligament"[MeSH Terms] OR "ACL injury"[All Fields] OR "ACL rupture"[All Fields] OR "ACL reconstruction"[All Fields] OR "ACL rehabilitation"[All Fields]) AND ("presynaptic inhibition"[All Fields] OR "Arthrogenic muscle inhibition"[All Fields] OR "neuromuscular inhibition"[All Fields] OR "knee extension deficit"[All Fields] OR "extension loss"[All Fields] OR "flexion reflex"[All Fields]) AND ("Physical Therapy Modalities"[MeSH Terms] OR "physiotherapy"[All Fields] OR "rehabilitation"[All Fields] OR "rehabilitation exercise"[All Fields] OR "post-injury recovery"[All Fields] OR "Motor imagery"[All Fields] OR "Brain-computer interface"[All Fields] OR "neurofeedback"[All Fields] OR "biofeedback"[All Fields] OR "EMG biofeedback"[All Fields] OR "electromyographic feedback"[All Fields] OR "Transcranial Direct Current Stimulation"[All Fields] OR "visuomotor therapy"[All Fields] OR "imagery training"[All Fields] OR "neuromuscular training"[All Fields] OR ("sensorimotor"[All Fields] OR "sensorimotoric"[All Fields]) AND "re learning"[All Fields]) OR "cryotherapy"[All Fields] OR "transcutaneous electrical nerve stimulation"[All Fields] OR "isometric contraction"[All Fields] OR "strengthening exercise"[All Fields] OR "eccentric exercise"[All Fields] OR "eccentric training"[All Fields] OR "neuromuscular electrical stimulation"[All Fields])
#4	("Anterior Cruciate Ligament"[MeSH Terms] OR "ACL injury"[All Fields] OR "ACL rupture"[All Fields] OR "ACL reconstruction"[All Fields] OR "ACL rehabilitation"[All Fields]) AND ("presynaptic inhibition"[All Fields] OR "Arthrogenic muscle inhibition"[All Fields] OR "neuromuscular inhibition"[All Fields] OR "knee extension deficit"[All Fields] OR "extension loss"[All Fields] OR "flexion reflex"[All Fields]) AND ("Quadriceps Muscle"[MeSH Terms] OR "vastus medialis oblique"[All Fields] OR "vastus medialis"[All Fields] OR "quadriceps strength deficit"[All Fields] OR "quadriceps activation failure"[All Fields] OR "quadriceps inhibition"[All Fields] OR "quadriceps weakness"[All Fields] OR "Quadriceps Deficit"[All Fields] OR "quadriceps activation"[All Fields]) AND ("Physical Therapy Modalities"[MeSH Terms] OR "physiotherapy"[All Fields] OR "rehabilitation"[All Fields] OR "rehabilitation exercise"[All Fields] OR "post-injury

	recovery"[All Fields] OR "Motor imagery"[All Fields] OR "Brain-computer interface"[All Fields] OR "neurofeedback"[All Fields] OR "biofeedback"[All Fields] OR "EMG biofeedback"[All Fields] OR "electromyographic feedback"[All Fields] OR "Transcranial Direct Current Stimulation"[All Fields] OR "visuomotor therapy"[All Fields] OR "imagery training"[All Fields] OR "neuromuscular training"[All Fields] OR (("sensorimotor"[All Fields] OR "sensorimotoric"[All Fields]) AND "re learning"[All Fields]) OR "cryotherapy"[All Fields] OR "transcutaneous electrical nerve stimulation"[All Fields] OR "isometric contraction"[All Fields] OR "strengthening exercise"[All Fields] OR "eccentric exercise"[All Fields] OR "eccentric training"[All Fields] OR "neuromuscular electrical stimulation"[All Fields]) AND ("Neuronal Plasticity"[MeSH Terms] OR "Neuromotor reprogramming"[All Fields] OR "Cortical reorganization"[All Fields] OR "Motor Cortex"[All Fields] OR "central activation ratio"[All Fields])
#5	("ligamento cruzado anterior" OR "ACL injury" OR "ACL rupture" OR "ACL reconstruction" OR "ACL rehabilitation") AND ("Inhibicion muscular artrogenica" OR "Arthrogenic muscle inhibition" OR "presynaptic inhibition" OR "neuromuscular inhibition" OR "knee extension deficit" OR "extension loss" OR "flexion reflex") AND ("Musculo cuadriceps" OR "vastus medialis oblique" OR "vastus medialis" OR "quadriceps strength deficit" OR "quadriceps activation failure" OR "quadriceps inhibition" OR "quadriceps weakness" OR "Quadriceps Déficit" OR "quadriceps activation") AND ("Plasticidad neuronal" OR "Neuromotor reprogramming" OR "Cortical reorganization" OR "Motor Cortex" OR "central activation ratio") AND ("Modalidades de fisioterapia" OR "physiotherapy" OR "rehabilitation" OR "rehabilitation exercise" OR "post-injury recovery" OR "Motor imagery" OR "Brain-computer interface" OR "neurofeedback" OR "biofeedback" OR "EMG biofeedback" OR "electromyographic feedback" OR "Transcranial Direct Current Stimulation" OR "visuomotor therapy" OR "imagery training" OR "sensorimotor re-learning" OR "neuromuscular training" OR "cryotherapy" OR "transcutaneous electrical nerve stimulation" OR "isometric contraction" OR "strengthening exercise" OR "eccentric exercise" OR "eccentric training" OR "neuromuscular electrical stimulation")

V. c. Recolección de datos.



VI. RESULTADOS

Cuadro de resultados de ensayos clínicos:

Autor y año	Título	Diseño	Estrategia terapéutica	Intervención y muestra	Variables y metodo de evaluacion	Resultados
Lowe T. y Dong XN. ³⁰ 2018	El uso de la fatiga de los isquiosurales para reducir la inhibición del cuádriceps después de la reconstrucción del ligamento cruzado anterior.	EC	Ejercicio.	G1: 9 deportistas con RLCA unilateral pop tiempo medio 17,6 meses. GC: 9 deportistas sin antecedentes de lesiones de rodilla. Ambos grupos realizaron una entrada en calor en cicloergómetro. Luego sentadillas hasta 45 cm del suelo en un ritmo de 1 repetición cada 2". La fatiga se alcanzaba en 15 sobre 20 de RPE y aproximadamente 150 LPM. Alcanzaron G1: 134 repeticiones. GC: 153 repeticiones.	(1) Activación voluntaria del cuádriceps (CAR - técnica de contracción interpolada). Se evaluó pre y post intervención.	El G1 mejoró ES el CAR, post vs pre ejercicio.

Yu S. y cols. ³¹ 2020	Un único episodio de fatiga de los isquiosurales inducida por vibración reduce la inhibición del cuádriceps y la coactivación de los músculos de la rodilla después de la reconstrucción del ligamento cruzado anterior (LCA).	EC	Vibración muscular local.	G1: 8 personas con RLCA unilateral pop tiempo medio 46,5 meses. GC: 8 personas sin antecedentes de lesiones de rodilla. Ambos grupos realizaron 1 única sesión de 10' de vibración muscular local a 30 Hz con amplitud de 6mm sobre la totalidad del isquiosural, con la persona sentada con caderas flexionadas y el aparato portátil por debajo de los músculos.	(1) Activación voluntaria del cuádriceps (CAR - técnica de ráfagas superpuestas). (2) Fuerza del cuádriceps (torque isométrico máximo durante la meseta de la MCIV, con celdas de carga). (3) Fuerza de los isquiosurales. (pico de fuerza máxima durante la meseta de la MCIV, con celdas de carga). (4) Coactivación cuádriceps/isquiosurales. (actividad EMG en isquiosurales durante la MCIV de cuádriceps) Se evaluó pre y post intervención.	(1) El G1 mejoró ES el CAR post vs pre fatiga. (4) El G1 disminuye ES la coactivación cuádriceps/isquiosurales post vs pre fatiga
-------------------------------------	--	----	---------------------------	---	---	---

Hart JM. y cols. ³² 2014	Función del músculo cuádriceps después de la rehabilitación con crioterapia en pacientes con reconstrucción del ligamento cruzado anterior.	ECA	Crioterapia y ejercicio.	G1: 10 pacientes con RLCA primario unilateral. Realizó 20' de crioterapia (2 bolsas cada una de 1,5lts en cara anterior y posterior de rodilla sujetadas con venda elástica). G2: 10 pacientes con RLCA primario unilateral. Realizo 1 hora de ejercicios en CCA y CCC. G3: 10 pacientes con RLCA primario unilateral. Realizó 20' crioterapia + 1 hora de ejercicios en CCA y CCC. Se realizaron 4 sesiones supervisadas en clínica, y sesiones en el hogar diarias, durante 2 semanas	(1) Activación voluntaria del cuádriceps (CAR - técnica de ráfagas superpuestas). (2) Fuerza del cuádriceps (torque isométrico máximo durante MCIV con dinamómetro isocinético Biodex). (3) Excitabilidad de las motoneuronas del cuádriceps (Ratio H:M - relación reflejo de Hoffman y respuesta muscular). (4) Dolor y función (Escala IKDC, escala de Tegner, escala del dolor analógica visual). Se evaluó pre y post intervención.	(2) El G3 mejoró ES la fuerza del cuádriceps post vs pre intervención.
-------------------------------------	---	-----	--------------------------	---	--	--

Henderso n FJ. y cols. ³³ 2022	Efectos de un entrenamiento extenuante de 8 semanas con flexión profunda de rodilla y rueda de inercia sobre la debilidad persistente del cuádriceps en deportistas bien entrenados tras una reconstrucción del ligamento cruzado anterior.	EC	Ejercicio	G1: 11 atletas universitarios con RLCA unilateral Realizaron sentadilla búlgara con volante de inercia, hasta el agotamiento, limitando la extensión máxima de rodilla a 60°, solo en la pierna reconstruida, además de su entrenamiento habitual. El rango de movimiento efectivo fue de 100–60° para todos los participantes. Se utilizó como comparación la pierna contralateral no lesionada. Se realizaron 16 sesiones durante 8 semanas.	(1) Tasa de desarrollo de la fuerza (RFD), 0 a 50 ms y 50 a 150 ms (MCIV con dinamómetro / curva fuerza-tiempo) (2) Fuerza del cuádriceps (torque isométrico máximo durante MCIV con dinamómetro isocinético Biodex) (3) Activación de cuádriceps (CAR - técnica de ráfagas superpuestas). Se evaluó la semana anterior y la semana posterior a la intervención.	(1) Tanto RFD 0-50 ms como 50-150 ms mejoraron ES aunque no de manera homogénea.
--	--	----	-----------	---	--	--

