TESIS DOCTORAL

UCAM
UNIVERSIDAD CATÓLICA DE MURCIA

ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO

Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud

EFICACIA DE LA ESTIMULACIÓN NERVIOSA ELÉCTRICA TRANSCUTÁNEA Y PERCUTÁNEA COMO TERAPIAS ADYUVANTES EN PACIENTES TRAS LA RECONSTRUCCIÓN DEL LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR: ENSAYO CLÍNICO ALEATORIZADO

Autor/a:

Luis Blanco López

Directores/as:

Dr. D. Javier Reina Abellán

Dr. D. Iván Nácher Moltó

Murcia, Mayo de 2026

TESIS DOCTORAL

UCAM
UNIVERSIDAD CATÓLICA DE MURCIA

ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO

Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud

EFICACIA DE LA ESTIMULACIÓN NERVIOSA ELÉCTRICA TRANSCUTÁNEA Y PERCUTÁNEA COMO TERAPIAS ADYUVANTES EN PACIENTES TRAS LA RECONSTRUCCIÓN DEL LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR: ENSAYO CLÍNICO ALEATORIZADO

Autor/a:

Luis Blanco López

Directores/as:

Dr. D. Javier Reina Abellán

Dr. D. Iván Nácher Moltó

Murcia, Mayo de 2026

UCAM
UNIVERSIDAD CATÓLICA DE MURCIA

EIDUCAM
Escuela Internacional de Doctorado

AUTORIZACIÓN DEL DIRECTOR DE LA TESIS PARA SU PRESENTACIÓN

El Dr. D. Javier Reina Abellán y el Dr. D. Iván Nacher Moltó como Directores[1] de la Tesis Doctoral titulada "Efectividad de la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea y percutánea como tratamiento coadyuvante en la rehabilitación tras la reconstrucción del ligamento cruzado anterior: ensayo clínico aleatorizado." realizada por D. Luis Blanco López en el Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud, **autoriza su presentación a trámite** dado que reúne las condiciones necesarias para su defensa.

LO QUE FIRMO, PARA DAR CUMPLIMIENTO AL, REAL DECRETO 99/2011, DE 28 DE ENERO, MODIFICADO POR EL R.D. 576/2023, DE 4 DE JULIO, POR EL QUE SE REGULAN LAS ENSEÑANZAS OFICIALES DE DOCTORADO.

En Murcia a 6 de mayo de 2026.

JAVIER| REINA| ABELLAN

Firmado digitalmente por JAVIER|REINA| ABELLAN
Fecha: 2026.05.07 13:46:44 +02'00'

Ivan Nacher Molto
21686635G

[1] Si la Tesis está dirigida por más de un Director tienen que constar y firmar ambos.

RESUMEN

Introducción: La lesión del ligamento cruzado anterior (LCA) presenta una elevada prevalencia y su reconstrucción quirúrgica (RLCA) es frecuentemente necesaria para restablecer la estabilidad anteroposterior de la rodilla. En este contexto, la rehabilitación postoperatoria constituye un elemento clave para optimizar los resultados funcionales.

Objetivo: Determinar si la adición de una única sesión de estimulación eléctrica neuromuscular (NMES) o de un protocolo de estimulación eléctrica intramuscular (IMES) basado en potenciación sináptica a largo plazo (LTP) a un programa de rehabilitación convencional post-RLCA (PRC) mejora la fuerza del cuádriceps isométrica máxima (FCIM) en comparación con el PRC aislado.

Material y método: Se realizó un ensayo clínico aleatorizado simple ciego con tres grupos: grupo control (n = 19), sometido únicamente al PRC; grupo TENS (n = 19), que recibió una sesión adicional de NMES; y grupo PENS (n = 19), que recibió una sesión adicional de IMES en forma de LTP. Las intervenciones se aplicaron en la sexta semana postoperatoria, con un seguimiento de 7 días. Se analizaron los cambios en la FCIM, funcionalidad, calidad de vida, dolor, rango de movimiento, derrame, edema, perímetro del muslo y umbral de dolor a la presión.

Resultados: Se observaron incrementos significativos en la FCIM a las 24 horas y a los 7 días postintervención ($p < 0,001$). El grupo PENS mostró una tendencia hacia mayores valores en comparación con el grupo control, sin alcanzar significación estadística ($p = 0,059$). El grupo TENS presentó una reducción significativa del dolor frente al grupo control a los 7 días ($p = 0,007$). Asimismo, el perímetro del muslo mostró un patrón de cambio diferencial entre los grupos a lo largo del tiempo ($p = 0,021$).

Conclusiones: Los resultados muestran mejoras significativas en las variables analizadas tras la intervención. Sin embargo, la aplicación de una única sesión de NMES o IMES no fue suficiente para generar una superioridad significativa frente al PRC en la fase postoperatoria temprana post-RLCA.

Palabras clave: Reconstrucción quirúrgica del ligamento cruzado anterior; Programa de rehabilitación convencional postoperatorio del ligamento cruzado

anterior; Estimulación eléctrica neuromuscular; Estimulación eléctrica intramuscular; Potenciación a largo plazo; Inhibición muscular artrogénica del cuádriceps

ABSTRACT

Introduction: Anterior cruciate ligament (ACL) injury is highly prevalent, and surgical reconstruction (ACLR) is often required to restore anteroposterior knee stability. In this context, postoperative rehabilitation plays a key role in optimizing functional outcomes.

Objective: To determine whether the addition of a single session of neuromuscular electrical stimulation (NMES) or an intramuscular electrical stimulation (IMES) protocol based on long-term potentiation (LTP) to a conventional post-ACLR rehabilitation program (CRP) improves quadriceps maximal voluntary isometric contraction (QMVIC) compared with CRP alone.

Materials and Methods: A single-blind randomized controlled trial was conducted with three groups: control group (n = 19), receiving only the CRP; TENS group (n = 19), receiving an additional NMES session; and PENS group (n = 19), receiving an additional LTP-based IMES session. Interventions were applied at postoperative week 6, with a 7-day follow-up. Changes were analyzed in QMVIC, function, quality of life, pain, range of motion, joint effusion, edema, thigh circumference, and pressure pain threshold.

Results: Significant increases in QMVIC were observed at 24 hours and 7 days post-intervention ($p < 0,001$). The PENS group showed a trend toward greater values compared with the control group, without reaching statistical significance ($p = 0,059$). The NMES group demonstrated a significant reduction in pain compared with the control group at 7 days ($p = 0,007$). Additionally, thigh circumference showed a differential pattern of change between groups over time ($p = 0,021$).

Conclusions: The findings indicate significant improvements across the analyzed variables following the intervention. However, a single session of NMES or IMES was insufficient to achieve statistically significant superiority over CRP in the early postoperative phase after ACLR.

Keywords: Anterior cruciate ligament reconstruction; Conventional postoperative anterior cruciate ligament rehabilitation program; Neuromuscular electrical stimulation; Intramuscular electrical stimulation; Long-term potentiation; Quadriceps arthrogenic muscle inhibition

AGRADECIMIENTOS

A mi madre, porque tu amor incondicional me sostiene en cada paso.

A mi padre, porque siempre has sido un referente para mí y en mí reconozco tu huella.

A mi hermano Marcos, porque crecer contigo me hace mejor persona.

A mi abuela Fonsi, a mi madrina Paz y a mi tía Luci, por vuestro cariño, apoyo y confianza constante en mí.

Os debo más de lo que nunca os podré devolver.

Al Dr. Javier Reina Abellán, por su implicación, paciencia infinita y orientación experta.

Al Dr. Iván Nácher Moltó, por su compromiso y por inspirarme a alcanzar mis metas.

Al Dr. José Luis Sánchez Sánchez, por transmitirme su pasión por la traumatología y hacerme disfrutar día a día de mi trabajo.

Al Dr. Pedro Guillén García y a mis supervisores, el Dr. Fernando García, José Luis Lara, Estefanía Barrasa y Cristina Gálvez, por la oportunidad de desarrollarme profesionalmente en CEMTRO y por su apoyo constante en la realización de este proyecto.

A Adrián Cases Sebastià, por su amistad y su contribución imprescindible en este trabajo.

Al resto de compañeros de CEMTRO, por su colaboración y su aportación fundamental en esta investigación.

Siempre estaré en deuda con vosotros. Este trabajo también es vuestro.

Y a Dios, por ser el fundamento de mi fe y ser guía constante en mi vida.

"A las horas de trabajo le llaman suerte".
Prof. Dr. Pedro Guillén García

"Yo siempre te tengo presente; si tú estás a mi lado, nada me hará caer" Salmo 16:8.

ÍNDICE GENERAL

RESUMEN **7**

I - INTRODUCCIÓN **37**

1.1. Ligamento cruzado anterior **37**

1.1.1. Neurofisiología de la lesión del ligamento cruzado anterior 42

1.1.2. Reconstrucción quirúrgica del ligamento cruzado anterior 43

1.1.2.1. Gestos quirúrgicos concomitantes 46

1.1.2.1.1. Meniscos 46

1.1.2.1.2. Refuerzo lateral extraarticular 47

1.1.3. Inhibición muscular artrogénica 50

1.1.4. Ligamentización 51

1.1.4.1. Fase de curación temprana 52

1.1.4.1.1. Revascularización 53

1.1.4.2. Fase de proliferación 54

1.1.4.3. Fase de ligamentización 56

1.1.4.4. Características en función del tipo de injerto 57

1.1.5. Evolución de la rehabilitación de fisioterapia post-reconstrcción del ligamento cruzado anterior 59

1.1.5.1. Carga temprana post-reconstrcción del ligamento cruzado anterior 60

1.1.6. Justificación del programa convencional de fisioterapia post-reconstrcción del ligamento cruzado anterior 61

1.1.6.1. Cinesiterapia pasiva de flexo-extensión de rodilla 62

1.1.6.2. Terapia manual 63

1.1.6.3. Ejercicio físico terapéutico 64

1.1.6.4. Supervisión de la rehabilitación post-reconstrcción del ligamento cruzado anterior 67

1.1.6.5. Ejercicio físico terapéutico en cadena cinética abierta y cerrada post-reconstrcción del ligamento cruzado anterior 68

1.1.6.6. Alineación de la literatura con la práctica clínica 69
1.2. Estimulación eléctrica 70
1.2.1. Teoría del control de compuerta 70
1.2.2. Estimulación nerviosa eléctrica 71
1.2.2.1. Parámetros 72
1.2.2.1.1. Impulso 72
1.2.2.1.2. Frecuencia 72
1.2.2.1.3. Ancho de pulso 73
1.2.2.1.4. Tiempo de aplicación 74
1.2.2.1.5. Intensidad 75
1.2.2.1.6. Densidad de corriente 75
1.2.2.1.7. Número de sesiones 75
1.2.2.2. Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea 75
1.2.2.2.1. Justificación de la intervención NMES 77
1.2.2.3. Estimulación nerviosa eléctrica percutánea 78
1.2.2.3.1. Evidencia electrofisiológica de la potenciación sináptica a largo plazo 84
1.2.2.3.2. Justificación de la interveción IMES 85
II - JUSTIFICACIÓN 89
2.1. Hipótesis conceptual 90
2.2. Hipótesis nula 90
2.3. Hipótesis alternativa 90
III - OBJETIVOS 93
3.1. Objetivo principal 93
3.2. Objetivos específicos 93
IV - MATERIAL Y MÉTODO 99
4.1. Diseño del estudio 99
4.2. Consideraciones éticas 99

4.3. Muestra del estudio 100
4.3.1. Cálculo del tamaño muestral 100
4.3.2. Reclutamiento de la muestra 100
4.3.3. Selección de la muestra 101
4.3.3.1. Criterios de inclusión 101
4.3.3.2. Criterios de exclusión 101
4.3.3.3. Criterios de eliminación 102
4.3.4. Asignación de la muestra en los grupos del estudio 102
4.3.5. Enmascaramiento 103
4.4. Descripción de las intervenicones 103
4.4.1. Programa de rehabilitación convencional de fisioterapia post-reconstrcción del ligamento cruzado anterior 104
4.4.1.1. Cinesiterapia pasiva de flexo-extensión 104
4.4.1.2. Terapia manual 105
4.4.1.2.1. Movilización pasiva articular de la rodilla 105
4.4.1.2.2. Drenaje del fondo de saco suprarrotuliano 106
4.4.1.2.3. Masoterapia de cicatrices quirúrgicas 106
4.4.1.2.4. Trabajo miofascial de tejido blando 107
4.4.1.3. Ejercicio físico terapéutico 107
4.4.1.3.1. Crunch abdominal - CORE 108
4.4.1.3.2. Elevaciones en decúbito supino - Flexores de cadera 108
4.4.1.3.3. Aducción de cadera con compresión - Aductores de cadera 108
4.4.1.3.4. Elevaciones en decúbito lateral - Abductores de cadera 108
4.4.1.3.5. Elevaciones en decúbito prono - Extensores de cadera 108
4.4.1.3.6. Flexión de rodilla en sedestación - Isquiosurales 108
4.4.1.3.7. Extensión de rodilla isométrica en CCA - Cuádriceps 108
4.4.1.3.8. Elevaciones de talones - Gastrocnemios 109
4.4.2. Descripción de la intervención del grupo TENS 109

4.4.3. Descripción de la intervención del grupo PENS 110
4.4.3.1. Localización del punto motor del vasto medial del cuádriceps 110
4.4.3.2. Punción del punto motor del vasto medial del cuádriceps 111
4.4.3.3. Aplicación del protocolo de potenciación sináptica a largo plazo 112
4.5. Mediciones 113
4.5.1. Escala de Aprensión Psicológica Personal en Fisioterapia 113
4.5.2. Cuestionarios de autopercibiemiento 114
4.5.2.1. Funcionalidad autopercibida 114
4.5.2.2. Calidad de vida autopercibida 115
4.5.3. Fuerza cuadricipital isométrica máxima 115
4.5.4. Dolor 116
4.5.5. Rango de movimiento 116
4.5.6. Derrame intraarticular 118
4.5.7. Edema extraarticular 118
4.5.8. Perímetro muscular del muslo 119
4.5.9. Umbral de dolor a la presión 120
4.6. Variables 121
4.6.1. Características sociodemográficas 121
4.6.2. Variables dependientes 122
4.6.3. Variables independientes 123
4.7. Diseño y análisis estadístico 123
4.8. Protocolo del estudio 124
4.9. Financiación 124
V - RESULTADOS 127
5.1. Características sociodemográficas 128