Khanmohammadi R. y cols. ³⁴ 2025	El efecto de incorporar la vibración de cuerpo entero a la terapia de ejercicio sobre la excitabilidad corticomotora del cuádriceps en atletas tras la reconstrucción del ligamento cruzado anterior	ECA	Ejercicio y vibración de cuerpo entero.	G1: 13 atletas con RLCA unilateral dominante. Realizó vibración de cuerpo entero WBV (frecuencia 30 a 50Hz, amplitud baja hacia alta progresiva, 4' hasta 16' en última sesión) + ejercicio terapéutico y entrenamiento del equilibrio (desde 3 series 8 repeticiones hasta 4 series 10 repeticiones) GC: 13 atletas con RLCA unilateral dominante. Realizó ejercicio terapéutico y entrenamiento del equilibrio. (desde 3 series 8 repeticiones hasta 4 series 10 repeticiones). Se realizaron 3 sesiones por semana, 4 semanas. Total 12 sesiones en un entorno controlado de laboratorio.	(1) Excitabilidad cortical motora (umbral motor activo (AMT) y potencial motor evocado (MEP) mediante EMT). (2) Fuerza del cuádriceps (torque isométrico máximo durante MCIV con dinamómetro isocinético Biodex). (3) Función en las AVD (Escala KOOS-ADL). Se evaluó pre y post intervención (hasta 24 a 48hs post).	(1) G1 mejoró ES el AMT post vs pre intervención. (2) ambos grupos mejoraron ES sin diferencias claras entre grupos (3) ambos grupos mejoraron ES sin beneficio adicional claro del WBV
---	--	-----	---	---	---	---

Murphy MC. y cols.. ³⁵ 2024	La estimulación transcraneal por corriente directa anódica (tDCS) modula la inhibición y la facilitación de la corteza motora del cuádriceps durante la rehabilitación tras la reconstrucción del ligamento cruzado anterior (LCA): un ensayo de prueba de concepto, aleatorizado, controlado y triple ciego.	ECA	Estimulación transcraneal por corriente directa anódica (tDCS) y ejercicio.	G1: 11 pacientes entre 18 y 60 años con RLCA primario, mecanismo sin contacto, con injerto STRI. Realizaron estimulación tDCS anódica + ejercicio. GC: 10 pacientes entre 18 y 60 años con RLCA primario, mecanismo sin contacto, con injerto STRI. Realizaron tDCS simulada + ejercicio. Ambos grupos recibieron tDCS anódica en corteza motora primaria durante 20', 2mA, 3 veces por semana, durante 6 semanas a partir de la semana 2 después de la RLCA. Además, ambos grupos recibieron 6 semanas de rehabilitación con ejercicios, de 20' a 60' (sesiones diarias, 3 semanales presenciales que coincidieron con la aplicación de la corriente durante el ejercicio).	(1) fuerza del cuádriceps. (torque isométrico máximo durante MCIV con dinamómetro isométrico VALD) (2) inhibición intracortical de intervalo corto (SICI) (3) inhibición intracortical de intervalo largo (LICI) (4) facilitación intracortical de intervalo corto (SICF) Las variables (2, 3, 4) se evaluaron mediante los potenciales motores evocados (MEP) inducidos por EMT de pulso único y pulsos pareados, mediante electrodos de superficie en vasto medial y semitendinoso. Se realizaron las evaluaciones pre 1° sesión y post última sesión de tDCS.	G1 mejoró ES las variables (2) y (4) en cuádriceps, y (4) en isquiosurales.
---	---	-----	---	---	--	--

Rush JL. y cols. ³⁶ 2020	Efectos inmediatos de la estimulación transcraneal por corriente directa sobre la función del músculo cuádriceps en personas con antecedentes de reconstrucción del ligamento cruzado anterior: un estudio preliminar.	ECA	Estimulación transcraneal por corriente directa (tDCS).	G1: 10 pacientes con antecedente de RLCA de al menos 6 meses postquirúrgicos, con autorización médica total para actividad física y deportiva. Realizaron sesión de tDCS activa durante la marcha. G2: los mismos 10 pacientes. Realizaron sesión de tDCS simulada sin estimulación durante la marcha. La aplicación simplificó la intensidad en una escala del 1 (0 mA) al 10 (2,2 mA). Al inicio del tratamiento, la intensidad se pre ajustó en 5 y el investigador podía ajustarla manualmente según la comodidad del participante.	(1) Porcentaje de los valores máximos electromiográficos del vasto medial y lateral (EMG de superficie). (2) Fuerza del cuádriceps (torque isométrico máximo durante MCIV con dinamómetro isocinético). (3) Activación voluntaria del cuádriceps (CAR - técnica de ráfagas superpuestas). (4) Dolor y síntomas autoinformados (cuestionario KOOS). Se evaluó pre e inmediatamente posterior a la intervención.	Resultados NOES para las variables estudiadas entre tDCS activa y simulada.
-------------------------------------	--	-----	---	--	---	--

Pamukoff D. y cols. ³⁷ 2016	La vibración de cuerpo entero y la vibración muscular localizada mejoran de inmediato la función del cuádriceps en personas que se han sometido a una reconstrucción del ligamento cruzado anterior.	ECA	Vibración de cuerpo entero (WBV) y vibración muscular local (LMV).	G1: 20 pacientes con RLCA unilateral. Realizó 6 series de 60" de WBV sobre una plataforma, con 2' de descanso. G2: 20 pacientes con RLCA unilateral. Realizó 6 series de 60" de LMV sobre el tendón del cuádriceps, con 2' de descanso. GC: No recibió vibraciones Los sujetos de todos los grupos adoptaron la misma posición de sentadilla isométrica con rodillas flexionadas 60° durante la intervención. Se realizó una sola sesión.	(1) Activación voluntaria del cuádriceps (CAR - técnica de ráfagas superpuestas). (2) Fuerza del cuádriceps (torque isométrico máximo durante MCIV con dinamómetro isocinetico). (3) Tasa de desarrollo del torque (dinamómetro isocinetico). (4) Excitabilidad cortical motora (umbral motor activo (AMT) y potencial motor evocado (MEP) mediante EMT). (5) Excitabilidad de las motoneuronas del cuádriceps (Ratio H:M - relación reflejo de Hoffman y respuesta muscular). Se evaluó pre y post intervención.	(1) G1 y G2 mejoraron ES el CAR post vs pre intervención. (4) G1 y G2 mejoraron ES el AMT post vs pre intervención.
--	--	-----	--	---	---	---

ES: estadísticamente significativo; NOES: no estadísticamente significativo

Cuadro de resultados de revisiones de estrategias terapéuticas:

Autor y año	Título	Objetivos	Diseño	Estrategias terapéuticas	Cantidad de artículos seleccionados	Resultados
Paço M. y cols. ³⁸ 2024	Efecto de la fisioterapia sobre la inhibición muscular artrogénica tras una lesión o reconstrucción del ligamento cruzado anterior: una revisión sistemática.	Sistematizar la literatura sobre los efectos de las intervenciones de fisioterapia en la rehabilitación de la inhibición muscular artrogénica después de una lesión o reconstrucción del LCA.	Revisión sistemática. Se realizó siguiendo las directrices PRISMA, la calidad metodológica fue evaluada con la escala PEDro y la herramienta de riesgo de sesgo de Cochrane. No se establecieron límites de fecha ni de idioma.	Ejercicio (estructurado, cruzado), restricción del flujo sanguíneo (BFR), biofeedback,, estimulación eléctrica neuromuscular (EENM), estimulación transcraneal por corriente directa (tDCS), terapia de alta frecuencia, crioterapia, imaginería motora (IM), vendaje neuromuscular (KT), vibración.	Del total de artículos utilizados por el autor, se seleccionaron únicamente los que utilizaron como población a sujetos con RLCA. El total utilizado fue de 18.	Ejercicio estructurado: 13 artículos utilizaron ejercicios estructurados de diversa forma. En todos se observaron mejoras en la fuerza, siendo 10 los que demostraron resultados ES. Ejercicio cruzado: 2 artículos incluidos. Ambos mostraron mejoras ES en la fuerza muscular en fases iniciales de tratamiento. BFR: 2 artículos incluidos. Sólo uno informó reducciones significativas del dolor y edema, sin cambios ES. Se evidenciaron mejoras en la fuerza e hipertrofia sin diferencia entre grupos. Biofeedback: 2 artículos incluidos. Condujo a mejoras más rápidas en la extensión de rodilla y

						fuerza muscular. Respecto a la primera variable, demostró ser más efectiva que la electroestimulación o ejercicio simple. EENM: 3 artículos incluidos. Dos informaron que la EENM mejoró significativamente la fuerza muscular; uno de estos demostró una mejora ES en la fuerza muscular y función cuando se combina con ejercicio vs ejercicio solo. tDCS: 1 artículo incluido. No se observaron efectos significativos en la fuerza o función muscular después de una sola sesión de tDCS en comparación con una intervención simulada. Terapia de alta frecuencia: 1 artículo incluido. Se encontraron mejoras ES en la fuerza del cuádriceps, la extensión y la función de la rodilla, en comparación a un grupo control.
--	--	--	--	--	--	---

						Crioterapia: 1 artículo incluido. Encontraron mejora ES en la fuerza del cuádriceps en el grupo que realizó crioterapia combinada con ejercicio. IM: 1 artículo incluido. El grupo que realizó IM combinado con ejercicios logró resultados estadísticamente significativos en la activación del AMT mediante MEP. KT: 3 artículos incluidos. La estrategia mejoró el edema y el dolor, sin cambios en la fuerza muscular, ROM, función o equilibrio postural. Vibración: 3 artículos incluidos. En uno de ellos se encontraron mejoras ES en activación voluntaria y fuerza del cuádriceps. Otro observó una mejora ES en el control postural y la función de la rodilla.
--	--	--	--	--	--	---

Sonnery-Cottet B. y cols. ³⁹ 2019	Inhibición muscular artrogénica tras la reconstrucción del ligamento cruzado anterior: una revisión exploratoria de la eficacia de las intervenciones.	Determinar si las intervenciones terapéuticas descritas para la AMI en pacientes con lesiones del ligamento cruzado anterior, tras la reconstrucción del LCA o en estudios de laboratorio sobre la IMA, son eficaces para mejorar el fallo en la activación del cuádriceps en comparación con la terapia estándar en grupos de control.	Revisión exploratoria. Se realizó de acuerdo al marco metodológico de Arksey y O'Malley y las directrices PRISMA. El protocolo del estudio se registró en la base de datos de PROSPERO. Los artículos se evaluaron para determinar el riesgo de sesgo utilizando los criterios de la base de datos PEDro. El nivel de evidencia de los estudios individuales se evaluó según el Centro de Medicina	Ejercicio, estimulación eléctrica neuromuscular (EENM), crioterapia, vendaje neuromuscular (KT), vibración.	Al ser una revisión exploratoria, del total de artículos utilizados por el autor, se seleccionaron únicamente los que utilizaron como población a sujetos con RLCA. El total utilizado fue de 8.	Ejercicio: 4 artículos incluidos. Todos demostraron que el ejercicio se asoció con una mejora ES en la activación del cuádriceps, medido mediante CAR y MCIV. Evidencia de calidad moderada (GRADE). EENM: 2 artículos incluidos. Un grupo de EENM+excéntricos demostró simetría biomecánica restaurada semejante a grupo control. El ejercicio excéntrico solo, tuvo resultados superiores a EENM, y fue capaz de restaurar niveles de fuerza (MCIV) similares a adultos sanos. Evidencia es de calidad baja. (GRADE). Crioterapia: 2 artículos incluidos. Ambos demostraron que esta herramienta se asoció con una mejora ES de la fuerza del cuádriceps (MCIV). Evidencia de calidad moderada
--	--	---	--	---	--	--