5.2. Análisis del efecto del tratamiento sobre la fuerza cuadricipital isométrica máxima 137

5.3. Análisis del efecto del tratamiento sobre la funcionalidad autopercibida de la rodilla intervenida 141

5.4. Análisis del efecto del tratamiento sobre la calidad de vida autopercibida del paciente 143

5.5. Análisis del efecto del tratamiento sobre el dolor de la rodilla intervenida 145

5.6. Análisis del efecto del tratamiento sobre la extensión de la rodilla intervenida 147

5.6.1. Análisis del efecto del tratamiento sobre la extensión activa de la rodilla intervenida 147

5.6.2. Análisis del efecto del tratamiento sobre la extensión pasiva de la rodilla intervenida 149

5.7. Análisis del efecto del tratamiento sobre la flexión de la rodilla intervenida 151

5.7.1. Análisis del efecto del tratamiento sobre la flexión activa de la rodilla intervenida 151

5.7.2. Análisis del efecto del tratamiento sobre la flexión pasiva de la rodilla intervenida 153

5.8. Análisis del efecto del tratamiento sobre el rango de movimiento de la rodilla intervenida 155

5.8.1. Análisis del efecto del tratamiento sobre el rango de movimiento activo de la rodilla intervenida 155

5.8.2. Análisis del efecto del tratamiento sobre el rango de movimiento pasivo de la rodilla intervenida 157

5.9. Análisis del efecto del tratamiento sobre el derrame intraarticular de la rodilla intervenida 159

5.10. Análisis del efecto del tratamiento sobre el edema extraarticular de la rodilla intervenida 161

5.11. Análisis del efecto del tratamiento sobre el perímetro del muslo de la pierna intervenida....163

5.12. Análisis del efecto del tratamiento sobre el umbral de dolor a la presión 165

5.12.1. Análisis del efecto del tratamiento sobre el umbral de dolor a la presión del epicóndilo lateral del codo homolateral....165

5.12.2. Análisis del efecto del tratamiento sobre el umbral de dolor a la presión del vasto lateral de la pierna intervenida....167

5.12.3. Análisis del efecto del tratamiento sobre el umbral de dolor a la presión del tendón cuadricipital de la pierna intervenida....169

5.12.4. Análisis del efecto del tratamiento sobre el umbral de dolor a la presión del vasto medial de la pierna intervenida....171

5.12.5. Análisis del efecto del tratamiento sobre el umbral de dolor a la presión del tendón rotuliano de la pierna intervenida....173

5.12.6. Análisis del efecto del tratamiento sobre el umbral de dolor a la presión de la pata de ganso de la pierna intervenida....175

VI - DISCUSIÓN....179

6.1. Características sociodemográficas....179

6.2. Fuerza isométrica máxima....180

6.3. Funcionalidad autopercibida....184

6.4. Calidad de vida autopercibida....188

6.5. Dolor espontáneo....191

6.6. Rango de movimiento....197

6.7. Derrame intraarticular, edema extraarticular y perímetro del muslo. 200

6.8. Umbral de dolor a la presión....202

VII - CONCLUSIONES....207

VIII - LIMITACIONES Y FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN....211

IX - REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS....215

X - ANEXOS 278

SIGLAS Y ABREVIATURAS

AAOS, American Academy of Orthopaedic Surgeons

ADME, Asta Dorsal de la Médula Espinal

APTA, American Physical Therapy Association

BCTQ, Boston Carpal Tunnel Questionnaire

BFR, Blood Flow Restriction

CC, Coeficiente de Correlación

CCA, Cadena Cinética Abierta

CCC, Cadena Cinética Cerrada

Cm, Centímetro

CPEE, Corrientes Postsinápticas Excitatorias Evocadas

DASH, Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand

DHLNL, Dihidroxilisino-norleucina

DOA, Dutch Orthopaedic Association

EA, Ejercicio Aeróbico

EAPP, Escala de Aprensión Psicológica Personal en Fisioterapia

EEM, Error Estándar de Medición

EIAS, Espina Ilíaca Anterosuperior

ENS, Estimulación Eléctrica Nerviosa

ET, Estimulación Transcraneal

EVA, Escala Visual Analógica

FCIM, Fuerza Cuadricipital Isométrica Máxima

FIM, Fuerza Isométrica Máxima

FLH, Flexor Largo del Hallux (primer dedo del pie)

GPC, Guía de Práctica Clínica

GROC, Global Rating of Change

GUM, Goniómetro Universal Manual

HLNL, Hidroxilisino-norleucina

IC, Intervalo de Confianza

IKDC, International Knee Documentation Committee

IMA, Inhibición Muscular Artrogénica

IMC, Índice de Masa Corporal

IMES, Estimulación Eléctrica Intramuscular

IT, Isquiotibiales

KNGF, Royal Dutch Society for Physical Therapy

KOOS, Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score

LAL, Ligamento Anterolateral

LCA, Ligamento Cruzado Anterior

LEFS, Lower Extremity Functional Scale

LLE, Ligamento Lateral Externo

LTP, Potenciación sináptica a largo plazo

mA, Miliamperios

MOON, Multicenter Orthopaedic Outcomes Network

MPC, Movilidad Pasiva Continua

MTF, articulación Metatarsofalángica

MT-TBS, Protocolo Motor Threshold, Theta-Burst Stimulation

NDI, Neck Disability Index

NF, Nervio Femoral

NFLI, Punto del Ligamento Inguinal por el que pasa el NF

NMES, Estimulación Eléctrica Neuromuscular

NPRS, Numeric Pain Rating Scale

NZGG, New Zealand Guidelines Group

OA, Osteoartritis

ODI, Oswestry Disability Index

PENS, Estimulación Eléctrica Nerviosa Percutánea

PMVM, Punto Motor del Vasto Medial

PO, Postoperatorio

PRC, Programa de Rehabilitación Convencional postoperatorio del ligamento cruzado anterior

PRTEE, Patient-Rated Tennis Elbow Evaluation

PT-cLF, Protocolo Pain Threshold, continuous Low Frequency stimulation

QBPDS, Quebec Back Pain Disability Scale

RLCA, Reconstrucción quirúrgica de Ligamento Cruzado Anterior

RMN, Resonancia Magnética Nuclear

ROM, Rango de Movimiento articular

SF-36, Short Form-36 Health Survey

SG, Sustancia Gris

SNC, Sistema Nervioso Central

SNP, Sistema Nervioso Periférico

ST-bHF, Protocolo Sensory Threshold, burst High Frequency stimulation

TENS, Estimulación Eléctrica Nerviosa Transcutánea

TENS-HF, Estimulación Eléctrica Nerviosa Transcutánea de alta frecuencia

TENS-LF, Estimulación Eléctrica Nerviosa Transcutánea de baja frecuencia

TG, Tubérculo de Gerdy

TR, Tendón Rotuliano

UDP, Umbral de Dolor a la Presión

VISA-P, Victorian Institute of Sport Assessment – Patellar Tendinopathy

WOMAC, Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index

μs, microsegundos

ÍNDICE DE FIGURAS, DE TABLAS Y DE ANEXOS

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Vista anatómica del ligamento cruzado anterior 38

Figura 2. Ligamentoplastia T5 de ligamento cruzado anterior mediante técnica STG (semitendinoso y recto interno) 44

Figura 3. Ligamentoplastia de ligamento cruzado anterior mediante técnica Guillén (semitendinoso y recto interno) 45

Figura 4. Imágenes artroscópicas del procedimiento de reconstrucción quirúrgica del ligamento cruzado anterior (LCA) 46

Figura 5. Imágenes artroscópicas del procedimiento de sutura meniscal 47

Figura 6. Tenodesis lateral extraarticular mediante la técnica de Lemaire modificada 49

Figura 7. Fases del proceso de ligamentización del injerto de ligamento cruzado anterior tras su reconstrucción, según Janssen y Scheffler (106) 52

Figura 8. Cronología de la vascularización del injerto de ligamento cruzado anterior tras su reconstrucción, según la evidencia científica disponible 54

Figura 9. Fases y cronología del proceso de ligamentización del injerto de ligamento cruzado anterior tras su reconstrucción, adaptado de Claes et al. (108), Pauzenberger et al. (107) y van Groningen et al. (109) 57

Figura 10. Movilización pasiva continua de flexo-extensión de rodilla mediante artromotor 104

Figura 11. Técnicas de terapia manual sobre las articulaciones femoropatelar y femorotibial 106

Figura 12. Ejercicios terapéuticos del programa de rehabilitación convencional. Blanco-López et al. (57) 109

Figura 13. Aplicación de estimulación eléctrica neuromuscular en puntos motores de los vasto medial y vasto lateral del cuádriceps 110

Figura 14. Localización del punto motor del vasto medial del cuádriceps 111

Figura 15. Aplicación de estimulación eléctrica intramuscular en punto motor del vasto medial del cuádriceps 112
Figura 16. Evaluación de la fuerza isométrica máxima voluntaria del cuádriceps mediante dinamometría manual 116
Figura 17. Evaluación del rango de movimiento articular de la rodilla mediante goniometría 117
Figura 18. Evaluación clínica del derrame intraarticular de la rodilla 118
Figura 19. Evaluación del edema extraarticular de la rodilla mediante cinta métrica 119
Figura 20. Evaluación del perímetro del muslo mediante cinta métrica 119
Figura 21. Evaluación del umbral de dolor a la presión del tendón cuadricipital mediante algometría de presión 120
Figura 22. Localización de los puntos anatómicos para la evaluación del umbral de dolor a la presión, según Martin-Alguacil et al. (395) 121
Figura 23. Diagrama de flujo CONSORT. 128
Figura 24. Distribución de la edad por grupo de estudio (diagrama de cajas y bigotes). 130
Figura 25. Distribución del IMC por grupo de estudio (diagrama de cajas y bigotes). 130
Figura 26. Distribución de la puntuación basal en la Escala de Aprensión Psicológica Personal en Fisioterapia por grupo de estudio (diagrama de cajas y bigotes). 131
Figura 27. Distribución por sexo de la muestra total y por grupo de estudio. 131
Figura 28. Distribución de la coincidencia entre pierna dominante y pierna operada. 132
Figura 29. Distribución de la técnica de ligamentoplastia por grupo de estudio.. 134
Figura 30. Distribución de los gestos quirúrgicos meniscales por grupo de estudio. 134
Figura 31. Distribución de la realización del refuerzo extraarticular de Lemaire por grupo de estudio. 135

Figura 32. Distribución de las alteraciones de la sensibilidad en la cara medial de la rodilla intervenida y en la cara anterior de la tibia por grupo de estudio. 136
Figura 33. Evolución de la FCIM durante el periodo de seguimiento por grupo de estudio 139
Figura 34. Evolución de las puntuaciones del cuestionario Lysholm (funcionalidad) al inicio y al final del estudio por grupo de estudio. 142
Figura 35. Evolución de las puntuaciones del cuestionario ACL-QoL-Sp (calidad de vida) al inicio y al final del estudio por grupo de estudio. 144
Figura 36. Evolución de las puntuaciones de la escala NPRS (dolor) durante el estudio por grupo de estudio. 146
Figura 37. Evolución de los grados extensión activa de durante el periodo de seguimiento por grupo de estudio 148
Figura 38. Evolución de los grados extensión pasiva de durante el periodo de seguimiento por grupo de estudio 150
Figura 39. Evolución de los grados de flexión activa durante el periodo de seguimiento por grupo de estudio 152
Figura 40. Evolución de los grados de flexión pasiva durante el periodo de seguimiento por grupo de estudio 154
Figura 41. Evolución de los grados de rango de movimiento activo durante el periodo de seguimiento por grupo de estudio. 156
Figura 42. Evolución de los grados de rango de movimiento pasivo durante el periodo de seguimiento por grupo de estudio. 158
Figura 43. Evolución del derrame durante el periodo de seguimiento por grupo de estudio 160
Figura 44. Evolución del edema durante el periodo de seguimiento por grupo de estudio 162
Figura 45. Evolución del perímetro del muslo durante el periodo de seguimiento por grupo de estudio. 164
Figura 46. Evolución del UDP del epicóndilo lateral del codo durante el periodo de seguimiento por grupo de estudio 166
Figura 47. Evolución del UDP del vasto lateral durante el periodo de seguimiento por grupo de estudio. 168

Figura 48. Evolución del UDP del tendón cuadricipital durante el periodo de seguimiento por grupo de estudio.....170
Figura 49. Evolución del UDP del vasto medial durante el periodo de seguimiento por grupo de estudio. 172
Figura 50. Evolución del UDP del tendón rotuliano durante el periodo de seguimiento por grupo de estudio.....174
Figura 51. Evolución del UDP de la pata de ganso durante el periodo de seguimiento por grupo de estudio.....176

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Características de los protocolos de estimulación eléctrica percutánea reportados en la literatura y contextos clínicos de aplicación. Los estudios se presentan ordenados en función del número de sesiones de intervención, de menor a mayor. 79

Tabla 2. Variables descriptivas basales de la muestra total y distribuidas por grupo de estudio. 129

Tabla 3. Distribución por sexo de la muestra total y por grupo de estudio. 131

Tabla 4. Distribución de la pierna dominante y de la pierna operada en la muestra total. 132

Tabla 5. Coincidencia entre pierna dominante y pierna operada en la muestra total y por grupo de estudio. 132

Tabla 6. Distribución de la técnica de ligamentoplastia, el gesto quirúrgico meniscal y la realización del refuerzo extraarticular de Lemaire en la muestra total y por grupo de estudio. 133

Tabla 7. Distribución de las alteraciones de la sensibilidad en la cara medial de la rodilla intervenida y en la cara anterior de la tibia en la muestra total y por grupo de estudio. 135

Tabla 8. Valores de la fuerza cuadricipital isométrica máxima (FCIM, N) en la muestra total y por grupo de estudio en los distintos momentos de evaluación. 138

Tabla 9. Comparaciones por pares de la FCIM entre mediciones (intra-sujeto) y entre grupos (inter-sujeto). 138

Tabla 10. Efectos intra-sujetos (tiempo), inter-sujetos (grupo) e interacción tiempo × grupo sobre la FCIM. 138

Tabla 11. Comparaciones por pares de la FCIM entre mediciones y entre grupos mediante ANCOVA mixto. 140

Tabla 12. Efectos intra-sujetos del tiempo y sus interacciones con covariables sobre la FCIM. 140