			Basada en la Evidencia de Oxford. La calidad general de la evidencia para cada intervención se evaluó utilizando el sistema GRADE.			(GRADE). KT: 2 artículos incluidos. Ninguno demostró beneficio de su uso en fuerza (isocinecia), baropodometría, electromiografía. Vibración: 1 artículo incluido. Se registró un entero y con vibración muscular aumento ES en el CAR post intervención con vibración de cuerpo localizada. Evidencia de calidad muy baja (GRADE).
--	--	--	--	--	--	---

ES: estadísticamente significativo; NOES: no estadísticamente significativo

Cuadro de resultados de revisiones narrativas:

Autor y año	Título	Objetivos	Contenido
Forelli F. y cols. ¹ 2025	Replantear la evaluación de la inhibición muscular artrogénica tras la reconstrucción del LCA: implicaciones para la toma de decisiones sobre el regreso al deporte: una revisión narrativa.	Sintetizar la evidencia actual sobre la inhibición muscular artrogénica después de la reconstrucción del ligamento cruzado anterior, destacar los problemas no resueltos con respecto a su evaluación y manejo, y subrayar la necesidad de criterios específicos para la AMI en la toma de decisiones sobre el regreso a la carrera y al deporte.	Mecanismos neurofisiológicos, manifestaciones clínicas y funcionales, evaluación, estrategias de rehabilitación e implicaciones clínicas
Pietrosimone B. y cols. ⁴¹ 2022	Inhibición muscular artrogénica tras lesión del ligamento cruzado anterior.	Brindar una visión general de la comprensión actual de la patogénesis de la AMI después de una lesión y reconstrucción del LCA, describir sus consecuencias en la función muscular y los resultados informados por el paciente, y discutir las intervenciones clínicas para mitigar su presencia e impacto	Vías neuronales implicadas en la patogénesis, consecuencias en la función muscular, la biomecánica articular y la función del paciente, desarrollo de osteoartritis postraumática, y evidencia sobre intervenciones para el tratamiento.
Sonnery-Cottet B. y cols. ⁵ 2024	Prevención de la rigidez de la rodilla tras la reconstrucción de ligamentos: Comprender el papel de la inhibición muscular artrogénica (IMA)	Introducir el concepto de la AMI y analizar su rol en la rigidez de rodilla post RLCA.	Definición y causas de rigidez post RLCA, cómo detectar la rigidez, mecanismo reflejo de la AMI, integración de la AMI en la práctica diaria.
Rice DA. y cols. ² 2010	Inhibición artrogénica del músculo cuádriceps: mecanismos neurales y perspectivas de tratamiento	Proporcionar una visión actualizada de los mecanismos neurales responsables de la AMI, así como destacar las intervenciones terapéuticas que pueden ayudar a los médicos a superar la AMI.	Presentación de la AMI, fisiopatología implicada, intervenciones terapéuticas prometedoras.

VII. ANÁLISIS DE RESULTADOS

Luego del análisis de los 14 artículos expuestos en el anterior apartado (Lowe T. y Dong XI³⁰, Yu S. y cols.³¹, Hart JM. y cols.³², Henderson FJ. y cols.³³, Khanmohammadi R. y cols.³⁴, Murphy MC. y cols.³⁵, Rush JL. y cols.³⁶, Pamukoff D. y cols.³⁷, Paço M. y cols.³⁸, Sonnery-Cottet B. y cols.³⁹, Forelli F. y cols.¹, Pietrosimone B. y cols.⁴¹, Sonnery-Cottet B. y cols.⁵ Rice DA. y cols.²), se ha encontrado que 8 de ellos corresponden a ensayos clínicos en los cuales evalúan el impacto de una o varias estrategias terapéuticas en grupos de intervención y/o control; 2 corresponden a una revisión sistemática y a una revisión exploratoria (scoping review) en la que se recopila qué estrategias terapéuticas son eficaces como tratamiento de la AMI post RLCA; y 4 revisiones narrativas en las que se desarrollan conceptos de interés en la fisiopatología y la clínica. Todos estos se comprenden en un periodo de tiempo entre 2010 y 2025.

Respecto a las estrategias terapéuticas incluidas en los artículos (gráfico 1), 6 de estos (Hart JM. y cols.³², Henderson FJ. y cols.³³, Khanmohammadi R. y cols.³⁴, Murphy MC. y cols.³⁵, Paço M. y cols.³⁸, y Sonnery-Cottet B. y cols.³⁹) incluyen al ejercicio, solo o combinado con otras intervenciones. En 3 estudios (Hart JM. y cols.³², Paço M. y cols.³⁸, y Sonnery-Cottet B. y cols.³⁹) se evalúa los efectos de la crioterapia, ya sea sola o combinada con otras estrategias. Otros 3 artículos (Lowe T. y Dong XI³⁰, Yu S. y cols.³¹, Sonnery-Cottet B. y cols.³⁹) incluyeron una estrategia de fatiga de isquiosurales como método de tratamiento. Las 2 revisiones seleccionadas (Paço M. y cols.³⁸, y Sonnery-Cottet B. y cols.³⁹) incluyeron a la electroestimulación neuromuscular (EENM) dentro de los resultados. 3 publicaciones (Murphy MC. y cols.³⁵, Rush JL. y cols.³⁶, y Paço M. y cols.³⁸) describen los efectos del uso de la estimulación transcraneal por corriente directa (tDCS). 1 revisión (Paço M. y cols.³⁸) describió los efectos del biofeedback, restricción del flujo sanguíneo (BFR) e imáginería motora (IM) en estos sujetos. En relación a las vibraciones como estrategia terapéutica, 4 artículos la incluyeron (Khanmohammadi R. y cols.³⁴, Pamukoff D. y cols.³⁷, Paço M. y cols.³⁸, y Sonnery-Cottet B. y cols.³⁹). Por último, las 2 revisiones (Paço M. y cols.³⁸, y Sonnery-Cottet B. y cols.³⁹) investigaron la utilidad del vendaje neuromuscular (KT).

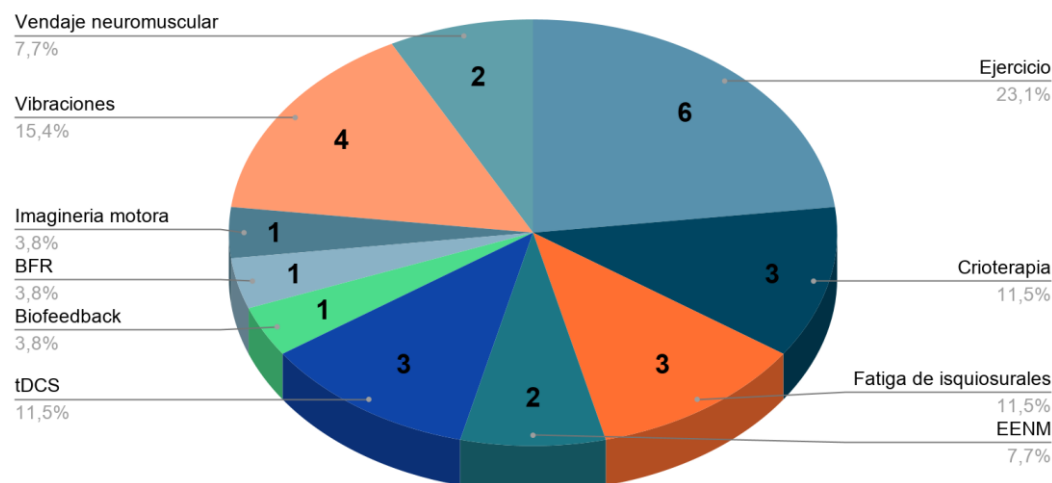


Gráfico 1. Estrategias terapéuticas incluidas en los artículos.

En relación a los 8 artículos incluidos que corresponden a ensayos, 5 de estos son clínicos aleatorizados (Hart JM. y cols.³², Khanmohammadi R. y cols.³⁴, Murphy MC. y cols.³⁵, Rush JL. y cols.³⁶, y Pamukoff D. y cols.³⁷), 2 ensayos clínicos controlados no aleatorizados (Lowe T. y Dong XI³⁰, y Yu S. y cols.³¹), y 1 ensayo clínico no controlado (Henderson FJ. y cols.³³).

En cuanto a las revisiones realizadas por Paço M. y cols.³⁸, y Sonnery-Cottet B. y cols.³⁹, estos autores incluyeron dentro de sus resultados, 4 ensayos que también fueron recopilados en nuestra búsqueda: Hart JM. y cols.³², Pamukoff D. y cols.³⁷, Rush JL. y cols.³⁶, Lowe T. y Dong XI³⁰.

Un total de 1451 personas fueron incluidas, teniendo en cuenta todos los artículos que se analizaron. Dentro de ellas, 202 formaron parte de los 8 ensayos clínicos recopilados, de las cuales 142 recibieron algún tipo de intervención mientras que los 60 restantes formaron parte de grupos control, es decir solo fueron evaluados sin recibir terapéuticas o recibieron intervenciones placebo. Con respecto a las 2 revisiones sistemáticas, 1377 sujetos fueron incluidos en las mismas. Considerando que 4 artículos son incluidos tanto en esta revisión bibliográfica como en las 2 revisiones sistemáticas, se toma como muestra total a 1249 sujetos para evitar conteos por duplicado.

Respecto a los métodos de evaluación de las estrategias terapéuticas y su efectividad, en los ensayos seleccionados en nuestra búsqueda (tabla 1): 6 artículos evaluaron la activación muscular voluntaria mediante el índice de activación central (CAR), siendo 1

mediante técnica de contracción interpolada (Lowe T. y Dong XI³⁰), y 5 mediante técnica de ráfagas superpuestas (Yu S. y cols.³¹, Hart JM. y cols.³², Henderson FJ. y cols.³³, Rush JL. y cols.³⁶, y Pamukoff D. y cols.³⁷). La fuerza muscular fue evaluada en 7 estudios, específicamente en 2 mediante torque isométrico máximo (MCIV) con celda de carga y dinamómetro isométrico VALD (Yu S. y cols.³¹, y Murphy MC. y cols.³⁵, respectivamente) y en 5 mediante torque isométrico máximo (MCIV) con dinamómetro isocinético en 90° de flexión de rodilla (Hart JM. y cols.³², Henderson FJ. y cols.³³, y Rush JL. y cols.³⁶) y 60° de flexión de rodilla (Khanmohammadi R. y cols.³⁴, y Pamukoff D. y cols.³⁷). En relación a la excitabilidad de las motoneuronas del cuádriceps, 2 ensayos (Hart JM. y cols.³², y Pamukoff D. y cols.³⁷) la evaluaron mediante el ratio H:M (reflejo de Hoffman:respuesta muscular). Por otra parte, 3 artículos utilizaron la estimulación magnética transcraneal (EMT) para evaluar la excitabilidad cortical motora, siendo 2 a través del umbral motor activo (AMT) y potenciales motores evocados (MEP) (Khanmohammadi R. y cols.³⁴, y Pamukoff D. y cols.³⁷), y 1 por medio de los potenciales motores evocados (MEP) a través de la facilitación e inhibición intracortical (Murphy MC. y cols.³⁵). Otra de las variables estudiadas fue la coactivación entre cuádriceps/isquiosurales, la cual fue evaluada en 1 artículo (Yu S. y cols.³¹) mediante EMG en isquiosurales durante la evaluación de fuerza del cuádriceps. Por su lado, en 1 ensayo (Henderson FJ. y cols.³³) evaluaron la tasa de desarrollo de fuerza (RFD) mediante la curva fuerza-tiempo con dinamómetro isocinético. Por último 4 artículos (Hart JM. y cols.³², Khanmohammadi R. y cols.³⁴, Rush JL. y cols.³⁶, y Paço M. y cols.³⁸) utilizaron las escalas IKDC, Tegner y KOOS, y la escala visual analógica, entre otras, para valorar función y dolor.

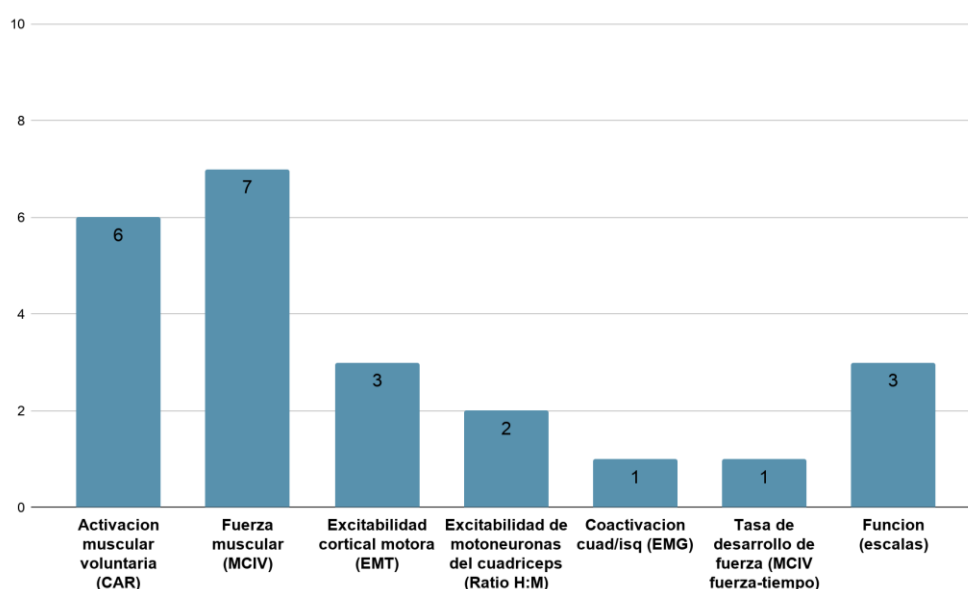


Tabla 1. Cantidad de artículos que han incluido cada variable. Entre paréntesis, el método utilizado para su medición.

Respecto al primer objetivo específico, 4 artículos (Forelli F y cols.¹, Pietrosimone B. y cols.⁴¹, Sonnery-Cottet y cols.⁵, Rice DA. y cols.²) detallan los procesos que estarían involucrados en la fisiopatología de la AMI. En la revisión de Sonnery-Cottet B. y cols.⁵ incluyen la AMI dentro de las causas extraarticulares que generan rigidez de rodilla en un posoperatorio de RLCA que, en este caso compromete la extensión de rodilla, ya sea pasiva y/o activa. En estos estudios mencionados, los autores describen que cuando el LCA se rompe y posteriormente se reconstruye, los mecanorreceptores se pierden o se dañan, interrumpiendo la entrada sensorial al sistema nervioso central. Este compromiso en la información aferente parece influir en la excitabilidad de múltiples vías espinales y supraespinas, las cuales, de manera conjunta, limitarían la activación muscular voluntaria del cuádriceps y favorecerían el desarrollo de atrofia muscular, la cual sería refractaria a las intervenciones clásicas de fortalecimiento muscular, ya que es una entidad clínica con una fisiopatología diferente a la atrofia muscular por desuso.

La fisiopatología de la AMI se describe como compleja y multifactorial, y se exponen tres niveles involucrados, en los que se desencadenan mecanismos que contribuyen al desarrollo de la misma: local (edema, inflamación, inestabilidad articular, daño en los receptores articulares), espinal (vía inhibitoria no recíproca Ib que aumentaría el impulso inhibitorio al pool de motoneuronas alfa del cuádriceps, reflejo de flexión que facilitaría la musculatura flexora e inhibiría la musculatura extensora, bucle gamma en la que se produciría una disminución de la coactivación alfa-gamma) y supraespinal (reducción en la excitabilidad corticoespinal con aumento del umbral motor activo, aumento de la inhibición intracortical, disminución en la eficacia de modulación del tronco encefálico en el reflejo de flexión). Sumado a esto, posterior a la lesión y reconstrucción (entre 6 semanas hasta 5 años posoperatorio), estos autores mencionan que se han reportado un aumento de la actividad en áreas corticales como respuesta compensatoria a la AMI, como la circunvolución temporal inferior posterior ipsilateral (pITG) y en el giro lingual relacionadas con la visión, incrementos en área somatosensorial secundaria, y reducción en áreas como corteza motora primaria ipsilateral, corteza somatosensorial primaria bilateral y área motora suplementaria, demostrando así la utilización de estrategias visual-motoras para la ejecución de tareas.

En relación al segundo objetivo específico, la presentación clínica de estos sujetos, 3 artículos (Forelli F. y cols.¹, Sonnery-Cottet y cols.⁵, Pietrosimone B. y cols.⁴¹) exponen que la AMI varía en su manifestación, pudiéndose expresar desde la inhibición aislada del vasto medial oblicuo (VMO) hasta la contractura en flexión por actividad refleja de los isquiosurales o retracción de la cápsula posterior en casos crónicos. Respecto a

esto, Sonnery-Cottet B. y cols.⁵ describen una clasificación en grados, con el paciente en posición supina (contracción del VMO, tracking patelar y elevación o no, activa del talón sobre camilla - la imposibilidad de elevación sería indicativo de inhibición) y en posición prona (déficit de extensión asociado a isquiosurales o cápsula, observado por la altura de los calcáneos). (Figura 7)

Dentro de esta clasificación, el grado 0 corresponde a una contracción normal del VMO. Los sujetos con una inhibición en la contracción del VMO, sin déficit de extensión de rodilla se agrupan en grado 1, siendo 1a aquellos que revierten con ejercicios simples activo-asistidos de extensión, mientras que los 1b son refractarios a esta terapéutica. En el grado 2 se agrupan los individuos con una inhibición en la contracción del VMO, con déficit de extensión provocado por una contractura refleja de los isquiosurales, correspondiendo 2a a quienes revierten con ejercicios de fatiga para los isquiosurales y ejercicios simples activo-asistidos de extensión, mientras que los 2b no responden a esta modalidad de tratamiento. Por último, los sujetos grado 3 son aquellos con déficit de extensión pasivo crónico, asociado a retracción capsular posterior. Es importante resaltar que lo que distingue los grados A y B es la reductibilidad con ejercicios simples en consultorio.



Figura 7. Presentación clínica para el reconocimiento en consultorio de la AMI según grados de clasificación. Margen superior izquierdo muestra un VMO sin inhibición en pierna izquierda, con despegue del talón respecto de la camilla. Margen superior derecho expone un VMO inhibido en pierna derecha. La imagen inferior evidencia un déficit de extensión en la rodilla derecha. ²⁰

Los déficits en la activación del cuádriceps, asociados o no a déficits de extensión, generan alteraciones en la funcionalidad del paciente, desde la marcha hasta la carrera. Algunos de estos sujetos adoptan patrones de movimiento que incluyen ángulos de flexión de rodilla más pequeños, menor extensión de rodilla, así como fuerzas de reacción vertical del suelo asimétricas durante la fase de apoyo. A su vez, los autores describen que la AMI también es capaz de generar cambios en la constitución morfológica y contribuir a la atrofia muscular. Los déficits, de leves a considerables, en el área de sección transversal y el volumen del cuádriceps parecen persistir desde los 6 meses hasta los 5 años posteriores a la reconstrucción del LCA. Dado que la AMI afecta a múltiples componentes neuromusculares, estos sujetos suelen presentarse con: una activación muscular voluntaria <90% evidenciado por el índice de activación central (CAR); un déficit de fuerza muscular, evaluada mediante dinamometría (MCIV), un aumento en el umbral motor activo (AMT) que expone una disminución en la excitabilidad corticoespinal, y un aumento en la inhibición intracortical, ambas evidenciadas mediante una estimulación magnética transcraneal (EMT); una disminución de la excitabilidad de las motoneuronas (asociado a la inhibición espinal refleja), evaluado a través de la reducción y/o supresión del reflejo de Hoffman mediante el ratio H:M (reflejo de Hoffman:respuesta muscular). Además, como complemento, los artículos postulan pruebas de percepción de la posición articular, pruebas de salto, análisis biomecánico de la marcha, escala de kinesiofobia de Tampa (TSK-11), y el cuestionario ACL-RSI.

En relación al tercer objetivo específico, el ejercicio, solo o combinado con otras estrategias, es la intervención que más predominó con mejoras estadísticamente significativas (tabla 2). Cuando el mismo se combinó con crioterapia, se observó un aumento significativo de la fuerza muscular del cuádriceps (Hart JM. y cols.³²); en combinación con vibración de cuerpo entero (WBV) logró mejorar significativamente la fuerza, la función y la excitabilidad cortical motora (Khanmohammadi R. y cols.³⁴); también logró resultados significativos combinado con estimulación transcraneal por corriente directa (tDCS) anódica, aumentando la excitabilidad cortical motora (Murphy MC. y cols.³⁵); además el ejercicio de sentadillas con dispositivo isoinercial mostró cambios significativos en la tasa de desarrollo de la fuerza (RFD) (Henderson FJ. y cols.³³).