Tabla 13. Efectos inter-sujetos del grupo y las covariables sobre la FCIM. 140

Tabla 14. Puntuaciones del cuestionario Lysholm en la muestra total y por grupo de estudio en los distintos momentos de evaluación. 141
Tabla 15. Efectos intra-sujetos (tiempo), inter-sujetos (grupo) e interacción tiempo × grupo sobre la funcionalidad. 142
Tabla 16. Puntuaciones del cuestionario ACL-QoL-Sp en la muestra total y por grupo de estudio en los distintos momentos de evaluación..... 143
Tabla 17. Efectos intra-sujetos (tiempo), inter-sujetos (grupo) e interacción tiempo × grupo sobre la calidad de vida. 144
Tabla 18. Puntuaciones de la escala NPRS en la muestra total y por grupo de estudio en los distintos momentos de evaluación..... 145
Tabla 19. Comparaciones por pares del dolor entre grupos. 146
Tabla 20. Efectos intra-sujetos (tiempo), inter-sujetos (grupo) e interacción tiempo × grupo sobre el dolor. 146
Tabla 21. Grados de extensión activa en la muestra total y por grupo de estudio en los distintos momentos de evaluación..... 148
Tabla 22. Efectos intra-sujetos (tiempo), inter-sujetos (grupo) e interacción tiempo × grupo sobre la extensión activa. 148
Tabla 23. Grados de extensión pasiva en la muestra total y por grupo de estudio en los distintos momentos de evaluación..... 149
Tabla 24. Efectos intra-sujetos (tiempo), inter-sujetos (grupo) e interacción tiempo × grupo sobre la extensión pasiva. 150
Tabla 25. Grados de flexión activa en la muestra total y por grupo de estudio en los distintos momentos de evaluación. 152
Tabla 26. Efectos intra-sujetos (tiempo), inter-sujetos (grupo) e interacción tiempo × grupo sobre la flexión activa. 152
Tabla 27. Grados de flexión pasiva en la muestra total y por grupo de estudio en los distintos momentos de evaluación..... 153
Tabla 28. Efectos intra-sujetos (tiempo), inter-sujetos (grupo) e interacción tiempo × grupo sobre la flexión pasiva. 154
Tabla 29. Grados de rango de movimiento (ROM) activo en la muestra total y por grupo de estudio en los distintos momentos de evaluación..... 156

Tabla 30. Efectos intra-sujetos (tiempo), inter-sujetos (grupo) e interacción tiempo × grupo sobre el rango de movimiento activo. 156
Tabla 31. Grados de rango de movimiento (ROM) pasivo en la muestra total y por grupo de estudio en los distintos momentos de evaluación. 157
Tabla 32. Efectos intra-sujetos (tiempo), inter-sujetos (grupo) e interacción tiempo × grupo sobre el rango de movimiento pasivo. 158
Tabla 33. Puntuaciones del derrame en la muestra total y por grupo de estudio en los distintos momentos de evaluación. 160
Tabla 34. Efectos intra-sujetos (tiempo), inter-sujetos (grupo) e interacción tiempo × grupo sobre el derrame. 160
Tabla 35. Puntuaciones del edema en la muestra total y por grupo de estudio en los distintos momentos de evaluación. 162
Tabla 36. Efectos intra-sujetos (tiempo), inter-sujetos (grupo) e interacción tiempo × grupo sobre el edema. 162
Tabla 37. Puntuaciones del perímetro del muslo en la muestra total y por grupo de estudio en los distintos momentos de evaluación. 164
Tabla 38. Efectos intra-sujetos (tiempo), inter-sujetos (grupo) e interacción tiempo × grupo sobre el perímetro del muslo. 164
Tabla 39. Puntuaciones del UDP del epicóndilo lateral del codo en la muestra total y por grupo de estudio en los distintos momentos de evaluación. 166
Tabla 40. Efectos intra-sujetos (tiempo), inter-sujetos (grupo) e interacción tiempo × grupo sobre el UDP del epicóndilo lateral del codo (EL). 166
Tabla 41. Puntuaciones del UDP del vasto lateral en la muestra total y por grupo de estudio en los distintos momentos de evaluación. 167
Tabla 42. Efectos intra-sujetos (tiempo), inter-sujetos (grupo) e interacción tiempo × grupo sobre el UDP del vasto lateral (VL). 168
Tabla 43. Puntuaciones del UDP del tendón cuadricipital en la muestra total y por grupo de estudio en los distintos momentos de evaluación. 169
Tabla 44. Efectos intra-sujetos (tiempo), inter-sujetos (grupo) e interacción tiempo × grupo sobre el UDP del tendón cuadricipital (TC). 170
Tabla 45. Puntuaciones del UDP del vasto medial en la muestra total y por grupo de estudio en los distintos momentos de evaluación. 171

Tabla 46. Efectos intra-sujetos (tiempo), inter-sujetos (grupo) e interacción tiempo × grupo sobre el UDP del vasto medial (VM). 172
Tabla 47. Puntuaciones del UDP del tendón rotuliano en la muestra total y por grupo de estudio en los distintos momentos de evaluación. 173
Tabla 48. Efectos intra-sujetos (tiempo), inter-sujetos (grupo) e interacción tiempo × grupo sobre el UDP del tendón rotuliano (TR). 174
Tabla 49. Puntuaciones del UDP de la pata de ganso en la muestra total y por grupo de estudio en los distintos momentos de evaluación. 175
Tabla 50. Efectos intra-sujetos (tiempo), inter-sujetos (grupo) e interacción tiempo × grupo sobre el UDP de la pata de ganso (PG). 176

ÍNDICE DE ANEXOS

ANEXO 1. Autorización oficial de la Dirección Médica para Docencia e Investigación de la Clínica CEMTRO 278

ANEXO 2. Autorización oficial de la Dirección del Servicio de Fisioterapia de la Clínica CEMTRO 279

ANEXO 3. Dictamen favorable del Comité de Ética de la UCAM 280

ANEXO 4. Consentimiento informado - 1 282

ANEXO 5. Documento de información del estudio para los sujetos 283

ANEXO 6. Consentimiento informado - 2 288

ANEXO 7. Revocación del consentimiento informado 290

ANEXO 8. Resultados desarrollados del cálculo muestral con el software G*Power 3.1 291

ANEXO 9. Escala de Aprensión Psicológica Personal en Fisioterapia 292

ANEXO 10. Escala de Lysholm 293

ANEXO 11. Cuestionario de calidad de vida del ligamento cruzado anterior (ACL-QoL-Sp) 294

ANEXO 12. Folleto del ejercicio físico terapéutico 297

ANEXO 13. Lista de verificación CONSORT: correspondencia de los ítems con las páginas del manuscrito 299

I – INTRODUCCIÓN

I - INTRODUCCIÓN

1.1. LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR

El ligamento cruzado anterior (LCA) es una banda de tejido conectivo denso que conecta el fémur con la tibia y constituye una estructura clave en la estabilidad de la rodilla (1).

Se origina en la parte posterior de la pared medial del cóndilo femoral lateral, dentro de la escotadura intercondílea (2,3). Según el método de Bernard y Hertel, el centro de inserción femoral se localiza aproximadamente al 35% en dirección alto-bajo y 29% en dirección profundo-superficial, delimitado anteriormente por la "cresta del residente" o cresta intercondílea lateral (2,4). La huella femoral ósea presenta una forma alargada (14 ± 2 mm de longitud y 5 ± 1 mm de anchura), insertándose algunas fibras en el techo de la escotadura y hasta 3–3,5 mm posterior e inferiormente del margen articular (4,5).

Desde la inserción femoral, las fibras del LCA se disponen con orientación multidireccional hacia anterior, medial y distal hasta su inserción tibial en la fóvea anterior y lateral a la espina tibial medial, por debajo del ligamento intermeniscal transverso (2,3). La huella tibial se sitúa aproximadamente al 42% en dirección anteroposterior (10 ± 2 mm de longitud y 7 ± 2 mm de anchura), con mayor variabilidad morfológica que la femoral, extendiéndose de anterolateral a posteromedial y mezclándose las fibras del LCA parcialmente con el cuerno anterior del menisco lateral (4,5). Está delimitada posteriormente por la cresta entre los tubérculos intercondíleos medial y lateral (4).

El LCA se inserta en el hueso mediante una entesis fibrocartilaginosa directa, con transición progresiva desde tendón a cartílago, cartílago mineralizado y hueso (6). La interfaz ligamento-huella femoral presenta mayor resistencia al cizallamiento, mientras que la entesis tibial contribuye principalmente a la resistencia tensil y es ligeramente más resistente (3,7). Se trata de un ligamento intraarticular pero extrasinovial, ya que está cubierto por una membrana sinovial que lo separa de la cavidad articular propiamente dicha (1).

El LCA presenta una longitud media de 32 mm (22–41 mm) y un ancho de 7–12 mm (1,3). Morfológicamente no se trata de una estructura tubular, sino que

presenta una forma de reloj de arena, con estrechamiento central y extremos ensanchados (8). Su área de sección transversal varía con el ángulo de flexión de rodilla, aumentando progresivamente desde la porción proximal (34 mm²) hasta la distal (42 mm²) (1,3).

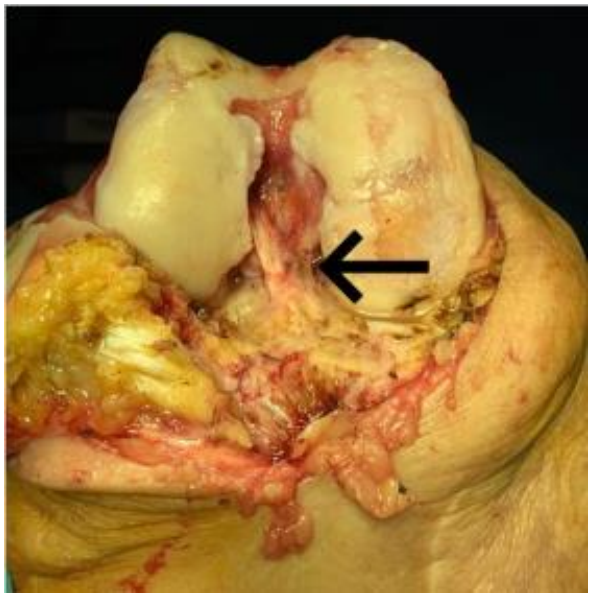


Figura 1. Vista anatómica del ligamento cruzado anterior. Elaboración propia. Flecha negra: Ligamento cruzado anterior.

Histológicamente, está formado por tejido conectivo denso regular con aproximadamente 1.500 fascículos (≈ 250 μm de diámetro) de colágeno tipo I organizados en haces ondulados (1,9). Presenta fibroblastos con diferentes fenotipos y una matriz extracelular rica en proteoglicanos y glucosaminoglicanos, con abundante componente elástico y soporte subsinovial (1,9–11).

Su vascularización procede de vasos periligamentosos derivados de la membrana sinovial, que penetran transversalmente y se anastomosan con una red longitudinal endoligamentosa (12). Las regiones proximal y distal están mejor vascularizadas que la porción media: la región proximal está más vasculirazada y la región distal recibe aporte adicional de las arterias geniculares inferiores y de la grasa infrapatelar y de los cuernos anteriores de los meniscos (12,13). Las huellas óseas carecen prácticamente de aporte vascular directo al LCA (13).

La inervación proviene principalmente de ramas posteriores del nervio tibial, localizadas en la capa subsinovial y no caso dentro del núcleo de colágeno del

ligamento (1,14). Incluye fibras aferentes mecanorreceptivas de conducción rápida y nociceptivas de conducción lenta, así como fibras eferentes simpáticas vasomotoras (14).

Dentro de los receptores aferentes, se pueden identificar las terminaciones nerviosas libres, responsables del dolor, junto con tres tipos morfológicos de mecanorreceptores: los corpúsculos de Ruffini de adaptación lenta, corpúsculos de Pacini de adaptación rápida y los óganos tendinosos de Golgi, que detectan deformaciones mecánicas como el estiramiento, la tensión y la compresión (15,16). Estos mecanorreceptores constituyen solo en torno al 1% del área del LCA y se localizan fundamentalmente próximos a las inserciones óseas, periféricamente en la capa subsinovial (15,17).

El LCA se organiza en dos haces funcionales: el anteromedial (AM) y posterolateral (PL), denominados según su localización de inserción tibial (8).

El fascículo AM se ubica proximal y anterior, alto y profundo en la escotadura con flexión de 90°, mientras que distalmente se conecta estrechamente al menisco medial a través del cartílago articular (10,18). En cambio, el fascículo PL se vincula laxamente a la zona de transición del menisco lateral mediante tejido conectivo, asociándose ambos a disfunción meniscal (10).

Ambos haces están unidos por tejido conectivo, con un espacio que se ensancha progresivamente de medial a lateral, y presentan diferencias histológicas: el fascículo AM, con un patrón más ondulado, muestra mayor proporción de fibras elásticas respecto al colágeno proximalmente, pero menor distalmente que el PL, con una organización más regular y paralela (10).

La región proximal del haz AM presenta mayor proporción de colágeno y fibras elásticas que la distal, lo que sugiere mayor adaptabilidad proximal y mayor resistencia tensil distal (10).

El LCA es el principal estabilizador de la rodilla, aportando más del 85% de la resistencia en la traslación tibial anterior respecto al fémur, mientras que el complejo anterolateral y los meniscos contribuyen menos del 10% (3,19).

Un estudio microestructural ha demostrado que el fascículo AM es mecánicamente con mayor resistencia al estrés máximo, menor relajación y mejor alineación de colágeno que el PL, restringiendo hasta el 84% de la traslación tibial

anterior entre 0° y 90° de flexión, especialmente entre los 60° y 90°, en desplazamientos aislados y combinados (20–22).

El haz AM es casi isométrico durante la flexión de rodilla, mientras que el PL se relaja aproximadamente 6 mm, lo que incrementa la carga sobre el AM y su susceptibilidad a lesión (23,24). El 75% de las roturas aisladas afectan al AM frente al 25% del PL (25). Asimismo, las roturas del fascículo PL pueden ser difíciles de diagnosticar, ya que el AM oculta su trayecto oblicuo en RMN y artroscopia (24).

Estos datos son de gran relevancia en el ámbito clínico: con la aplicación de 100 N de laxitud tibial anterior en la valoración clínica con la prueba de Lachman, la sección del fascículo AM incrementa la traslación central en 3,6 mm, frente a 0,7 mm con la sección del PL (22). Asimismo, en el pivot-shift, la sección del haz AM genera mayor traslación anterior (compartimentos lateral 2,5 mm y medial 3,4 mm) que con la sección del PL (compartimentos lateral 1,3 mm y medial 0,6 mm) (22).

Sin embargo, el pivot-shift puede ser negativo en roturas aisladas del fascículo AM, pero la inestabilidad rotatoria resultante de la rotura del PL puede detectarse con esta prueba. Además, la lesión del haz AM afecta más al signo del cajón anterior debido a una mayor flexión de rodilla, mientras que la rotura del haz PL afecta más a la prueba de Lachman (24).

El LCA también contribuye al control rotacional de la rodilla, limitando las rotaciones interna y externa especialmente en extensión. A 90° de flexión, las fibras de Kaplan del complejo anterolateral controlan el 44% de la rotación interna, mientras que el AM restringe hasta el 61% en desplazamientos aislados y combinados (19,21,26).

El PL contribuye principalmente al control rotacional y de la laxitud anterior entre la extensión completa y 30° de flexión (23,27). Por último, las fibras posteriores del LCA son la principal resistencia a la hiperextensión y son las más susceptibles de lesión en extensión (26).

La lesión del LCA suelen provocar dolor, inestabilidad articular y aumenta el riesgo de artrosis precoz, especialmente con daño meniscal concomitante (28,29). Además, se genera una disfunción propioceptiva persistente y respuestas maladaptativas del sistema nervioso central (SNC) por alteración de mecanorreceptores y de la señalización aferente, lo que compromete la recuperación funcional e inevitablemente aumentan el riesgo de rerrotura (30).