Asimismo, las revisiones de Paço M. y cols.³⁸, y Sonnery-Cottet B. y cols.³⁹, resaltan que el ejercicio solo (estructurado y/o cruzado) o combinado (EENM, crioterapia, enfoque excéntrico) es la principal intervención con resultados estadísticamente significativos en

la activación muscular voluntaria del cuádriceps, y la fuerza muscular. Paço M. y cols.³⁸ en su revisión también detallan que el uso de imaginiería motora (IM) combinada con ejercicio resultó en mejoras estadísticamente significativas en la excitabilidad cortical motora, al disminuir los umbrales motores activos.

Además, mediante esta estrategia terapéutica, el ejercicio, se observó un aumento, no estadísticamente significativo, de la activación muscular voluntaria del cuádriceps y de la función cuando se combinó previamente con crioterapia (Hart JM. y cols.³²); de la fuerza del cuádriceps cuando se realizó con equipo isoinercial (Henderson FJ. y cols.³³) y cuando se combinó con tDCS anódica (Murphy MC. y cols.³⁵); en la excitabilidad cortical motora cuando se combinó con WBV (Khanmohammadi R. y cols.³⁴). El BFR, mencionado también en la revisión realizada por Paço M. y cols.³⁸, demostró mejoras en la fuerza e hipertrofia, sin diferencia respecto un grupo control.

Estrategia terapéutica / Variables	Activación muscular voluntaria (CAR)	Fuerzamuscular (MCIV)	Excitabilidad cortical motora (EMT)	Función (escalas)
Crioterapia + ejercicio (Hart JM. y cols. 2014)				
WBV + ejercicio (Khanmohammadi R. y cols. 2025)				
Ejercicio estructurado Ejercicio cruzado Crioterapia + ejercicio EENM + ejercicio (Paço M. y cols. 2024)				
EENM + ejercicio Crioterapia + ejercicio Excéntricos (Sonnerly-Cottet B. y cols. 2019)				
tDCS + ejercicio (Murphy MC. y cols. 2024)				
BFR (Paço M. y cols. 2024)				
Ejercicio isoinercial (Henderson FJ. y cols. 2022)				
Ejercicio (Sonnerly-Cottet B. y cols. 2019)				
IM + ejercicio (Paço M. y cols. 2024)				
EEENM + ejercicio (Paço M. y cols. 2024)				

Tabla 2. Estrategias de ejercicio solo o combinado, con resultados positivos en variables involucradas en la fisiopatología, según métodos de evaluación. En amarillo las que produjeron cambios estadísticamente significativos. En gris las que produjeron mejoras no significativas.

La crioterapia como estrategia, resultó en mejoras estadísticamente significativas en la fuerza muscular del cuádriceps cuando se utilizó previamente al ejercicio en los sujetos del grupo intervención (Hart JM. y cols.³², Paço M. y cols.³⁸, Sonnerly-Cottet B. y cols.³⁹). Además, generó un aumento, no significativo, en el índice de activación central, es decir, en activación muscular voluntaria, y en la función (IKDC y escala de Tegner).

La fatiga de los isquiosurales como estrategia, produjo un aumento estadísticamente significativo en la activación muscular voluntaria del cuádriceps mediante sentadillas, (Lowe T. y Dong XI³⁰), y una disminución de la coactivación cuádriceps/isquiosurales por medio de vibración muscular local (LMV) (Yu S. y cols.³¹, Sonnery-Cottet B. y cols.³⁹). Además, esta estrategia demostró un aumento, aunque no significativo, en la fuerza del cuádriceps (Yu S. y cols.³¹).

Respecto a la EENM, la revisión de Paço M. y cols.³⁸, evidencio que combinada con ejercicio resultó en mejoras estadísticamente significativas en la fuerza muscular y la función. Además, Sonnery-Cottet B. y cols.³⁹, encontraron que, combinado con ejercicios excéntricos, restauró la simetría biomecánica (en un gesto funcional de salto a una pierna) semejante a un grupo control.

En cuanto a la tDCS, cuando se utilizó corriente anódica combinada con ejercicio mejoró de forma estadísticamente significativa la excitabilidad cortical motora evidenciado por los MEP, al disminuir la inhibición y facilitación intracortical del cuádriceps (Murphy MC. y cols.³⁵). También mejoró, aunque no significativamente, la fuerza del cuádriceps, al igual que cuando se comparó tDCS activa vs tDCS simulada (Rush JL. y cols.³⁶, Paço M. y cols.³⁸). Esta última además mostró una mejora en cuanto al dolor y síntomas asociados (KOOS pain - symptoms) a favor del grupo que realizó tDCS activa.

En relación al biofeedback, Paço M. y cols.³⁸, encontraron que esta estrategia condujo a mejoras más rápidas en la extensión de rodilla y la fuerza muscular, siendo más efectivo para la primera variable, que la electroestimulación o el ejercicio simple.

La vibración realizada en cuerpo entero (WBV), y la vibración muscular local (LMV), mostraron mejoras estadísticamente significativas en la activación muscular voluntaria del cuádriceps y en la excitabilidad cortical motora, y de forma no significativa la fuerza del cuádriceps (Pamukoff D. y cols.³⁷, Paço M. y cols.³⁸, Sonnery-Cottet B. y cols.³⁹). Cuando WBV se combinó con ejercicio mejoró estadísticamente significativo la excitabilidad cortical motora, la fuerza del cuádriceps y la función en las AVD (KOOS-ADL) (Khanmohammadi R. y cols.³⁴).

Por último, el vendaje neuromuscular mejoró el edema y el dolor, sin cambios en la fuerza muscular, ROM, función o equilibrio (Paço M. y cols.³⁸).

Estrategia terapéutica / Variables	Activación muscular voluntaria (CAR)	Fuerza muscular (MCIV)	Excitabilidad cortical motora (EMT)	Excitabilidad de motoneuronas del cuádriceps (Ratio H:M)	Coactivación cuad/isq	Tasa de desarrollo de fuerza (MCIV fuerza-tiempo)	Función (escalas)
Crioterapia + ejercicio (Hart JM. y cols. 2014)							
WBV + ejercicio (Khanmohammadi R. y cols. 2025)							
Ejercicio estructurado							
Ejercicio cruzado							
Crioterapia + ejercicio							
EENM + ejercicio (Paço M. y cols. 2024)							
EENM + ejercicio							
Crioterapia + ejercicio							
Excéntricos (Sonnery-Cottet B. y cols. 2019)							
tDCS + ejercicio (Murphy MC. y cols. 2024)							
BFR (Paço M. y cols. 2024)							
Ejercicio isoinercial (Henderson FJ. Y cols. 2022)							
Ejercicio (Sonnery-Cottet B. y cols. 2019)							
IM + ejercicio (Paço M. y cols. 2024)							
EENM + ejercicio (Paço M. y cols. 2024)							
Fatiga de isquiosurales (Lowe T. y Dong Xi 2018 Yu S. y cols. 2020 Sonnery-Cottet B. y cols. 2019)							
tDCS activa (Rush JL. y cols. 2020)							
Biofeedback (Paço M. y cols. 2024)							
WBV (Pamukoff D. y cols. 2016) Paço M. y cols. 2024 Sonnery-Cottet B. y cols. 2019)							
LMV (Pamukoff D. y cols. 2016) Paço M. y cols. 2024 Sonnery-Cottet B. y cols. 2019)							

Tabla 3. Estrategias terapéuticas con resultados positivos en variables involucradas en la fisiopatología, según métodos de evaluación. En amarillo las que produjeron cambios estadísticamente significativos. En gris las que produjeron mejoras no significativas.

Respecto del cuarto objetivo específico, Sonnery-Cottet y cols.⁵ en su revisión, describen que los sujetos con grado 1a, que corresponde a aquellos con inhibición del VMO, sin contractura en flexión, responden a los denominados por el autor como ejercicios simples de extensión activo-asistido en camilla: elevación del talón por medio de una extensión de rodilla pasivo-activo-asistido en supino, desde cuña debajo de rodilla con flexión de 30°, progresando hacia el apoyo de la rodilla en camilla y movimiento activo puro. Para aquellos con grado 1b, que incluye sujetos con inhibición del VMO, sin contractura en flexión, y que no responden a estos ejercicios simples, los autores refieren que requieren de programas de rehabilitación más prolongados y específicos.

En cuanto a los sujetos con grado 2a que incluye la inhibición del VMO y contractura en flexión, que responden con ejercicios simples de extensión activo-asistido, los autores proponen estrategias que disminuyan la coactivación cuádriceps/isquiosurales y el reflejo de flexión mediante la fatiga de los isquiosurales, sumado a los ejercicios para activar voluntariamente en camilla al VMO: elevación del talón por medio de una extensión de rodilla pasivo-activo-asistido en supino, desde cuña debajo de rodilla con flexión de 30°, progresando hacia el apoyo de la rodilla en camilla y movimiento activo puro. Para aquellos con grado 2b que se caracterizan por inhibición del VMO y contractura en flexión, que no responden a estrategias de fatiga de los isquiosurales y a los ejercicios simples de extensión, los autores mencionan que son candidatos a programas específicos y más prolongados.

Por el lado de los sujetos con grado 3, aquellos con déficit de extensión pasivo crónico, asociado a retracción capsular posterior, requieren artrolisis sumado a un programa de rehabilitación. ⁴

VIII. DISCUSIÓN

La presente revisión bibliográfica tuvo como objetivo general analizar que estrategias terapéuticas son efectivas en el tratamiento de la inhibición muscular artrogénica en pacientes con reconstrucción del ligamento cruzado anterior. Si bien es una condición de la cual se tienen registros desde hace décadas atrás, como las definiciones realizadas por Hopkins J. Ty y cols.¹⁹, en los últimos años comenzó a tomar mayor relevancia a través de los aportes realizados principalmente por los autores Sonnery-Cottet B y cols.⁵, Pietrosimone B. y cols.⁴¹, Rice DA. y cols.², Forelli F. y cols.¹, Lepley KL. y cols.⁷, entre otros.

En línea con los estudios analizados y el primer objetivo específico, la fisiopatología de la inhibición muscular artrogénica posterior a la reconstrucción del ligamento cruzado anterior no puede explicarse únicamente con mecanismos periféricos, sino que refleja la interacción de alteraciones a nivel articular, espinal y supraespinal. Algunos autores (Forelli F y cols.¹, Rice y cols.², Culiver y cols.⁶, Lepley KL. y cols.⁷, Grooms y cols.²⁷) coinciden en que los cambios en las aferencias articulares, generadas por la lesión y posterior cirugía, no solo afectan la excitabilidad de la motoneuronas a nivel espinal y los reflejos espinales, sino que también inducen adaptaciones a nivel cortical, las cuales han sido evidenciadas por modificaciones en la activación y organización de áreas cerebrales involucradas en el control motor. Esta inhibición puede provocar atrofia muscular, la cual difiere de la atrofia por desuso y es refractaria al tratamiento estándar, déficits de extensión, inestabilidad articular, alteraciones funcionales, entre otras, y su no resolución podría traer aparejado mayores complicaciones a largo plazo.