Según el American College of Sports Medicine, el mecanismo lesional más frecuente es sin contacto, durante desaceleración, cambios de dirección o aterrizajes con la rodilla en ligera flexión y valgo (31). La combinación de momentos de valgo y rotación interna de tibia incrementa la carga sobre el LCA en mayor medida que cada uno de estos factores por separado (32).

El tiempo medio hasta la deformación máxima del LCA es de 53 ms (de 48 a 61 ms), insuficiente para respuesta neuromuscular voluntaria (33,34). En el ámbito deportivo femenino, se concluyó que la rotura de LCA se produjo aproximadamente 40 ms tras el contacto inicial. Más concretamente, se reportaron como parámetros lesionales una flexión media de 24°, valgo medio de 12° y rotación externa media de 17°, coincidiendo con una fuerza vertical máxima media de reacción del suelo de 3,2 veces el peso corporal (35)

La hiperextensión es el mecanismo lesional menos frecuente, asociada a la elongación del LCA y aumento del cizallamiento anterior tibial (36).

La evidencia identifica diversos factores predisponentes a la rotura del LCA. Entre los factores intrínsecos no modificables destacan el sexo femenino, la edad entre 16 y 18 años y determinadas características morfológicas de la rodilla, como la estenosis de la escotadura intercondílea, el aumento de la pendiente tibial posterior, el incremento del ratio del cóndilo femoral lateral (>63%), una eminencia tibial más pequeña y un ángulo alfa (entre el techo de la escotadura y el eje femoral) aumentado (37–41).

Asimismo, se asocian antecedentes familiares (progenitor con lesión de LCA), variantes genéticas (COL5A1 rs1272 y rs13946, ACTN3 R577X), hiperlaxitud articular generalizada - especialmente con mayor desplazamiento anteroposterior tibial-, genu recurvatum y aumento del valgo estático de rodilla. Los niveles de relaxina y, en mujeres, las variaciones del ciclo menstrual también se han relacionado con mayor riesgo, especialmente en fase preovulatoria (42–48).

Entre los factores intrínsecos modificables se incluyen la debilidad de isquiosurales y abductores de cadera, la baja estabilidad del CORE, el valgo dinámico de rodilla, el aterrizaje con talón, el IMC elevado en mujeres y la lesión previa del LCA ipsi o contralateral (41,43,47–49).

Los factores extrínsecos comprenden un alto coeficiente de fricción calzado-superficie, el tipo de superficie (césped artificial), las condiciones ambientales y la práctica de deportes de alto riesgo como fútbol o baloncesto (48,50–52).

La incidencia anual estimada de rotura del LCA es de 1/3.500 personas en Estados Unidos (28). En Dinamarca, un estudio con 40.691 casos reportó tasas de 107 (IC: 104–111) y 106 (IC: 103–109) por 100.000 habitantes en 2000 y 2018, respectivamente, con aumento en mujeres (81 a 90) y descenso en hombres (134 a 122) por cada 100.000 habitantes (53).

1.1.1. Neurofisiología de la lesión del ligamento cruzado anterior

La evidencia actual demuestra que la lesión del LCA trasciende la rotura mecánica, implicando alteraciones en los SNC y sistema nervioso periférico (SNP) que comprometen la integración sensoriomotora, el control neuromuscular y la coordinación global del movimiento. Estas disfunciones se manifiestan en retrasos en la activación muscular, alteraciones en la planificación motora y una menor estabilidad articular, incrementando el riesgo de recidiva (16).

Desde el punto de vista fisiopatológico, tras la lesión del LCA, la pérdida del reflejo ligamento-muscular y del reflejo del huso muscular compromete los mecanismos de protección articular, dificultando la activación rápida de los isquiotibiales ante perturbaciones como la traslación anterior de la tibia y generando respuestas musculares tardías y descoordinadas. En condiciones normales, ambos reflejos actúan de manera conjunta, creando un mecanismo dual que no solo resiste el movimiento tibial, sino que ajusta toda la cadena cinética para prevenir traslaciones excesivas y la posible ruptura ligamentaria, especialmente cuando las fuerzas sobre la rodilla superan el control muscular voluntario (16).

A nivel central, la disrupción del input propioceptivo induce una reorganización neurofisiológica caracterizada por la transición desde un control motor automático a estrategias más conscientes, como reflejo de la alteración del feedback sensoriomotor. Esto implica un aumento de la dependencia de aferencias visuales y vestibulares, elevando la actividad en redes corticales y subcorticales y generando mayor carga cognitiva, fatiga, menor eficiencia motora y mayor riesgo lesional (16).

En este contexto, se ha descrito una mayor activación de áreas como los giros frontales, la corteza motora bilateral, la corteza somatosensorial secundaria, el área motora pre-suplmentaria, el cerebelo, el surco intraparietal, el giro lingual y el giro temporal inferior posterior. Esto implica un desplazamiento hacia un control motor más cognitivo, con mayor implicación frontal en la planificación y control voluntario, incremento de la activación motora bilateral para reforzar la ejecución, mayor integración somatosensorial ante aferencias alteradas, reajuste cerebeloso de los modelos internos y una mayor dependencia de la información visual para guiar el movimiento, en detrimento de la automaticidad y la eficiencia motora (16).

En consecuencia, la rehabilitación post-RLCA debe trascender el fortalecimiento muscular e incorporar estrategias de neuroplasticidad dirigidas a restaurar la conectividad neural y la integración sensoriomotora. El aprendizaje motor, implícito en el ejercicio terapéutico, promueve adaptaciones como la potenciación a largo plazo (LTP) y el aumento del output cortical, facilitando la compensación del déficit propioceptivo y la mejora de la estabilidad dinámica (16).

En fases avanzadas de rehabilitación, se pueden abordar los déficits neuromusculares y cognitivos con el entrenamiento propioceptivo, el aprendizaje motor, perturbaciones, tareas duales y entrenamiento de reacción resultan clave para recuperar la automaticidad del movimiento y optimizar el control motor (16,54).

No obstante, la neuromodulación en forma de LTP podría potenciar la neuroplasticidad en fases tempranas PO (54–57).

1.1.2. Reconstrucción quirúrgica del ligamento cruzado anterior

La Academia Americana de Cirujanos Ortopédicos recomienda la reconstrucción quirúrgica del ligamento cruzado anterior (RLCA) en pacientes con inestabilidad persistente, especialmente jóvenes y activos, con el objetivo de restaurar la estabilidad de la rodilla, optimizar la función articular y prevenir daño meniscal y condral secundarios (57,58).

Actualmente la RLCA es el tratamiento de elección para restaurar la estabilidad de la rodilla, con una tasa de 74,6/100.000 habitantes en EEUU (28,59). En Dinamarca, aumentó de 36 (IC: 34-38) a 43 (IC: 41-45)/100.000 habitantes, con incrementos en ambos sexos, especialmente en adultos jóvenes (18 a 25 años) y

mayores de 45 años (53). Su impacto sanitario es elevado, con un mercado global estimado de 7,45 a 10,48 mil millones de dólares entre 2024 y 2029 (29).

La RLCA consiste en sustituir el LCA lesionado por un injerto colocado en túneles óseos practicados en el cóndilo femoral lateral a 60° y en la tibia proximal a 55°, fijado con tornillos de interferencia y que cicatriza mediante una entesis indirecta fibrovascular con propiedades biomecánicas inferiores a las nativas (6,60).

La elección del injerto debe individualizarse, siendo el autoinjerto preferido frente al aloinjerto en la RLCA primaria. Según el ACL Study Group (1992–2020), el injerto de tendón rotuliano (TR, técnica HTH) predominaba en 1992 (≈ 90%), pero ha sido superado por la ligamentoplastia de isquiotibiales (IT, técnica STG; >50% actual), mientras que la plastia de tendón cuadricipital (TC) ha aumentado desde 2014 (61).

La muestra que recibió ligamentoplastias de IT tuvieron una configuración tetra (T4) o pentafascicular (T5). La plastia T5 se alcanza doblando dos veces el semitendinoso y el recto interno sólo una vez y busca aumentar el diámetro, especialmente cuando el T4 < 8 mm, sin diferencias clínicas relevantes entre ambas configuraciones (62,63).

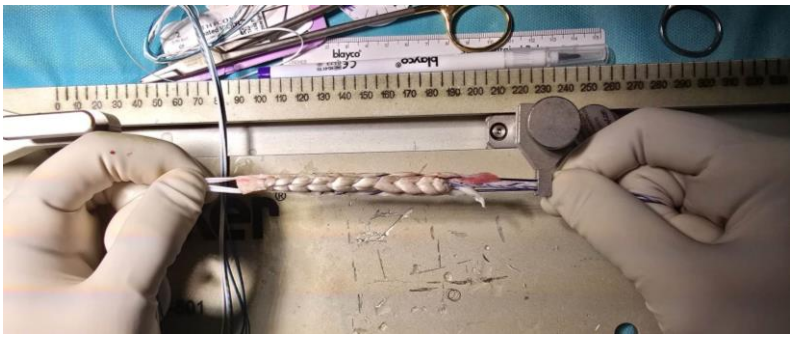


Figura 2. Ligamentoplastia T5 de ligamento cruzado anterior mediante técnica STG (semitendinoso y recto interno). Elaboración propia.

Asimismo, como variación de la técnica STG, la técnica Guillén fue aplicada sobre algunos de los sujetos de la muestra. Esta radica en desinsertar los tendones IT solo proximalmente, preservando la inserción tibial (distal) junto con la irrigación vascular y nerviosa intrínseca del semitendinoso y recto interno (64). Con ella, se ha demostrado una maduración más precoz del neoligamento frente a la desinserción total de los tendones IT, sin mantenerse en el tiempo (65).



Figura 3. Ligamentoplastia de ligamento cruzado anterior mediante técnica Guillén (semitendinoso y recto interno). Elaboración propia.

El injerto HTH sigue siendo el gold standard en pacientes jóvenes de alta demanda por su menor tasa de fallo, mientras que los aloinjertos presentan mayor riesgo de fracaso y deben evitarse en este perfil (58,66,67).

Un metaanálisis reciente (2026) sugiere que el TC con pastilla ósea podría ofrecer mejor estabilidad, menor re-rotura y mejores resultados funcionales, aunque la menor evidencia a ≥ 5 años limita su recomendación como primera opción frente a los autoinjertos de IT y TR (68,69).

La tasa de fallo anual es mayor con tendones IT (1,7%) que con TR (1,16%) y TC (0,72%) (70). Con un seguimiento de mínimo 5 años, los IT presentaron mayor fracaso (12,7%), seguido del TC (9,1%) y TR (6,4%) (69). En menores de 25 años, los IT también mostraron mayor fallo (11,1%) frente al TC (5,1%) y TR (2,5%), sin diferencias por sexo (71).

Este escenario refleja la compleja interacción entre lesión, cirugía y retorno deportivo a largo plazo, con impacto relevante en la esfera psicosocial, implicando aislamiento social, alteraciones psicológicas y descenso del rendimiento académico (29).

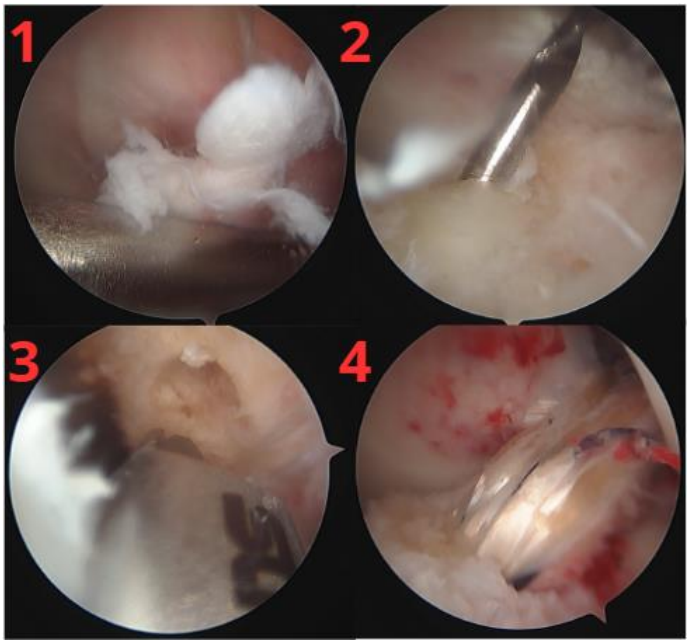


Figura 4. Imágenes artroscópicas del procedimiento de reconstrucción quirúrgica del ligamento cruzado anterior (LCA). Elaboración propia. 1: Muñón residual tibial del LCA roto, 2: Realización del túnel tibial, 3: Realización del túnel femoral, 4: Colocación de la ligamentoplastia del LCA en posición anatómica.

*1.1.2.1. **Gestos quirúrgicos concomitantes***

1.1.2.1.1. Meniscos

Los meniscos también desempeñan un papel clave en la estabilidad de la rodilla, actuando como amortiguadores y distribuidores de carga. Su relación anatómica con el LCA explica la alta frecuencia de lesiones concomitantes (10).

En la muestra de este estudio, las técnicas quirúrgicas meniscales incluyeron sutura, cruentado, regularización meniscal y meniscectomía parcial, con el objetivo prioritario de preservar el tejido meniscal en la medida de lo posible y reducir el riesgo de desarrollar artrosis (72,73).

La sutura o reparación meniscal es la opción de elección en lesiones del tejido meniscal periférico vascularizado (zona roja-roja o roja-blanca), especialmente en pacientes jóvenes y activos con desgarros longitudinales, radiales, horizontales, en asa de cubo o de las raíces meniscales (72,74). La técnica de reparación empleada sobre la muestra de estudio fue "all-inside", que permite la colocación completa de las suturas desde el interior de la articulación sin incisiones adicionales, reduciendo

el tiempo quirúrgico y el riesgo de lesión nerviosa, a costa de mayor coste y posible irritación del implante (72,75). Esta técnica puede retrasar la progresión de la artrosis frente a la meniscectomía y presenta tasas de fallo clínico del 11% y anatómico del 16%, sin diferencias respecto a la técnica inside-out (p = 0,58 y p = 0,63, respectivamente) (74,76).

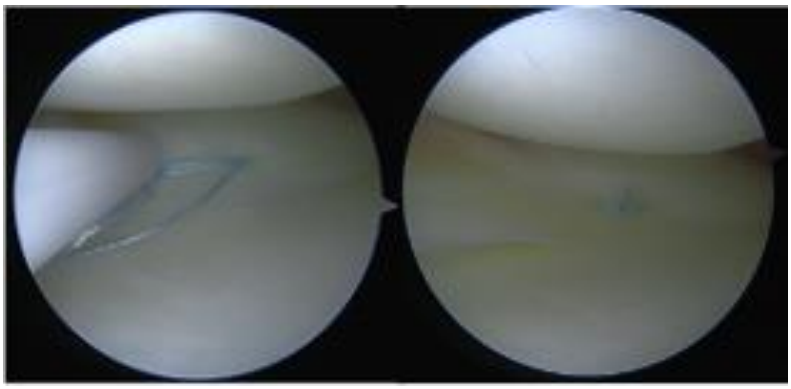


Figura 5. Imágenes artroscópicas del procedimiento de sutura meniscal. Elaboración propia.

El cruentado o "rasping" consiste en la abrasión desde la sinovial parameniscal hasta el desgarro meniscal para estimular la vascularización y favorecer la cicatrización, especialmente en tejido avascular (77,78). Se puede emplear como técnica complementaria a la sutura, con tasas de cicatrización completa del 71% frente al 8% sin intervención cicatrización (77).

Regularización meniscal o "debridement", similar a la menistectomía parcial, es un procedimiento artroscópico que consiste en resecar el tejido meniscal dañado e inestable, generando una transición suave hacia el máximo tejido meniscal sano preservado (79,80). Está indicada cuando la sutura no es viable, como en lesiones de la zona blanca-blanca (avascular central), tejido de mala calidad o desgarros degenerativos complejos (72,79).

No se han observado diferencias significativas entre la meniscectomía parcial y cirugía placebo en desgarros degenerativos, y la resección meniscal se asocia a mayor riesgo de artrosis a largo plazo (74,80).

1.1.2.1.2. Refuerzo lateral extraarticular

El ligamento anterolateral (LAL) fue descrito inicialmente por Weithbrecht (1752) como "racimos fibrosos que refuerzan la cápsula y bandas que

complementan la fijación del cartílago semicircular". Posteriormente fue caracterizado por Segond en 1879, y Vicent JP lo definió como tal en 2012 (81,82).

Anatómicamente, se origina 8 mm proximal y 4,3 mm posteriores al epicóndilo lateral del fémur, extendiéndose anterocaudalmente hacia su inserción tibial, en torno a 5-10 mm por debajo de la meseta tibial lateral, a medio camino entre la punta de la cabeza del peroné y el tubérculo de Gerdy (TG), con conexiones entre el cuerno anterior y el cuerpo del menisco lateral (81,83).

Histológicamente, el LAL está compuesto por colágeno tipo I (90%), II (5%) y IV (3%) junto con escasas fibras elásticas (1%) (81). Biomecánicamente, aumenta proporcionalmente su longitud con la flexión de rodilla, pasando de 38,5 mm en extensión a 41,5 mm a 90° (81,83).

En condiciones normales, el LAL soporta 16,6 N de fuerzas anteroposterior y rotacional interna tibiales, equivalente al 16,6% de la carga del LCA, aumentándose hasta 54,7 N tras la rotura del LCA. Entre el 64% y el 88% de las lesiones de LCA presentan afectación concomitante del LAL, contribuyendo a la inestabilidad rotacional de la rodilla (83).

El LCA es el principal estabilizador de rotación interna tibiales hasta los 30° de flexión, mientras que el LAL adquiere mayor relevancia en el control rotacional a partir de este rango (83).

A pesar de la evolución de la RLCA, persiste inestabilidad anterolateral rotacional residual entre el 11% y el 60% de los casos (84). Para abordarla, los procedimientos extraarticulares laterales (PEAL), que incluyen la reconstrucción del LAL (RLAL) y la tenodesis lateral extraarticular (TLE), buscan reducir el fallo del injerto, la laxitud rotacional y mejorar la cinemática normal de la rodilla (84–87).

La TLE fue primeramente descrita por Marcel Lemaire en 1967 (88). Inicialmente se empleó como tratamiento quirúrgico para la rotura del LCA y, ante los resultados clínicos insatisfactorios, conllevó a su abandono durante varios años (87). La descripción del LAL en 2012 sumado al reconocimiento de la relación sinérgica entre las estructuras anterolaterales y el LCA en el control de la estabilidad rotacional anterolateral han conducido a un retomar la TLE como gesto quirúrgico complementario a la RLCA para mejorar la estabilidad rotacional de la

rodilla lesionada (57,82,84,85,89,90). Las técnicas más empleadas son la modificada de Lemaire y Coker-Arnold (57,90–92).

En la muestra se utilizó la técnica modificada de Lemaire, que emplea una tira de la cintilla iliotibial (6-8 cm de longitud y 1 cm de ancho), pasada cranelamente bajo el LLE y fijada en el origen del LAL con 30° de flexión y rotación neutra (84,93). La técnica Coker-Arnold difiere en su fijación en el tubérculo de Gerdy en rotación externa máxima, generando una reconstrucción más dinámica sin atravesar la articulación (84).

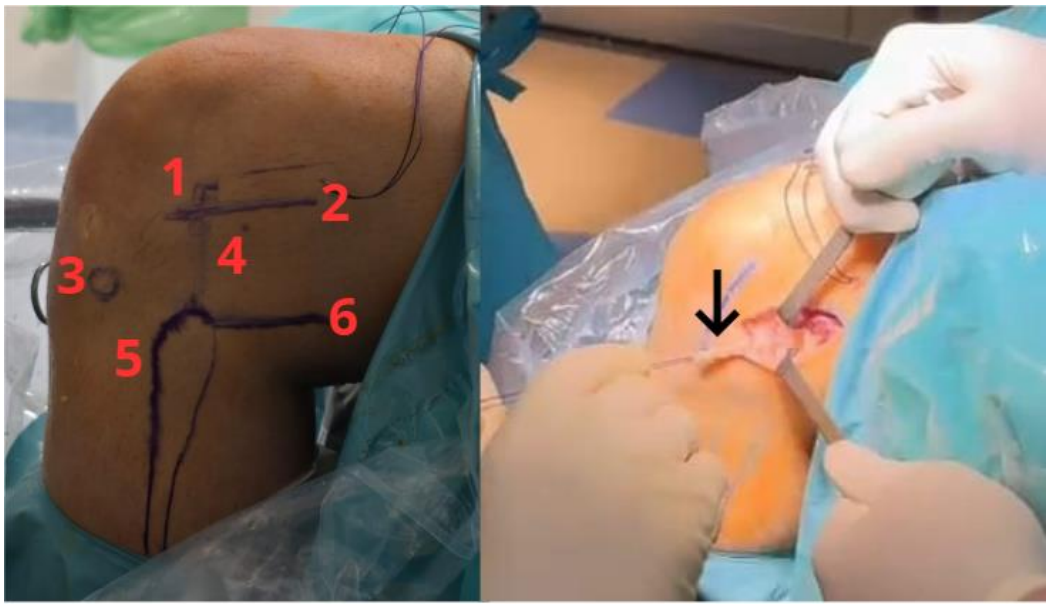


Figura 6. Tenodesis lateral extraarticular mediante la técnica de Lemaire modificada. Elaboración propia. 1: Cóndilo femoral lateral, 2: Cintilla iliotibial, 3: Tubérculo de Gerdy, 4: Ligamento lateral externo, 5: Cabeza del peroné, 6: Tendón del biceps femoral, Flecha negra: Plastia de Lemaire

La combinación de RLCA con PEAL es un procedimiento seguro que reduce la rerrotura del injerto y mejora la estabilidad anteroposterior y rotacional, así como los resultados funcionales frente a la RLCA aislada (84,87,89,94–96). Tras 15,7 años de seguimiento, se ha observado menor artrosis en el compartimento lateral con RLCA combinada con TLE frente a la RLCA aislada (87).

El consenso internacional afirma que los PEAL presentan una tasa baja de complicaciones y no aumentan el riesgo frente a RLCA aislada (RLAL - $p = 0,91$ y TLE - $p = 0,36$) (86,97). No obstante, al igual que cualquier procedimiento quirúrgico, la LET no está exenta de complicaciones (87).

Las principales complicaciones documentadas son la sobreconstricción del compartimento lateral junto con el dolor lateral y daño cartilaginoso asociados. Asimismo, se ha reportado agfectación del LLE, reducción de fuerza transitoria del cuádriceps, pérdida sensitiva, rigidez, infecciones y mayor tiempo de recuperación (86,87). Por último, se enfatiza la preocupación sobre la convergencia entre los túneles de la RLCA y de la TLE en el cóndilo femoral lateral (86,98).

Expertos internacionales recomiendan ejecutar PEAL en RLCA en pacientes jóvenes (≤ 25 años) y activos, especialmente con autoinjerto de IT, elevada laxitud rotacional o anterior, hiperextensión, pacientes esqueléticamente inmaduros, revisión quirúrgica, retorno a deportes de pivote o coexistencia de múltiples factores de riesgo (85,99,100).

Existe menor consenso en casos como lesión del LCA contralateral, deficiencia crónica sintomática del LCA y pendiente tibial >12° (85,99). Aunque no hay consenso pleno en cirugía meniscal concomitante, algunas revisiones apoyan la ejecución de PEAL cuando se realiza reparación meniscal (87,99).

Finalmente, la evidencia actual indica que los PEAL no requieren modificaciones en el protocolo de rehabilitación respecto a la RLCA aislada, justificando así el uso del mismo protocol de rehabilitación post-RLCA en toda la muestra del estudio, independientemente de la TLE (97,100).

1.1.3. Inhibición muscular artrogénica

La inhibición muscular artrogénica (IMA) del cuádriceps constituye una alteración clave tras la RLCA, impidiendo su activación completa y originando debilidad persistente, alteraciones neuromusculares, déficits de control motor y cambios biomecánicos en la marcha (57,101–103).

Su origen es multifactorial, integrando mecanismos periféricos y centrales: la inflamación, la degradación de la matriz extracelular y el derrame intraarticular alteran la aferencia de los mecanorreceptores articulares y estimulan nociceptores que, a través de fibras Aδ y C, amplifican la señal nociceptiva hacia el asta dorsal, donde la liberación de glutamato y sustancia P induce sensibilización central y reorganización interneuronal (16,57).

Paralelamente, la disminución de la excitabilidad corticoespinal y los cambios en la plasticidad cortical generan inhibición de las motoneuronas alfa del

cuádriceps, con aumento del drive inhibitorio hacia el vasto medial. Además, el dolor puede aumentar la actividad de las interneuronas inhibitorias, suprimiendo aún más la salida motora (16).

Al mismo tiempo, citocinas como IL-1β e IL-6 modulan la transmisión sináptica, ejerciendo un efecto inicialmente protector del LCA, pero favoreciendo a largo plazo la inhibición persistente, la atrofia y la debilidad muscular, agravadas además por la reducción de la síntesis proteica en el entorno inflamatorio (16,57,104,105).

Estas alteraciones se traducen en cambios en los patrones de activación muscular, así como un menor reclutamiento y descarga de unidades motoras, lo que resulta en una disminución de la contracción voluntaria máxima del cuádriceps (16,57). La electromiografía de superficie evidenció una tasa media de descarga menor en el cuádriceps y mayor en isquiotibiales ($p < 0,05$) en sujetos con lesión del LCA, persistiendo hasta los 12 meses PO (104).

La IMA puede persistir más de 3 años tras la RLCA, incluso tras la mejora tisular, con déficits de activación neuromuscular de aproximadamente 42% respecto al miembro sano (103). Por ello, es imprescindible su abordaje específico durante la rehabilitación post-RLCA (57,101,102,104).

En este sentido, la estimulación eléctrica neuromuscular (NMES) y el ejercicio terapéutico, especialmente isométrico, han demostrado capacidad para revertir estos mecanismos mediante la reactivación muscular y la recalibración de las vías motoras descendentes, favoreciendo la hipertrofia, la conectividad neuromuscular y la normalización de la función sensoriomotora, con el objetivo de reducir la IMA y prevenir la debilidad del cuádriceps y la inestabilidad articular a largo plazo (16).

1.1.4. Ligamentización

Un aspecto clave para el éxito tras la RLCA es comprender los procesos biológicos del neoligamento, dada su influencia directa sobre la rehabilitación postoperatoria (PO) (3,6,106).

El injerto intraarticular experimenta un proceso continuo de remodelación orientado a adquirir propiedades estructurales similares al LCA nativo (106–109). Este proceso incluye la integración del injerto en los túneles óseos (6,106,110,111) y la remodelación del neoligamento, conocida como "ligamentización"

(6,106,108,112–114). Sin embargo, no se alcanza una restauración completa de las propiedades biológicas del LCA original (109).

SEMANA	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20+
LIGAMENTIZACIÓN	NECRÓTICA				PROLIFERATIVA								LIGAMENTIZACIÓN							

Figura 7. Fases del proceso de ligamentización del injerto de ligamento cruzado anterior tras su reconstrucción, según Janssen y Scheffler (106). Elaboración propia.

La evidencia in vitro e in vivo, tanto en animales como en humanos, describe tres fases de cicatrización PO de la ligamentoplastia tras la RLCA: una fase de curación temprana, una fase de proliferación y una fase de ligamentización (106–109,115). Aunque la duración de cada fase varía, la ligamentización de los autoinjertos de IT progresa más lentamente que la de los injertos de TR, debido a su interfaz no fisiológica, mientras que las plastias de TR, con inserción directa hueso-tendón, alcanzan estabilidad mecánica más rápida a costa de morbilidad en el sitio donante (60,106–108,115).

*1.1.4.1. **Fase de curación temprana***

La fase de curación temprana comprende las primeras 4 semanas tras la RLCA y se caracteriza por la síntesis de células inflamatorias por el propio organismo (3,106).

Se produce infiltración periférica de neutrófilos y macrófagos ED1+, junto con liberación de citocinas proinflamatorias (IL-1, IL-6, IL-8), el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α) y el factor de crecimiento transformante beta (TGF-β). También se aumentan las enzimas matriz metaloproteinasa (MMP-1, MMP-3 y MMP-13), lo que favorece la infiltración cellular y la degradación del colágeno. Paralelamente, se incrementan el inhibidor tisular de metaloproteinasas-1 (TIMP-1) y del antagonista del receptor de interleucina-1 (IRAP) (3,116–119).

Histológicamente, predomina la hipocelularidad, necrosis limitada, acentuada en su porción central, y ausencia de revascularización (3,106,117,120).

En las dos primeras semanas PO se observa migración de células huésped al injerto desde el muñón del LCA original, líquido sinovial o elementos de la médula ósea, a causa de los túneles practicados en la cirugía (106).

Entre la 2ª y 4ª semanas no existe aún una integración biológica relevante del injerto, lo que incrementa el riesgo de fallo por arrancamiento. Aunque

inicialmente se conserva la estructura colágena de la plastia, desde la 3ª semana comienza su desorganización, con deterioro progresivo de las propiedades mecánicas (106).