En este sentido, los hallazgos que describen una mayor participación de áreas motoras y sensoriales secundarias, y visuales durante las tareas motoras, sugieren que el sistema nervioso central recurre a estrategias compensatorias para suplir las alteraciones en la información propioceptiva. Esta reorganización ha sido interpretada como un cambio desde el control predominantemente sensoriomotor hacia uno más dependiente del procesamiento visual-motor, lo cual podría explicar por qué algunos pacientes logran recuperar la función clínica, pero persisten con déficits en la activación muscular.

Asimismo, resulta relevante que varios estudios reportan la persistencia de la inhibición incluso meses o años después de la cirugía, lo que pone en evidencia que estas adaptaciones neuroplásticas no siempre se revierten con la rehabilitación convencional ni con el retorno a la actividad deportiva. Esto cuestiona el enfoque centrado exclusivamente en la recuperación estructural y muscular, y refuerza la idea de que la

rehabilitación postoperatoria de una reconstrucción de LCA, más aún cuando se está en presencia de inhibición muscular artrogénica, debería ser abordada como una disfunción neurofisiológica y no limitarse al tratamiento de una entidad meramente musculoesquelética.

En relación al segundo objetivo específico, como se mencionó en el desarrollo de esta revisión, la AMI varía en su manifestación clínica, pudiéndose expresar y clasificar en grados, desde la inhibición aislada del vasto medial oblicuo (VMO), pasando por la activación refleja de los isquiosurales, hasta la contractura en flexión por retracción de la cápsula posterior en casos crónicos. Considerando el hecho que la fisiopatología involucra tres niveles, local, espinal y supraespinal, afectando la activación muscular voluntaria, la excitabilidad cortical espinal, la actividad refleja espinal, entre otros, no existe un único método diagnóstico objetivo para reconocer la inhibición muscular artrogénica en estos sujetos.

Si bien diversas evaluaciones neurofisiológicas — como el índice de activación central (CAR), el análisis del ratio H:M o la estimulación magnética transcraneal (EMT), entre otras— aportan información relevante acerca de los mecanismos implicados, su aplicación en el ámbito clínico resulta limitada. Esto se debe principalmente a la complejidad de dichos procedimientos y a la necesidad de equipamiento especializado y recursos técnicos que no suelen estar disponibles en la práctica clínica habitual. En este sentido, para reducir la brecha existente entre la investigación desarrollada en entornos con posibilidades, y los procesos de rehabilitación en contextos reales, la propuesta de valoración subjetiva en consultorio realizada por Sonnery-Cottet y cols.⁵ adquiriría relevancia en el postoperatorio agudo. Dicha clasificación permitiría categorizar a aquellos pacientes que responden favorablemente a ejercicios simples, de aquellos que requieren estrategias específicas de rehabilitación. Esto adquiere aún mayor importancia al considerar que, según Sonnery-Cottet y cols.⁴, cuando el proceso de rehabilitación se centra en ejercicios específicos dirigidos al tratamiento de la AMI, cerca del 50 % de los casos puede resolverse dentro de las primeras seis semanas posteriores a la intervención quirúrgica.

Lo anteriormente mencionado refuerza la importancia de una detección temprana y de la implementación precoz de estrategias dirigidas a esta condición. En consecuencia, disponer de métodos de evaluación simples y accesibles podría favorecer una identificación más rápida de los pacientes con AMI y facilitar la toma de decisiones terapéuticas en la práctica clínica diaria.

En línea con lo planteado y respecto al tercer objetivo específico, comparar la efectividad de distintas estrategias terapéuticas, el ejercicio se presenta como un denominador común para mejorar los valores de fuerza en estos sujetos. Considerando que la AMI afecta a varios niveles, como se estuvo desarrollando, esta debería ser abordada comprendiendo su fisiopatología. Cuando esta terapéutica se combina con otras estrategias, resulta en mejoras significativas en otras variables relacionadas con el desarrollo de esta entidad.

Relacionado con la crioterapia, en el artículo de Hart JM. y cols.³², el ejercicio sólo mostró mejoras en la activación muscular voluntaria y la fuerza muscular, al igual que cuando se utilizó crioterapia previamente al ejercicio, aunque en esta última variable, la fuerza muscular, el segundo grupo mejoró de forma significativa. Por lo tanto, el uso de crioterapia previo al ejercicio generaría una disminución transitoria de la inhibición y una mejora en la disponibilidad, aunque no la excitabilidad, del pool de motoneuronas. Esto coincide con los aportes realizados por Sonnery-Cottet B. y cols.³⁹ en su revisión, la cual lo clasifica como evidencia de calidad moderada. No obstante, la selección de ejercicios debería ser criteriosa ya que aún existe controversia sobre cómo este agente físico afecta o no la propiocepción.

Respecto a la combinación con una estrategia de vibración de cuerpo entero (WBV) planteada por Khanmohammadi R. y cols.³⁴, tanto el grupo que realizó ejercicio solo y el grupo que combinó WBV con ejercicio mejoraron de forma significativa la fuerza y la función; además, los sujetos que combinaron las terapéuticas mejoraron significativamente la excitabilidad cortical motora, por lo que esta modalidad resultaría en un recurso válido para abordar un componente presente en la fisiopatología en estos sujetos. Sin embargo, la potencia estadística resulta baja dado el tamaño de la muestra utilizada. Además, la población estudiada fueron exclusivamente atletas, lo que limita la extrapolación clínica de los resultados, dado que las respuestas neuromusculares podrían diferir significativamente respecto a pacientes recreacionales, sedentarios, o a la población en general.

Cuando el ejercicio se realizó mediante un sistema isoinercial, como en el estudio de Henderson FJ. y cols.³³, los sujetos mostraron mejoras significativas en la producción de fuerza en intervalos de 0-50 ms y 50-150 ms de la tasa de desarrollo de la fuerza (RFD), mientras que la fuerza muscular máxima aumentó de manera no significativa. Sin embargo, un cuestionamiento del estudio surge por la utilización del miembro contralateral sano como referencia de comparación, ya que diversos estudios (Rice y cols.², Culiver y cols.⁶, Hart JM. y cols.⁴⁰), han demostrado que la inhibición muscular

artrogénica puede presentarse de manera bilateral, aunque con mayor magnitud en la extremidad reconstruida. Asimismo, los autores no pudieron controlar completamente los programas de entrenamiento realizados por los participantes fuera de la intervención, por lo que no puede asegurarse que los efectos observados se deban exclusivamente al entrenamiento con un equipo isoinercial. Por último, la muestra estuvo compuesta por atletas universitarios, lo que limita la extrapolación de los resultados a la población general, del mismo modo que lo mencionado previamente respecto a la estrategia de vibración de cuerpo entero (WBV).

Por el lado de la estimulación transcraneal por corriente directa (tDCS) anódica combinada con el ejercicio que estudiaron Murphy MC. y cols.³⁵, tanto este grupo como quienes realizaron tDCS simulada + ejercicio, ambos mejoraron la fuerza, por lo que el ejercicio es un denominador común para mejorar esta variable. Cuando se agrega la tDCS anódica como complemento, modula de forma significativa, la función de la corteza motora primaria al reducir la inhibición y la facilitación intracortical del cuádriceps en el periodo postoperatorio agudo. Más allá de esto, factores como el temor a la estimulación cerebral, la incomodidad asociada al dispositivo, entre otras cosas, podrían disminuir la adherencia y la aceptación clínica de esta estrategia terapéutica. Asimismo, el reducido tamaño muestral limita la potencia estadística del estudio, sumado a la amplia variabilidad etaria de los participantes (18-60 años), lo que podría influir sobre la homogeneidad de las respuestas observadas. Por otro lado, únicamente se incluyeron sujetos con injerto de semitendinoso y recto interno (STRI), por lo que los resultados no podrían extrapolarse a pacientes con otros tipos de injertos utilizados en la RLCA. Finalmente, los efectos fueron evaluados únicamente de forma inmediata posterior a la última sesión de intervención, por lo que no puede determinarse la persistencia de las modificaciones corticales observadas en el largo plazo.

En sus revisiones, Paço M. y cols.³⁸, y Sonnery-Cottet B. y cols.³⁹, resaltan que el ejercicio solo (estructurado y/o cruzado) o combinado (EENM, crioterapia, excéntrico) es la principal intervención con resultados estadísticamente significativos en la activación muscular voluntaria del cuádriceps, y la fuerza muscular. Además, el BFR evidenció mejoras en la fuerza e hipertrofia; el biofeedback condujo a mejoras más rápidas en la extensión de rodilla y fuerza muscular, siendo para la primera más efectiva que la EENM o el ejercicio simple; la imaginería motora (IM) con ejercicio mejoró significativamente la excitabilidad cortical motora. Paço M. y cols.³⁸, detallan que la mayoría de los estudios incluidos no confirmaron previamente la presencia de AMI en los sujetos; en consecuencia, se incluyeron como criterios de elegibilidad la presencia

de indicadores de AMI. Además, describen un sesgo relacionado con diferencias en el volumen e intensidad de entrenamiento entre los grupos control y experimentales. Al existir una mayor carga en varios de los grupos experimentales, resultaría difícil determinar si las mejoras observadas se deben específicamente a la intervención estudiada o simplemente a un mayor volumen de trabajo realizado. Por su parte, en la revisión de Sonnery-Cottet B. y cols.³⁹, existió heterogeneidad en el diseño de algunos estudios, un número reducido de pacientes como muestra y solo la inclusión de artículos en inglés.

Lowe T. y Dong XI³⁰ y Yu S. y cols.³¹ encontraron que la fatiga de los isquiosurales produce un aumento en la activación muscular voluntaria, lo que sugiere una disminución de la AMI, probablemente mediada por mecanismos reflejos a nivel espinal. Además, Yu S. y cols.³¹, observó una menor coactivación cuádriceps/isquiosurales. Por otra parte, en su revisión Sonnery-Cottet B. y cols.³⁹ Incluyen el artículo de Lowe T. y Dong XI³⁰ dentro de los clasificados como evidencia de calidad moderada.

Sin embargo, debido al reducido tamaño muestral en ambos trabajos (n = 8–9 en grupo intervención, respectivamente), su potencia estadística puede verse limitada. Asimismo, las poblaciones analizadas corresponden a fases avanzadas del postoperatorio (17,6 meses en Lowe T. y Dong XI³⁰ y 46,5 meses en Yu S. y cols.³¹), lo que sugiere que estas estrategias serían principalmente aplicables en sujetos con evolución prolongada, en quienes la AMI persiste. En este sentido, la utilización de estas estrategias en fases agudas o subagudas resulta incierta, especialmente en el protocolo de Lowe T. y Dong XI³⁰, que implica altas demandas mecánicas (sentadillas hasta la fatiga). En contraste, la intervención mediante vibración utilizada por Yu S. y cols.³¹, al no implicar una carga articular significativa, podría representar una alternativa clínicamente más viable en etapas tempranas.

Respecto a la utilización de vibraciones como estrategia terapéutica, Pamukoff D. y cols.³⁷ describieron aumentos en la fuerza muscular y mejoras significativas en la activación muscular voluntaria y en la excitabilidad cortical motora por medio del umbral motor activo, en los sujetos que usaron una plataforma de vibración de cuerpo entero (WBV) y quienes realizaron vibración muscular local (LMV). No encontraron mejoras en los potenciales motores evocados (MEP) ni en la excitabilidad de las motoneuronas del cuádriceps (ratio H:M). Los autores detallan que los efectos de la vibración durarían aproximadamente 5 minutos y que, completar todas las evaluaciones post intervención, les llevaba en promedio 8 minutos. El tiempo requerido para completar las evaluaciones posteriores a la intervención podría haber influido sobre algunos resultados del estudio

(MEP, H:M), ya que los efectos neurofisiológicos de la vibración tendrían una duración limitada. En consecuencia, ciertas mediciones podrían haberse realizado una vez disminuido parcialmente el efecto de la intervención. Respecto de este artículo, Sonnery-Cottet B. y cols.³⁹ lo clasifican como calidad muy baja.

En relación con el cuarto objetivo específico, analizar la relación de las estrategias terapéuticas con el grado de AMI, la clasificación expuesta por Sonnery-Cottet y cols.⁵, propuesta por el autor en el año 2022, permite categorizar a los sujetos según la presencia o ausencia de inhibición del VMO y de déficit o no de extensión de rodilla, diferenciando además aquellos casos reversibles mediante “ejercicios simples de extensión activo-asistido” y “ejercicios de fatiga de isquiosurales”, de aquellos refractarios que requieren un abordaje específico de rehabilitación (grados A y B, respectivamente). Sin embargo, los autores no detallan cuáles serían las líneas terapéuticas indicadas para los sujetos clasificados dentro de los grados B, limitándose únicamente a mencionar la necesidad de un programa de rehabilitación específico y prolongado. Asimismo, muchos de los artículos que evalúan la efectividad de distintas terapéuticas en la AMI post RLCA no consideran esta clasificación en grados, debido a que fueron realizados previamente a la presentación de dicha propuesta. Es por esto, que las estrategias analizadas en la presente revisión bibliográfica, podrían formar parte de las terapéuticas indicadas para los clasificados como grado B, al influir sobre los mecanismos fisiopatológicos presentes en estos sujetos. Sumado a esto, para analizar la relación entre las distintas estrategias terapéuticas y el grado de inhibición muscular artrogénica, también debería considerarse la etapa postoperatoria en la que se encuentran los sujetos, así como el mecanismo fisiopatológico predominante sobre el cual actúa cada intervención.

Durante el desarrollo de esta revisión se identificaron algunas limitaciones relacionadas con la búsqueda bibliográfica. La combinación de palabras clave utilizada no logró abarcar la totalidad de la literatura disponible sobre estrategias terapéuticas para la AMI post RLCA, lo cual se vincula, en parte, con la heterogeneidad en la terminología utilizada en torno al concepto de inhibición muscular artrogénica. Diversos autores emplean términos alternativos y sinónimos, como “debilidad persistente”, “falla de activación central”, entre otros, los cuales no fueron incluidos en su totalidad en la estrategia de búsqueda. Como consecuencia, algunos artículos potencialmente relevantes podrían haber quedado fuera de la búsqueda realizada.

Asimismo, debido a que actualmente no existe una guía consensuada de criterios diagnósticos específicos para la AMI, en esta revisión se incluyeron estudios en los que

se evaluó el impacto de estrategias terapéuticas en indicadores compatibles con esta condición, como el índice de activación central, la excitabilidad cortical motora, la fuerza muscular, entre otros.

Por otra parte, la presente revisión bibliográfica reúne y organiza evidencia relacionada con la inhibición muscular artrogénica post RLCA y las distintas estrategias terapéuticas utilizadas para su abordaje, integrando los mecanismos neurofisiológicos involucrados con sus posibles aplicaciones dentro del proceso de rehabilitación. En este sentido, este trabajo podría contribuir al diseño de estrategias terapéuticas más fundamentadas, orientadas a mejorar la activación muscular voluntaria y los parámetros neuromusculares vinculados con esta condición. De igual manera, el abordaje específico de la AMI podría colaborar en la prevención de patrones de movimiento compensatorios y en la disminución de posibles complicaciones a mediano y largo plazo, tales como la rigidez articular, la osteoartritis precoz y el riesgo de re-ruptura, entre otros. Además, se considera que una mejor comprensión de la AMI y de las herramientas terapéuticas disponibles podría favorecer procesos de rehabilitación más específicos e individualizados, promoviendo una reinserción deportiva más segura y contribuyendo a mejorar la calidad de vida de los individuos que atraviesan este proceso.

Más allá de los resultados encontrados en esta revisión, surge la necesidad de futuras líneas de investigación. En primer lugar, resulta importante continuar reforzando la validación de la clasificación propuesta por Sonnery-Cottet y cols.⁵, ya que Le Guen y cols.²² describieron que esta presenta una excelente fiabilidad intra e interevaluador en pacientes con RLCA.

En segundo lugar, se debería considerar integrar el grado de inhibición muscular artrogénica presentado por el paciente según la clasificación expuesta en este trabajo, la etapa postoperatoria en la que se encuentra (aguda, subaguda o crónica), y los mecanismos fisiopatológicos sobre los cuales impacta cada estrategia terapéutica, para el momento de elección de la modalidad de tratamiento con estos pacientes.

En tercer lugar, futuras investigaciones deberían especificar con mayor claridad cuáles serían las estrategias terapéuticas más adecuadas para los pacientes clasificados como grado B de Sonnery-Cottet y cols.⁵, es decir, aquellos refractarios a los denominados “ejercicios simples”. Del mismo modo, resultaría relevante la elaboración de protocolos de ejercicios, dada la heterogeneidad encontrada, así como también hacia la realización de estudios de cohorte longitudinales y prospectivos que permita investigar el impacto de estas estrategias terapéuticas a mediano y largo plazo en estos sujetos.

IX. CONCLUSIÓN

En base a la información recolectada en la presente revisión bibliográfica, se concluye que la inhibición muscular artrogénica posterior a la reconstrucción del ligamento cruzado anterior se presenta como una alteración neurofisiológica compleja y multifactorial que compromete la activación muscular voluntaria del cuádriceps y favorece el desarrollo de atrofia muscular.

Respecto de las estrategias utilizadas para su tratamiento, los hallazgos permiten concluir que el ejercicio terapéutico representaría la intervención con mayor respaldo en estos sujetos. Combinado con otras terapéuticas, demostró un efecto significativo en las variables involucradas en la fisiopatología de la inhibición muscular artrogénica post reconstrucción del ligamento cruzado anterior. Es así que, mejoras significativas en la excitabilidad cortical motora resultarían de la realización de ejercicio combinado con vibración de cuerpo entero, estimulación transcraneal por corriente directa e imaginería motora; aumentos significativos en la fuerza muscular se conseguirían por medio del ejercicio y su combinación con crioterapia, vibración de cuerpo entero, estimulación eléctrica neuromuscular; un efecto significativo de la activación muscular voluntaria se producirá a través de ejercicios de fatiga de isquiosurales, de vibración de cuerpo entero y vibración muscular local; la disminución significativa de la coactivación cuádriceps/isquiosurales resultaría de la realización de ejercicios de fatiga de isquiosurales; y la mejora significativa de la función en estos sujetos se lograría mediante el ejercicio combinado con estimulación eléctrica neuromuscular y vibración de cuerpo entero.

Asimismo, en vistas hacia el futuro, resultaría beneficioso contar con una mayor cantidad de estudios de calidad metodológica superior y también con revisiones sistemáticas que se enfoquen en diseñar un protocolo de intervenciones para unificar el criterio de los profesionales de las ciencias de la salud al momento de tratar una condición compleja como la inhibición muscular artrogénica post reconstrucción del ligamento cruzado anterior.

X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Forelli, Florian, et al. "Rethinking the Assessment of Arthroгенic Muscle Inhibition After ACL Reconstruction: Implications for Return-to-Sport Decision-Making—A Narrative Review." *Journal of Clinical Medicine*, vol. 14, no. 8, Apr. 2025, p. 2633. *PubMed Central*, <https://doi.org/10.3390/jcm14082633>.
2. Rice, David Andrew, and Peter John McNair. "Quadriceps Arthroгенic Muscle Inhibition: Neural Mechanisms and Treatment Perspectives." *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, vol. 40, no. 3, Dec. 2010, pp. 250–66. *DOI.org (Crossref)*, <https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2009.10.001>.
3. Neumann DA. Fundamentos de rehabilitación física: cinesiología del sistema musculoesquelético. Badalona: Paidotribo; 2007. Disponible en: <https://www.scribd.com/document/340550824/Neumann-Donald-A-Fundamentos-De-Rehabilitacion-Fisica-pdf#page=1>
4. Sonnery-Cottet, Bertrand, et al. "Incidence and Risk Factors for Arthroгенic Muscle Inhibition in the Early Postoperative Period After ACL Reconstruction. A Cohort Study From the SANTI Study Group." *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*, vol. 14, no. 1, Jan. 2026, p. 23259671251350305. *PubMed Central*, <https://doi.org/10.1177/23259671251350305>.
5. Sonnery-Cottet, Bertrand, et al. "Prevention of Knee Stiffness Following Ligament Reconstruction: Understanding the Role of Arthroгенic Muscle Inhibition (AMI)." *Orthopaedics & Traumatology, Surgery & Research: OTSR*, vol. 110, no. 1S, Feb. 2024, p. 103784. *PubMed*, <https://doi.org/10.1016/j.otsr.2023.103784>.
6. Culiver, Adam M., et al. "fMRI Activation in Sensorimotor Regions at 6 Weeks After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction." *The American Journal of Sports Medicine*, vol. 53, no. 4, Mar. 2025, pp. 791–800. *PubMed*, <https://doi.org/10.1177/03635465251313808>.
7. Lepley, Lindsey K., et al. "Muscle Atrophy After ACL Injury: Implications for Clinical Practice." *Sports Health*, vol. 12, no. 6, Aug. 2020, pp. 579–86. *PubMed Central*, <https://doi.org/10.1177/1941738120944256>.
8. Tortora, Gerard J. *Principios de anatomía y fisiología*. With Bryan Derrickson, 13a ed., Editorial Médica Panamericana, 2013.