La porción intraarticular expuesta al líquido sinovial, presenta un entorno desfavorable (citoquinas, enzimas catalíticas e inhibidores del factor de crecimiento) que puede inducir necrosis, degeneración mixoide y alteración del colágeno, en contraste con la integración en los túneles óseos (3,121). Por ende, la fase temprana de cicatrización podría resultar deficiente si no se optimiza el proceso de curación posterior (3,117,120).

En humanos, la necrosis o degeneración no suele superar el 30% del injerto, a diferencia de modelos animales (106,122). El proceso necrótico activa una cascada de factores de crecimiento que precede a la revascularización, síntesis de matriz extracelular y proliferación celular. La preservación del muñón del LCA y de la grasa de Hoffa puede favorecer la cicatrización de la ligamentoplastia en esta fase (3,106,116,117).

1.1.4.1.1. Revascularización

La revascularización del neoligamento se inicia entre la 3ª y 4ª semana postoperatoria, con discrepancias en su progresión: Claes *et al.* (108) describen un inicio central en la 3ª semana, mientras que otros señalan un origen periférico con extensión progresiva hasta abarcar todo el injerto entre las 6–12 semanas (106,117).

La óptima revascularización es esencial para la cicatrización, al permitir la repoblación celular y la posterior remodelación de la matriz extracelular. Esta se origina principalmente desde la grasa de Hoffa y los tejidos sinoviales, incluido el pseudoligamento mucoso, por lo que su preservación quirúrgica favorece la angiogénesis (3,108,117).

El factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) se correlaciona con la densidad vascular y presenta una expresión aumentada en fases iniciales PO, inducida por la respuesta inflamatoria previa (3,117,123,124). Una revascularización insuficiente limita el aporte de oxígeno y la síntesis de factores de crecimiento, comprometiendo la posterior fase proliferativa (3,117).

Durante la cicatrización, el colágeno mantiene en gran medida su organización en humanos, observándose desestructuración principalmente en

áreas de neovascularización, siendo este fenómeno menos intenso que en modelos animales (106,112,114,122).

Las biopsias muestran un aumento inicial de la vascularización en injertos de TR e IT, con posterior disminución progresiva en TR entre los 25 y 78 meses (109,125). A los 12 meses, puede alcanzarse una vascularización cercana a la del LCA nativo (126), aunque algunos estudios no evidencian dicha equivalencia en injerto TR incluso a largo plazo (hasta 117 meses) (112).

Los principales factores que afectan negativamente a la revascularización incluyen:

- Excesiva tensión de la ligamentoplastia, asociada a degeneración mixoide focal y alteraciones histológicas (117).
- Tipo de injerto sustitutivo al LCA original, con revascularización más precoz en autoinjertos que en aloinjertos, estos últimos con patrón superficial y cicatrización incompleta (127,128).
- Hipoxia durante la necrosis avascular, que reduce la angiogénesis y la expresión de VEGF (117).
- Hábitos del paciente, como tabaquismo (vasoconstricción y menor oxigenación tisular), diabetes (microangiopatía) o consumo de cocaína (129), aunque sin evidencia concluyente de fallo biológico en fumadores (130–133).

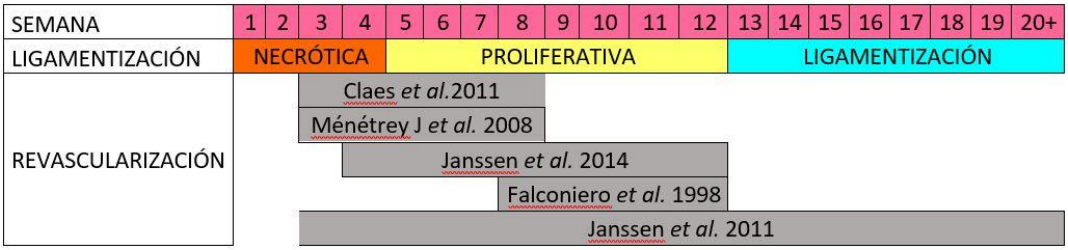


Figura 8. Cronología de la vascularización del injerto de ligamento cruzado anterior tras su reconstrucción, según la evidencia científica disponible. Elaboración propia.

1.1.4.2. Fase de proliferación

La fase de proliferación comprende desde la 4ª hasta la 12ª semana postquirúrgica y se caracteriza por una actividad celular máxima, remodelación de la matriz extracelular y una disminución transitoria de las propiedades mecánicas del injerto (106).

La repoblación celular del neoligamento es multifactorial. Durante la perforación de los túneles óseos, células madre medulares son liberadas; aunque mayoritariamente se diferencian en osteoblastos, una fracción migra al espacio intraarticular y contribuye a la colonización del injerto (3,120).

A ello se añaden fibroblastos de los remanentes del LCA y células mesenquimales pluripotentes con propiedades fibroblásticas, capaces de sobrevivir en el líquido sinovial y participar activamente en la cicatrización (3,120,134). En conjunto, los fibroblastos —especialmente las células tipo B— constituyen la principal fuente celular, migrando desde la periferia hacia zonas más laxas de la matriz donde proliferan y la repoblan (3,134,135).

Durante esta fase se expresan determinados factores de crecimiento (PDGF-AA, PDGF-BB y TGF-β1) en la plastia, ausentes en el LCA nativo, cuya disminución se asocia a menor proliferación celular y posible compromiso biológico del injerto (3,117,120).

Paralelamente, aumenta la síntesis de colágeno tipo III (menor resistencia que el tipo I propio del LCA original), lo que explica que el neoligamento no alcance propiedades mecánicas equivalentes hasta aproximadamente dos años tras la cirugía (106). De forma simultánea, los enlaces cruzados del colágeno maduran (de reducibles a no reducibles), contribuyendo a la ganancia progresiva de resistencia (117,136).

La síntesis de colágeno depende de una revascularización adecuada, factores de crecimiento y estímulos mecánicos apropiados; su alteración compromete la ligamentización (117,136). En paralelo, aumentan los miofibroblastos, favoreciendo la restauración de la tensión del injerto (106).

Mecánicamente, el injerto presenta su punto más débil entre la 6ª y 8ª semana, asociado al aumento de revascularización, infiltración extracelular, reducción del diámetro y densidad de las fibrillas y desorganización del colágeno de la ligamentoplastia (106).

Aunque descrito principalmente en modelos animales, estudios con biopsias humanas sugieren que la resistencia mecánica del neoligamento podría alcanzar su punto más débil en el mismo momento temporal, especialmente intraarticular. Se han observado diferencias significativas respecto a los estudios animales en la fase de proliferación, como una menor necrosis (106).

La reducción en las propiedades mecánicas de los injertos discrcepa con los satisfactorios resultados clínicos obtenidos con la rehabilitación acelerada del LCA (106).

Clínicamente, esta fase exige un control preciso de la carga: suficiente para estimular la síntesis tisular, pero evitando elongación precoz y deterioro mecánico del injerto (106).

Finalmente, hacia la semana 12 PO se completa la repoblación celular, iniciándose posteriormente una reducción progresiva de la celularidad hacia los niveles del LCA nativo (106,117)

1.1.4.3. ***Fase de ligamentización***

La fase de ligamentización comienza en la 12ª semana postquirúrgica y se prolonga hasta la estabilización del injerto, sin un punto de finalización claramente definido (3,106,108).

La evidencia es heterogénea: algunos autores sitúan su final en torno a los 12 meses (126,137), mientras que Sánchez *et al.* (113) lo retrasan hasta aproximadamente dos años tras la RLCA, e incluso se han descrito áreas de degeneración hasta en el tercer año postquirúrgico (3,138). Esta variabilidad se ve limitada por seguimientos generalmente inferiores a 15 meses en gran parte de la literatura (3).

Durante esta fase, el neoligamento experimenta una remodelación progresiva orientada a restaurar la morfología y propiedades mecánicas del LCA nativo (106).

La mayor parte de la evidencia procede de modelos animales, donde se describe una normalización progresiva de la celularidad del LCA original entre los 3 y 6 meses, junto con una disminución gradual de la revascularización entre los 6 y 12 meses hasta alcanzar un patrón más homogéneo. En este mismo periodo, las fibras de colágeno recuperan una organización microscópica similar al LCA original (106).

No obstante, en humanos, la ligamentoplastia mantiene una mayor celularidad que el LCA nativo durante al menos el primer año, con presencia de fibroblastos metabólicamente activos y variaciones en la densidad de miofibroblastos en injertos de TR e IT, respectivamente (109,112,125,126,137).

A nivel morfológico, las células evolucionan desde una configuración ovoide (≤ 12 meses) hacia formas fusiformes (13–24 meses) y finalmente alargadas y estrechadas (≥ 3 años) (109,112,113). Sin embargo, algunos estudios no han objetivado cambios relevantes en celularidad o actividad metabólica entre los 13 y 62 meses PO (109,139).

La orientación del colágeno permanece irregular hasta aproximadamente el primer año, acompañada de un aumento del contenido total de colágeno y de la proporción de enlaces cruzados no reducibles, pese a una disminución progresiva de fibrillas de colágeno de gran diámetro (109,112,117,125,136,137).

A partir del primer año se observa una recuperación parcial de la alineación y ondulación del colágeno, aunque sin llegar a alcanzar nunca la composición y organización heterogénea del LCA nativo (106,109,112,117,126). En su lugar, predomina un patrón unimodal de fibrillas de pequeño diámetro de colágeno, tanto en autoinjertos como en aloinjertos (109,117,137,140).

Las principales modificaciones ultraestructurales ocurren durante los dos primeros años postquirúrgicos, tras los cuales no se observan cambios relevantes hasta al menos los 10 años (109,139,140).

A pesar de las diferencias en la remodelación biológica del neoligamento durante los tres primeros meses, los estudios histológicos sugieren una progresión comparable entre modelos animales y humanos, aunque más prolongada en estos últimos (106).

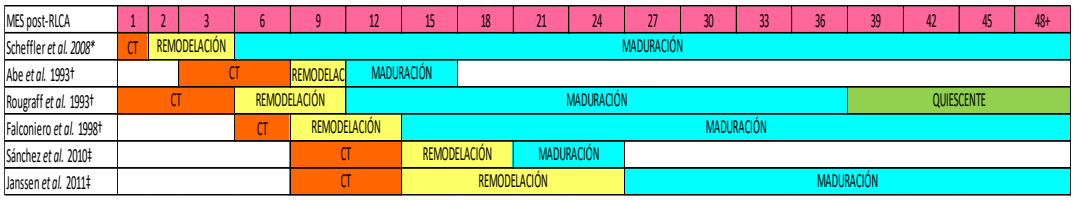


*Figura 9. Fases y cronología del proceso de ligamentización del injerto de ligamento cruzado anterior tras su reconstrucción, adaptado de Claes et al. (108), Pauzenberger et al. (107) y van Groningen et al. (109). Elaboración propia. CT: Fase de Curación Temprana, RLCA: Reconstrucción quirúrgica de Ligamento Cruzado Anterior; *: Estudio animal; †: Injerto de isquiotibiales; ‡: Injerto de tendón rotuliano.*

1.1.4.4. Características en función del tipo de injerto

Mediante microscopía electrónica, las fibrillas de colágeno del injerto de IT presentan menor diámetro que en el tendón original, aunque son mayores en RLCA

de doble haz que en haz simple, lo que sugiere mayor resistencia tensil (109,137,141).

Las ligamentoplastias de IT y TR incrementan la proporción entre dihidroxilisino-norleucina (DHLNL) e hidroxilisino-norleucina (HLNL) hasta asemejarse al patrón del LCA nativo alrededor de los 12 meses, partiendo de valores inferiores a este en comparación con los tendones originales IT y TR (109,136).

La evaluación de la madurez del neoligamento se basa en estudios histológicos por biopsia y estudios de imagen con resonancia magnética nuclear (RMN) (65,106). Aunque la artroscopia de segunda mirada constituye el gold standard, su carácter invasivo limita su aplicación clínica, por lo que la RMN se emplea como alternativa no invasiva para el seguimiento longitudinal (109). En este contexto, una revisión sistemática publicada en 2026 evidencia un predominio de estudios basados en RMN frente a análisis histológicos (65).

A corto plazo (≤ 12 meses), los injertos de IT y TR mostraron resultados comparables en intensidad de señal y grado de realce en RMN, así como de contenido total de colágeno y de la proporción de enlaces cruzados. No obstante, la plastia de TR presentó mejor integridad y cobertura sinovial. A medio-largo plazo (> 12 meses) no existe evidencia concluyente de superioridad en madurez entre ambos (65).

Los autoinjertos de TC, especialmente con pastilla ósea, presentaron una maduración más rápida que los IT, mientras que los IT solo mostraron superioridad inicial frente a TC sin pastilla ósea a los 3 meses PO (65).

Los injertos IT con inserción tibial preservada evidenciaron una maduración más precoz a los 6 y 12 meses frente a la ligamentoplastia de IT sin inserciones conservadas, probablemente por el mantenimiento de la vascularización nativa. Sin embargo, no se evidenciaron diferencias a los 24 y 60 meses (65).

En comparación con los aloinjertos, los autoinjertos de IT mostraron madurez y revascularización similares a corto plazo, pero mayor integridad, tensión y cobertura sinovial a medio-largo plazo. De forma concordante, los autoinjertos de TR presentaron revascularización más precoz que sus equivalentes aloinjertos, sin diferencias en la intensidad de señal en RMN entre distintos tipos de aloinjerto (65).

1.1.5. Evolución de la rehabilitación de fisioterapia post-reconstrcción del ligamento cruzado anterior

El enfoque tradicional de la rehabilitación post-RLCA se basaba en un manejo conservador, con inmovilización prolongada, retraso en la carga y limitación del rango de movimiento (ROM) activo, posponiéndose la carga completa hasta la octava semana PO (142,143).

Shelbourne y Nitz introdujeron en 1990 el concepto de rehabilitación acelerada (142), proponiendo un protocolo que priorizaba la extensión completa desde el primer día PO y la carga inmediata según tolerancia (142,143). Este enfoque reduce las limitaciones del ROM y la pérdida de fuerza, mantiene la estabilidad articular sin aumentar el dolor anterior de rodilla, y se asocia a menores complicaciones, mayor adherencia y satisfacción de los pacientes (142,144).

Estos hallazgos impulsaron un cambio de paradigma en la rehabilitación post-RLCA (144), respaldado por revisiones recientes (145) y por guías de práctica clínica (GPC) como la APTA (146) y la Royal Dutch Society for Physical Therapy (KNGF) (147) que recomiendan la rehabilitación acelerada. La primera revisión sistemática hasta 2005 sobre la evidencia de herramientas terapéuticas post-RLCA indica que es segura al menos durante los primeros 5–6 meses (148) y que puede aplicarse sin órtesis, enfocándose en la reducción de dolor e inflamación, así como en la recuperación de ROM, fuerza y control neuromuscular (21).