9. Zantop, Thore, et al. "Anatomy of the Anterior Cruciate Ligament." *Operative Techniques in Orthopaedics*, vol. 15, no. 1, Jan. 2005, pp. 20–28. *DOI.org (Crossref)*, <https://doi.org/10.1053/j.oto.2004.11.011>.
10. Domnick C, Raschke MJ, Herbolt M. Biomechanics of the anterior cruciate ligament: Physiology, rupture and reconstruction techniques. *World J Orthop*. 2016 Feb 18;7(2):82-93. Disponible en: <https://www.wjgnet.com/2218-5836/full/v7/i2/82.htm> doi: 10.5312/wjo.v7.i2.82
11. Yao, Shiyi, et al. "Graft Healing after Anterior Cruciate Ligament Reconstruction (ACLR)." *Asia-Pacific Journal of Sports Medicine, Arthroscopy, Rehabilitation and Technology*, vol. 25, May 2021, pp. 8–15. *PubMed Central*, <https://doi.org/10.1016/j.asmart.2021.03.003>.
12. Yu, Bing, and William E. Garrett. "Mechanisms of Non- contact ACL Injuries." *British Journal of Sports Medicine*, vol. 41, no. Suppl 1, Aug. 2007, pp. i47–51. *PubMed Central*, <https://doi.org/10.1136/bjsm.2007.037192>.
13. Prochazka, Arthur. "Proprioception: Clinical Relevance and Neurophysiology." *Current Opinion in Physiology*, vol. 23, Oct. 2021, p. 100440. *DOI.org (Crossref)*. Disponible en: <https://sites.ualberta.ca/~aprochaz/pdfs/2021%20Prochazka%20Proprioception%20in%20Current%20Opinion%20in%20Physiology.pdf> <https://doi.org/10.1016/j.cophys.2021.05.003>.
14. Proske, Uwe, and Simon C. Gandevia. "The Proprioceptive Senses: Their Roles in Signaling Body Shape, Body Position and Movement, and Muscle Force." *Physiological Reviews*, vol. 92, no. 4, Oct. 2012, pp. 1651–97. *PubMed*, <https://doi.org/10.1152/physrev.00048.2011>.
15. Alcocer-Maldonado JL, Martínez-Ramírez GC, Sadowinski-Pine S, Delgado-Ceballos LE. Relación entre fuerza muscular y propiocepción de rodilla en sujetos sanos. *Rev Mex Med Fis Rehab [Internet]*. 2003 [citado 14 May 2026];15(1):17-23. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/fisica/mf-2003/mf031d.pdf>
16. Fort Vanmeerhaeghe, Azahara, and Daniel Romero Rodriguez. "Rol del sistema sensoriomotor en la estabilidad articular durante las actividades deportivas." *Apunts. Medicina de l'Esport*, vol. 48, no. 178, Apr. 2013, pp. 69–76. *DOI.org (Crossref)*, <https://doi.org/10.1016/j.apunts.2012.09.002>.

17. Hall, John E., and Arthur C. Guyton. *Guyton y Hall: tratado de fisiología médica*. 14^a ed., Barcelona Elsevier España D.L. 2021., 2021.
18. Cotran, Ramzi S., and Stanley L. Robbins. *Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional*. With Vinay Kumar, 8a ed., Elsevier, 2010.
19. Hopkins, J. Ty, and Christopher D. Ingersoll. "Arthrogenic Muscle Inhibition: A Limiting Factor in Joint Rehabilitation." *Journal of Sport Rehabilitation*, vol. 9, no. 2, May 2000, pp. 135–59. *DOI.org (Crossref)*, <https://doi.org/10.1123/jsr.9.2.135>.
20. Sonnery-Cottet, Bertrand, et al. "Arthrogenic Muscle Inhibition Following Knee Injury or Surgery: Pathophysiology, Classification, and Treatment." *Video Journal of Sports Medicine*, vol. 2, no. 3, May 2022, p. 26350254221086295. *DOI.org (Crossref)*, <https://doi.org/10.1177/26350254221086295>.
21. Kapreli, Eleni, et al. "Anterior Cruciate Ligament Deficiency Causes Brain Plasticity: A Functional MRI Study." *The American Journal of Sports Medicine*, vol. 37, no. 12, Dec. 2009, pp. 2419–26. *PubMed*, <https://doi.org/10.1177/0363546509343201>.
22. Le Guen, Alexandre, et al. "Clinical SANTI Classification of Arthrogenic Muscle Inhibition Has an Excellent Inter-Rater and Intra-Rater Reliability in Preoperative and Post-Operative Anterior Cruciate Ligament Rupture." *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy: Official Journal of the ESSKA*, vol. 33, no. 7, July 2025, pp. 2397–404. *PubMed*, <https://doi.org/10.1002/ksa.12586>.
23. De La Fuente, Carlos, et al. "Time Course of Quadriceps Thickness Changes over Six Months Post-Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: Unveiling Critical Impairments in Vastii Muscles." *Journal of Biomechanics*, vol. 184, May 2025, p. 112664. *DOI.org (Crossref)*, <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2025.112664>.
24. Lepley, A. S., et al. "Quadriceps Neural Alterations in Anterior Cruciate Ligament Reconstructed Patients: A 6- month Longitudinal Investigation." *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, vol. 25, no. 6, Dec. 2015, pp. 828–39. *DOI.org (Crossref)*, <https://doi.org/10.1111/sms.12435>.
25. Konishi, Y. U. "ACL Repair Might Induce Further Abnormality of Gamma Loop in the Intact Side of the Quadriceps Femoris." *International Journal of Sports Medicine*, vol. 32, no. 4, Apr. 2011, pp. 292–96. *PubMed*, <https://doi.org/10.1055/s-0030-1270488>.

26. Neto, T., et al. "Functional Brain Plasticity Associated with ACL Injury: A Scoping Review of Current Evidence." *Neural Plasticity*, vol. 2019, Dec. 2019, pp. 1–17. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.1155/2019/3480512>.
27. Grooms, Dustin R., et al. "Neuroplasticity Associated With Anterior Cruciate Ligament Reconstruction." *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, vol. 47, no. 3, Mar. 2017, pp. 180–89. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.2519/jospt.2017.7003>.
28. Patel, Harsh H., et al. "Quadriceps Weakness Is Associated with Neuroplastic Changes Within Specific Corticospinal Pathways and Brain Areas After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: Theoretical Utility of Motor Imagery- Based Brain- Computer Interface Technology for Rehabilitation." *Arthroscopy, Sports Medicine, and Rehabilitation*, vol. 5, no. 1, Feb. 2023. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.1016/j.asmr.2022.11.015>.
29. Kakavas, Georges, et al. "Influence of Graft Type on Muscle Contractile Dynamics After ACL Reconstruction: A 9-Month Tensiomyographic Follow-Up." *Diagnostics*, vol. 15, no. 15, July 2025, p. 1920. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.3390/diagnostics15151920>.
30. Lowe, Timothy, and Xuanliang Neil Dong. "The Use of Hamstring Fatigue to Reduce Quadriceps Inhibition After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction." *Perceptual and Motor Skills*, vol. 125, no. 1, Feb. 2018, pp. 81–92. PubMed, <https://doi.org/10.1177/0031512517735744>.
31. Yu, Shiqi, et al. "Single Bout of Vibration-Induced Hamstrings Fatigue Reduces Quadriceps Inhibition and Coactivation of Knee Muscles after Anterior Cruciate Ligament (ACL) Reconstruction." *Journal of Electromyography and Kinesiology*, vol. 55, Dec. 2020, p. 102464. DOI.org (Crossref), <https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2020.102464>.
32. Hart, Joseph M., et al. "Quadriceps Muscle Function after Rehabilitation with Cryotherapy in Patients with Anterior Cruciate Ligament Reconstruction." *Journal of Athletic Training*, vol. 49, no. 6, 2014, pp. 733–39. PubMed, <https://doi.org/10.4085/1062-6050-49.3.39>.
33. Henderson, Frederick James, et al. "Effects of 8-Week Exhausting Deep Knee Flexion Flywheel Training on Persistent Quadriceps Weakness in Well-Trained Athletes Following Anterior Cruciate Ligament Reconstruction." *International Journal of*

Environmental Research and Public Health, vol. 19, no. 20, Oct. 2022, p. 13209. *PubMed*, <https://doi.org/10.3390/ijerph192013209>.

34. Khanmohammadi, Roya, et al. "The Effect of Incorporating Whole Body Vibration into Exercise Therapy on the Corticomotor Excitability of the Quadriceps in Athletes Following Anterior Cruciate Ligament Reconstruction." *Scientific Reports*, vol. 15, no. 1, Apr. 2025, p. 14063. *PubMed*, <https://doi.org/10.1038/s41598-025-98134-5>.
35. Murphy, Myles Calder, et al. "Anodal Transcranial Direct Current Stimulation (tDCS) Modulates Quadriceps Motor Cortex Inhibition and Facilitation during Rehabilitation Following Anterior Cruciate Ligament (ACL) Reconstruction: A Triple-Blind, Randomised Controlled Proof of Concept Trial." *BMJ Open Sport & Exercise Medicine*, vol. 10, no. 4, 2024, p. e002080. *PubMed*, <https://doi.org/10.1136/bmjsem-2024-002080>.
36. Rush, Justin L., et al. "The Immediate Effects of Transcranial Direct Current Stimulation on Quadriceps Muscle Function in Individuals With a History of Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A Preliminary Investigation." *Journal of Sport Rehabilitation*, vol. 29, no. 8, Nov. 2020, pp. 1121–30. *PubMed*, <https://doi.org/10.1123/jsr.2019-0179>.
37. Pamukoff, Derek N., et al. "Whole-Body and Local Muscle Vibration Immediately Improve Quadriceps Function in Individuals With Anterior Cruciate Ligament Reconstruction." *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, vol. 97, no. 7, July 2016, pp. 1121–29. *PubMed*, <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2016.01.021>.
38. Paço, Maria, et al. "The Effect of Physiotherapy on Arthrogenic Muscle Inhibition After ACL Injury or Reconstruction: A Systematic Review." *Life (Basel, Switzerland)*, vol. 14, no. 12, Dec. 2024, p. 1586. *PubMed*, <https://doi.org/10.3390/life14121586>.
39. Sonnery-Cottet, Bertrand, et al. "Arthrogenic Muscle Inhibition after ACL Reconstruction: A Scoping Review of the Efficacy of Interventions." *British Journal of Sports Medicine*, vol. 53, no. 5, Mar. 2019, pp. 289–98. *PubMed*, <https://doi.org/10.1136/bjsports-2017-098401>.
40. Hart, Joseph M., et al. "Quadriceps Activation Following Knee Injuries: A Systematic Review." *Journal of Athletic Training*, vol. 45, no. 1, 2010, pp. 87–97. *PubMed*, <https://doi.org/10.4085/1062-6050-45.1.87>.

41. Pietrosimone, Brian, et al. "Arthrogenic Muscle Inhibition Following Anterior Cruciate Ligament Injury." *Journal of Sport Rehabilitation*, vol. 31, no. 6, Aug. 2022, pp. 694–706. *PubMed*, <https://doi.org/10.1123/jsr.2021-0128>.