En general, la evidencia sugiere que estos protocolos no incrementan dolor, derrame ni laxitud anterior (148–151) y son compatibles con autoinjertos de IT (152,153) y de TR, mostrando resultados similares a los protocolos convencionales (154). Asimismo, se han reportado mejoras de fuerza muscular, rendimiento functional y biomarcadores del metabolismo del cartílago articular con la rehabilitación acelerada, con laxitud similar de rodilla (entre 2,2 mm y 1,8 mm (148)) a la de protocolos conservadores (153,155). Sin embargo, Beynnon *et al.* (148) destacaron diferencias sutiles en laxitud, dolor al arrodillarse y ROM con protocolos acelerados.

En cuanto a la fuerza, la potenciación temprana de isquiotibiales mejora la fuerza isométrica precoz ($p < 0,01$) y parámetros funcionales y clínicos, sin efecto sobre el dolor (156). Del mismo modo, el trabajo precoz de cuádriceps mejora el

ROM activo (p = 0,05) y la función sin modificar dolor, atrofia del muslo ni laxitud (157).

Como limitaciones de la rehabilitación acelerada, se ha descrito mayor derrame intraarticular (153) y una posible relación entre progresión de la carga y laxitud durante la ligamentización (155). No obstante, la calidad de vida no retorna a niveles prelesionales, independientemente del protocolo (155).

Pese a estos resultados, algunas GPC (MOON (158), NZGG (159), AAOS (160)) mantienen recomendaciones inciertas (145). Asimismo, Vadalà *et al*. (161) observaron, mediante tomografía computarizada, un aumento del diámetro de los túneles óseos con protocolos acelerados (p < 0,001), sin asociación con peores resultados clínicos en estudios previos (160).

*1.1.5.1. **Carga temprana post-reconstrcción del ligamento cruzado anterior***

La carga temprana post-RLCA suele formar parte de los protocolos acelerados y está respaldada por GPC (147,158,162) y revisiones sistemáticas (145,163,164), que recomiendan el apoyo precoz sin comprometer la laxitud articular y con menor dolor anterior de rodilla. Van Melick *et al.* (147) no observaron riesgo de ensanchamiento de los túneles óseos, y la GPC de la APTA establece que la carga puede iniciarse en la primera semana PO según tolerancia (145,146).

No obstante, la evidencia sigue siendo limitada, y se requieren más estudios que definan la seguridad, eficacia y temporalización óptima de los componentes del programa rehabilitador (152,165). Evidencia (158,166) ha señalado que estas recomendaciones se basan en evidencia de bajo nivel y Kaya *et al.* (166) han observado mejores resultados a medio plazo sin carga durante las tres primeras semanas PO. En esta línea, se ha asociado la carga temprana con mayor laxitud, menor funcionalidad, ensanchamiento de túneles óseos y ausencia de beneficios clínicos adicionales (166,167).

Son escasos los estudios que especifican directrices de carga en RLCA aislada. En casos con reparación meniscal concomitante, se recomienda restricción de carga o apoyo parcial durante 4-6 semanas, progresando hasta carga completa a las 8–10 semanas según criterios clínicos. En el presente estudio, la pauta de apoyo se individualizó según criterio traumatológico, considerando el abordaje meniscal

asociado, dado que la carga precoz puede comprometer la fijación meniscal o el neoligamento (168).

El 54,39% de los pacientes con sutura meniscal asociada a la RLCA redujeron carga de apoyo durante la 6ª semana PO, en comparación con la ausencia de cirugía sobre los meniscos (33,33%), menistectomía parcial (7,02%), cruentado (3,51%) o regularización (1,75%) meniscales complementarios a la RLCA.

1.1.6. Justificación del programa convencional de fisioterapia post-reconstrcción del ligamento cruzado anterior

A pesar de la evidencia a favor de la rehabilitación acelerada, se optó por adaptar un programa de rehabilitación convencional post-RLCA (PRC) al estado biológico del neoligamento (106,112,117), evitando cargas excesivas que pudieran comprometer la ligamentoplastia y aumentar el riesgo de fracaso (169). En este sentido, se ha destacado la necesidad de tener una comprensión más profunda sobre los tiempos biológicos de cicatrización y maduración tisular del neoligamento y estructuras asociadas, como meniscos (170).

La elección de iniciar la intervención en la 6ª semana PO se fundamenta en evidencia que sugiere una cicatrización más lenta en aloinjertos y un mayor riesgo de fracaso, recomendando protocolos más conservadores (171), así como en estudios animales que evidenciaron la recelularización retardada a las 6 semanas (172).

De este modo, se estableció un margen tras la fase necrótica que garantizara una evolución PO adecuada del neoligamento. En consonancia con la literatura, el tratamiento fisioterapéutico de la 6ª semana postcirugía se centró en la reducción del dolor y la recuperación del ROM y la fuerza del cuádriceps, entre otros grupos musculares, empleando herramientas como la estimulación neuromuscular eléctrica (NMES).

El PRC diseñado incluyó: (i) cinesiterapia pasiva de flexo-extensión de rodilla con artromotor (30 min); (ii) terapia manual (≤ 15 min); y (iii) ejercicio físico terapéutico.

1.1.6.1. Cinesiterapia pasiva de flexo-extensión de rodilla

La inmovilización o restricción del movimiento tras la RLCA genera efectos adversos sobre las estructuras articulares y musculares periarticulares (173). La cinesiterapia pasiva de flexo-extensión con artromotor se considera una intervención segura en fases tempranas, ya que reduce la formación de adherencias y cicatrices, previene la rigidez articular y facilita la recuperación del ROM sin aumentar hemartrosis, edema ni inestabilidad (163,164,173,174).

Tres ensayos clínicos en pacientes con ligamentoplastia de TR no observaron diferencias significativas en el ROM entre movilidad pasiva continua (MPC), movilidad activa o su combinación en el postoperatorio temprano (175–177), aunque Engström *et al.* (175) sí evidenciaron reducción del edema extraarticular. Richmond *et al.* (177) detectaron menor laxitud anterior con MPC intensiva (6 h/día durante 14 días), sin comprometer la estabilidad articular, mientras que Bram *et al.* (178) sugirieron una posible reducción de artrofibrosis en población pediátrica.

La evidencia sintetizada en revisiones sistemáticas iniciales (163,164) respaldan que la cinesiterapia pasiva no aporta beneficios clínicos relevantes, salvo una posible reducción del dolor, destacando limitaciones metodológicas, tamaños muestrales pequeños y riesgo de error tipo II. En esta línea, las GPC de Aspetar (162) y MOON (158) no recomiendan su inclusión sistemática, al no evidenciar mejoras adicionales en dolor, edema o ROM frente a la movilidad activa, aunque algunos estudios reportan beneficios tempranos en consumo de medicación analgésica, flexión y edema (162).

Asimismo, Wright *et al.* (158) no observaron beneficios a largo plazo, y aunque una revisión sistemática (165) mostró una ligera mejora del ROM (2,2°) con movilización activa continua frente a la MPC, no recomendaron su uso por limitaciones metodológicas.

En contraste, Zhang *et al.* (179) apoyan el artromotor como herramienta complementaria en contextos donde se prioriza la protección del injerto, y la GPC APTA indica que la MPC puede emplearse en el postoperatorio inmediato (145,146). Algunos autores incluso recomiendan su uso intensivo inmediatamente después de la cirugía (6 h/día), con incrementos progresivos del ROM según tolerancia (174,180).

En conjunto, la MPC no se considera una intervención indispensable, aunque puede ser útil en pacientes con riesgo de rigidez articular o limitación de movilidad (175,176). Su principal limitación es el coste económico, motivo por el cual algunos autores no respaldan su uso (158,163,164). No obstante, en el presente contexto, la disponibilidad de artromotores elimina esta barrera y permite su inclusión como complemento a la terapia manual y al ejercicio terapéutico.

*1.1.6.2. **Terapia manual***

La evidencia respalda la movilización en fases tempranas post-RLCA, especialmente orientada a recuperar el ROM sin comprometer la laxitud articular, independientemente del tipo de injerto (162–164,179). La terapia manual constituye un pilar esencial de la rehabilitación temprana, ampliamente aceptado y respaldado por la evidencia para iniciar la movilización precoz (158).

Las GPC MOON y APTA recomiendan iniciar la movilización en la primera semana PO (145,146,158), destacando técnicas como el deslizamiento anteroposterior de la tibia (180). En este contexto, la movilización pasiva rotuliana es una de las intervenciones más empleadas, iniciándose habitualmente en las primeras 2-4 semanas PO (180).

Los protocolos post-RLCA establecen objetivos claros de ROM (180), priorizando la extensión completa antes de las 4 semanas PO, asociada a mejores resultados clínicos y a la prevención de complicaciones como la artrofibrosis (154,179,181). En fases posteriores se debe progresar la flexión de forma gradual, alcanzando la flexión completa antes de 16 semanas (180).

En la reparación de la raíz posterior del menisco lateral concomitante a la RLCA, también se promueve la restauración temprana de la extensión completa y limitar la flexion a 90° el primer mes, aumentando paulatinamente hasta 120° hacia la 6ª semana hasta alcanzar el ROM completo entre las 10-12 semanas PO. Todo esto, dentro del contexto de que el dolor e inflamación sean mínimos y nos lo permitan (168).

En esta línea, en la 6ª semana PO se deben mantener las movilizaciones rotulianas, asegurar la extensión completa y continuar la progresión de la flexión de la rodilla intervenida (154).

La terapia manual del PRC diseñado no se limitó a la movilización articular pasiva femoropatelar y femorotibial, sino que incluyó la movilización de cicatrices y el trabajo miofascial de tejidos blandos, con el objetivo de disminuir dolor, derrame intraarticular y edema extraarticular, además de favorecer la recuperación del ROM y prevenir la artrofibrosis (3,154,179–181).

1.1.6.3. Ejercicio físico terapéutico

La GPC Aspetar establece que el ejercicio constituye el pilar fundamental de la rehabilitación post-RLCA, en consonancia con otras guías como la DOA (182) y la APTA (146), que recomiendan el entrenamiento de fuerza en el postoperatorio (145).

Se prescribieron 3 series de 10 repeticiones por ejercicio, con 1 minuto (min) de descanso, siguiendo recomendaciones específicas previas (3) y alineadas con la evidencia que sugiere, especificamente en el postoperatorio de LCA, 6-12 repeticiones, 2-4 series y descansos de 60-120 segundos, incluyendo contracciones concéntricas, isométricas y excéntricas (183). Esta pauta se aplicó en todos los ejercicios prescritos, salvo en la potenciación aductora y la contracción isométrica de cuádriceps en CCA, donde la carga se limitó para evitar sobrecarga del injerto en fases tempranas (57,184).

La literatura evidencia una importante falta de estandarización en la prescripción del ejercicio, con escasa descripción de variables clave como intensidad, ejecución o progresión y carencia de instrucciones precisas sobre la ejecución (180,183,185). Asimismo, la evidencia muestra alta heterogeneidad en el inicio y progresión de las distintas modalidades de ejercicio, con escasa justificación según tipo de injerto u otros factores clínicos (186).

Estas limitaciones dificultan la transferencia a la práctica clínica, observándose además alta variabilidad temporal entre protocolos (180,185). En contraste, Briem *et al.* (186) destacaron la inclusión de consideraciones específicas según el tipo de injerto, lo que refuerza la necesidad de individualizar la rehabilitación. En este contexto, el presente protocolo proporcionó instrucciones detalladas sobre ejecución, dosificación y orden de los ejercicios (57).

Los ejercicios más frecuentes post-RLCA incluyen la elevación de pierna en decúbito supino y la contracción isométrica de cuádriceps (93,3%), seguidos del

curl de isquiosurales (80%) (180). Las dos primeras intervenciones pueden prescribirse de forma segura en fases tempranas, favoreciendo la recuperación del ROM sin comprometer la laxitud articular (162). El fortalecimiento del cuádriceps constituye una estrategia consolidada en la rehabilitación post-RLCA, aunque aspectos como tipo, dosificación y momento óptimo de aplicación requieren mayor evidencia, especialmente considerando factores biológicos relacionados con el injerto (186).

Otros grupos musculares, como la cadera, CORE y gastrocnemios, presentan menor estandarización y menor presencia en los protocolos (180). El programa diseñado incluyó todos los grupos musculares principals (57), alineándose con el promedio de 7,6 ejercicios descrito en el contexto post-RLCA (180).

A pesar de la evidencia disponible, la selección y dosificación del ejercicio continúan influenciadas por la tradición clínica, si bien se reconoce que estos factores determinan en gran medida la efectividad de la rehabilitación (143,158). En respuesta, y considerando la fase proliferativa del neoligamento, se implementó un control exhaustive de la carga, priorizando musculatura agonista y limitando la sobresolicitación de antagonistas del LCA (169).

El protocolo incluye la potenciación de la siguiente musculatura:

Crunch abdominal - CORE: La disminución de la estabilidad central se asocia con un mayor riesgo de lesión del LCA (187,188). El entrenamiento del CORE mejora la cinemática del miembro inferior, aumentando los ratios de activación vasto medial:vasto lateral e isquiotibiales:cuádriceps, y reduce el valgo dinámico de rodilla (189). La GPC Aspetar (162), basada en evidencia limitada, reporta posibles mejoras en la marcha, el ROM y la función subjetiva, sin efecto sobre el dolor.

Flexión de rodilla en sedestación - Isquiosurales: Como agonistas del LCA, su activación desde la fase necrótica reduce la carga sobre el neoligamento (169,190). La potenciación en cadena cinética abierta (CCA) es segura y mejora fuerza y resistencia (191). Además, tras la obtención del semitendinoso, puede verse comprometida la función de los isquiotibiales mediales, requiriendo entrenamiento selectivo del semimembranoso (186). Esta intervención también aborda déficits morfológicos asociados a la técnica STG, como la disminución del

área de sección transversal de los músculos semitendinoso y recto interno y mayores ángulos de penación en la porción larga del bíceps femoral (189,190).

Elevaciones en decúbito lateral - Glúteo medio: Músculo clave en la estabilización pélvica y control del valgo dinámico, con pequeña contribución a la cizalla posterior (169,192). Su activación precoz previene déficits de activación persistentes tras la RLCA (193).

Elevaciones en decúbito prono - Glúteo mayor: Un glúteo mayor competente reduce compensaciones de músculos sinérgicos (isquiotibiales) y optimiza el control neuromuscular del cuádriceps, contribuyendo a la estabilidad articular y a la disminución de fuerzas de traslación anterior (194,195). Su fortalecimiento mejora la estabilidad lumbopélvica y reduce el valgo dinámico (194,196). Aunque su contribución directa a la cizalla es limitada (< 24 N), podría generar fuerzas posteriores relevantes a través de la cintilla iliotibial (169,197).

Aducción de cadera con compresión - Aductores: La aducción de cadera puede favorecer la activación selectiva del vasto medial frente al vasto lateral (198), contribuyendo, junto al CORE, al aumento del ratio de activación medial:lateral del cuádriceps (189).

Elevaciones en decúbito supino - Flexores de cadera: El psoas ilíaco presenta baja contribución a la cizalla de rodilla (≤ 14–36 N), y su trabajo precoz previene déficits de fuerza persistentes hasta un año tras la cirugía (199). No obstante, implica contracción isométrica del cuádriceps, principal antagonista del LCA (169).

Elevaciones de talones - Gastrocnemios: Su potenciación debe ser progresiva tras la fase necrótica, dado su papel antagonista al inducir traslación anterior de tibia (106,169). En las primeras 4 semanas PO, se prioriza el sóleo, agonista del LCA en bajos ángulos de flexion, donde hay menor activación de los isquiotibiales (169).

Extensión de rodilla isométrica en CCA - Cuádriceps: Fundamental para contrarrestar la inhibición artrogénica PO, con control estricto de la carga para proteger el injerto (101,103,106,184). Como antagonista del LCA, se recomienda trabajar en rangos de 60º–90º, especialmente en 75º, donde el LCA soporta menor tensión (83,169). No obstante, la máxima activación del vasto medial en CCA se ha observado en extensión completa, sin activación superior sobre el vasto lateral

(200). En conjunto, la evidencia respalda priorizar el trabajo isométrico del cuádriceps en fases iniciales (179).

Los pacientes realizaron cinco sesiones de ejercicio físico terapéutico de forma autónoma, en las instalaciones de la Clínica CEMTRO o en sus domicilios, sin supervisión directa de fisioterapeutas.

Además, se reconoce la importancia de abordar déficits neuromusculares y cognitivos, abordándolos en fases avanzadas con aprendizaje motor, tareas duales y entrenamiento de reacción, mientras que la neuromodulación en forma de LTP podría favorecer la neuroplasticidad en fases tempranas post-RLCA (16,54–56).

Finalmente, los protocolos actuales tienden hacia una progresión individualizada basada en criterios funcionales, frente a modelos rígidos basados en el tiempo postquirúrgico (112,114,143,147).

*1.1.6.4. **Supervisión de la rehabilitación post-reconstrcción del ligamento cruzado anterior***

La supervisión de la rehabilitación post-RLCA ha sido ampliamente analizada en GPC y revisiones sistemáticas, comparando programas completamente supervisados frente a no supervisados. Sin embargo, en este estudio solo el ejercicio terapéutico se realizó de forma autónoma, mientras que la terapia manual fue aplicada por fisioterapeutas, limitando la comparabilidad directa con la literatura.

La evidencia que demuestra una mayor efectividad de la rehabilitación supervisada es limitada (152), aunque la GPC de la NZGG sugiere su uso en casos seleccionados (145,159). Asimismo, la GPC de la APTA recomienda combinar programas ambulatorios con ejercicio domiciliario supervisado (145,146).

Diversos autores concluyen que una supervisión mínima en pacientes seleccionados y motivados es segura y clínicamente efectiva, sin aumentar complicaciones post-RLCA (147,158,163–165). En esta línea, no se han observado diferencias relevantes en ROM, fuerza, laxitud o función subjetiva entre programas supervisados y domiciliarios (147,162), aunque la evidencia presenta limitaciones metodológicas (158,163–165).

Un metaanálisis reciente (2025) confirma que la rehabilitación domiciliaria es comparable a la supervisada en función subjetiva, aunque los programas

supervisados podrían ofrecer ligeras ventajas en fuerza muscular, especialmente en sujetos con altas demandas físicas (200).

En conjunto, no existe evidencia concluyente de superioridad de la rehabilitación supervisada, lo que refuerza la validez clínica de los resultados del presente estudio y minimiza la influencia de esta variable.

1.1.6.5. Ejercicio físico terapéutico en cadena cinética abierta y cerrada post-reconstrcción del ligamento cruzado anterior

El protocolo de ejercicio físico terapéutico se compone mayoritariamente por ejercicios en CCA (57). Inicialmente se priorizaba la CCC en las primeras 6 semanas, pero la evidencia actual respalda que la CCA puede introducirse de forma segura entre la 4ª–6ª semana post-RLCA (54,143,147,154,158,162,163,201), aunque Wright *et al.* (163) y la GPC MOON recomiendan la 6ª semana (145,158). No se han observado diferencias relevantes entre inicio temprano o tardío en CCA en variables clínicas, si bien los injertos de IT podrían ser más vulnerables (143,162).

La CCA se aplica habitualmente con trabajo isotónico del cuádriceps en ROM limitado (90°–45°) para reducir la tensión sobre el injerto cerca de la extensión completa (54,143,147,159,186). En este estudio, se utilizó trabajo isométrico en CCA (57), recomendado desde la primera semana PO (147). Aunque la CCC es más funcional, la CCA permite un trabajo específico y seguro del cuádriceps, clave en los resultados postoperatorios satisfactorios (54,171). Por su parte, Van Melick *et al.* (147) recomendaron incorporar trabajo excéntrico en CCC desde la 3ª semana.

La evidencia respalda beneficios de la CCA en fuerza y función, aunque su aplicación antes de 4 semanas post-RLCA puede aumentar la laxitud sin afectar al fallo del injerto (201). Por ello, otros autores recomiendan combinar CCA y CCC, priorizando CCC en las primeras semanas postcirugía (54,145,147,162,182). Asimismo, el fortalecimiento mediante ejercicios isométricos, isotónicos e isocinéticos no compromete la integridad del injerto (154).

La revisión de Briem *et al.* (186) reportó una elevada prevalencia de potenciación de cuádriceps e isquiosurales en CCA hasta la 3ª semana PO, seguida de la combinación de ejercicios en CCC con CCA, incluyendo NMES cuando esté disponible. En consecuencia, el protocolo de ejercicio físico terapéutico diseñado se alinea con la evidencia más reciente (57).

1.1.6.6. Alineación de la literatura con la práctica clínica

En los últimos 5 años, diversos estudios han analizado la práctica clínica en la rehabilitación post-RLCA desde la perspectiva del fisioterapeuta, con resultados heterogéneos (202–204). Mientras Edwards *et al.* (204) señalan una alineación general con las GPC, otros autores evidencian discrepancias relevantes entre la práctica clínica y la evidencia, además de variabilidad entre países (202–204).

Asimismo, existe una alta variabilidad en los criterios objetivos de toma de decisiones, frecuentemente basados en la experiencia clínica más que en medidas estandarizadas, con escaso uso de herramientas objetivas como escalas de autopercibimiento (< 20%) (202,204). Esto se refleja también en la incorporación progresiva de técnicas invasivas como PENS, aún con evidencia limitada (57,205).

La literatura coincide en señalar limitaciones metodológicas y falta de consenso en los protocolos post-RLCA, especialmente en la definición de parámetros de ejercicio (147). En consecuencia, se requiere desarrollar de protocolos actualizados y basados en la evidencia junto con ECAs y estudios comparativos con protocolos bien definidos. Asimismo, determinar el momento óptimo de las intervenciones (154,165,173,179).

Se propone avanzar hacia un consenso internacional y actualización de las GPC, integrando evidencia reciente para reducir la brecha entre investigación y práctica clínica (54,145). Además, futuras investigaciones deberían considerar el tipo de injerto y apoyarse en datos biomecánicos e imagen, junto con estudios prospectivos que respalden nuevas recomendaciones (166,186).

La variabilidad observada en la práctica clínica y las dificultades para implementar la evidencia subrayan la necesidad de mejorar la formación, los recursos y la difusión del conocimiento científico (203,204).

Finalmente, la rehabilitación post-RLCA evoluciona hacia modelos personalizados y orientados a la función, apoyados en la toma de decisiones basada en datos y tecnologías emergentes (salud digital e inteligencia artificial), con potencial para optimizar los resultados clínicos a largo plazo (143).

1.2. ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA

1.2.1. Teoría del control de compuerta

Las fibras Aβ, Aδ y C son aferentes sensoriales que difieren en diámetro, velocidad de conducción y función. Las fibras Aβ son gruesas, mielinizadas y de bajo umbral (≈ 20 μA), con velocidades de 30–70 m/s, transmitiendo tacto discriminativo y vibración. Las fibras Aδ son delgadas, mielinizadas, con mayor umbral (≈ 90 μA) y velocidades de 5–30 m/s, responsables del dolor rápido y la detección de frío. Por ultimo, las fibras C son amielínicas, con el mayor umbral (> 100 μA) y velocidades de 0,5–2 m/s, transmitiendo dolor lento, temperatura y tacto afectivo (206–209).

Estos fundamentos sustentan la Teoría del Control de Compuerta ("Gate Control Theory of Pain") postulada por Wall y Melzack en 1965.

Esta describe cómo la información nociceptiva transmitida por fibras Aδ y C hacia las láminas I y II de la sustancia gelatinosa (SG) del asta dorsal de la médula espinal (ADME) es modulada antes de alcanzar las neuronas de proyección (células T). Asimismo, la Teoría del Control de Compuerta postula que el efecto inhibidor de la SG se potenciará con la estimulación de las fibras aferentes Aβ, a través de la potenciación de las interneuronas inhibitorias GABAérgicas en la SG del ADME, reduciendo la transmisión nociceptiva y facilitando la modulación descendente del dolor (208,210,211).

En este contexto, Wall y Sweet (1967) fueron pioneros en la aplicación de estimulación eléctrica como fuente de estimulación táctil para modular el dolor, demostrando que una corriente cuadrada (100 Hz; 100 μs) en nervios mixtos activa preferentemente fibras Aβ, generando percepción sensorial con mínima contracción motora y alivio temporal del dolor, lo que respalda su aplicación clínica (210,212–216). Posteriormente, no lograron efectos hipoalgésicos prolongados con sesiones cortas, y los mecanismos fisiológicos subyacentes no están completamente esclarecidos, destacándose la complejidad del circuito del asta dorsal (208,214,217).

A partir de los resultados iniciales y de la ausencia de dolor durante la estimulación eléctrica de baja intensidad, distintos neurólogos y neurocirujanos dedicados al tratamiento del dolor aprobaron la aplicación continua sobre los

nervios de la región afectada, administrada con dispositivos portátiles con electrodos cutáneos (214).

1.2.2. Estimulación nerviosa eléctrica

La estimulación eléctrica nerviosa (ENS) se ha utilizado ampliamente para el tratamiento del dolor agudo y crónico desde la década de 1970. Asimismo, ha demostrado eficacia en la reducción del dolor agudo y crónico, incluso superior al placebo en dolor musculoesquelético (216,218). Este concepto engloba la TENS (no invasiva), más frecuente, y la PENS (percutánea), con mayor precisión al evitar la impedancia cutánea, ambas basadas en corriente eléctrica pulsada (219–222).

Ambos abordajes modulan el dolor a nivel periférico, segmentario y central, sustentadas en la teoría del control de compuerta y la liberación de opioides endógenos (210,223–226).

A nivel central, la TENS y la PENS inducen actividad noradrenérgica y serotoninérgica y potenciación de la sustancia gris periacueductal, con la consiguiente liberación de endorfinas y opioides endógenos. A nivel periférico, potencian la actividad opioide y alfa-noradrenérgica, bloquean aferencias Aδ y modulan la actividad de puntos gatillo miofasciales (227).

No obstante, la ENS sigue siendo una herramienta controvertida, en gran parte por las dificultades metodológicas para establecer controles placebo válidos, lo que introduce posibles efectos placebo y sesgos. Por ello, se requieren ensayos clínicos doble ciego controlados con placebo con protocolos cuidadosamente diseñados y ejecutados que permitan consolidar la evidencia disponible (228).

La ENS ha sido investigada principalmente por sus efectos analgésicos (229). Sin embargo, la evidencia sobre su eficacia en la fuerza muscular sigue siendo limitada. Hasta donde donde llega el conocimiento de los autores, los ensayos clínicos que evalúan principalmente el dolor con PENS son más numerosos (205,230–236) que aquellos centrados en resultados de fuerza específicos del cuádriceps (237,238), y solo un estudio (205) incluye pacientes en el periodo postoperatorio (57).

Los efectos de la ENS pueden variar en función de los parámetros de estimulación, lo que condiciona de forma relevante el diseño metodológico de los estudios disponibles en la literatura científica.

1.2.2.1. ***Parámetros***

1.2.2.1.1. Impulso

El impulso puede ser monofásico/unidireccional, corriente en una única dirección, no compensada, o bifásico/bidireccional, corriente en dos direcciones alternas, con compensación simétrica o asimétrica (3). En PENS, se emplea habitualmente una onda continua bifásica (3,220).

1.2.2.1.2. Frecuencia

La frecuencia, medida en hercios (Hz), es uno de los parámetros más relevantes de la ENS por su implicación en la analgesia (228,239,240). En la práctica clínica y la literatura, se emplea un amplio rango (2–100 Hz), clasificándose en baja (< 10 Hz), alta (≥ 10 Hz), variable y "tipo acupuntura" (frecuencia baja y amplitud alta) (226,240).

Los mecanismos analgésicos varían según la frecuencia: las bajas frecuencias activan preferentemente receptores opioides μ y δ, las altas los δ y κ, y las intermedias (2–15 Hz) los tres (μ, δ, κ) (220,239,241). Esto explica la necesidad de individualizar su aplicación según la clínica (220). La implicación de estos receptores se ha corroborado mediante antagonistas como naloxona y naltrindol (223,242).

Se proponen dos mecanismos principales: modulación periférica y liberación de opioides endógenos, junto con fenómenos de plasticidad sináptica (3,240,243). Las frecuencias bajas (2–5 Hz) activan fibras Aδ y C, promoviendo la liberación de endorfinas y encefalinas con efectos más duraderos y extrasegmentarios. En cambio, las altas (50–100 Hz) activan fibras Aβ, favoreciendo la liberación de dinorfinas y una modulación segmentaria en el SNC (3,240).

Aunque la analgesia de alta frecuencia es más breve, su mecanismo de acción puede ser útil en pacientes con tolerancia a opioides (240,243–245). Estudios animales sugieren mayor eficacia de bajas frecuencias, pero su extrapolación a humanos es limitada (215,244,245).

En clínica, se emplean frecuencias bajas (2–5 Hz) y altas (80–100 Hz) (220). No obstante, algunas evidencias apuntan a mayor eficacia de frecuencias alternantes intermedias (15 y 30 Hz) y medias-altas (20-80 Hz) frente a las frecuencias

convencionales baja (2, 4 o 8 Hz) o alta (30 o 100 Hz) (220,227,239,246,247). Sin embargo, los resultados son inconsistentes: algunos estudios favorecen frecuencias bajas (241,248), otros altas (247), otros ambas (249) y otros no encuentran diferencias significativas entre los dos tipos de frecuencia (246,250).

En términos de sensibilidad, la TENS de baja y alta frecuencia reduce la hiperalgesia primaria, aunque sólo la alta frecuencia produce efectos extrasegmentarios, sugiriendo un impacto adicional sobre la hiperalgesia secundaria (220,251). A nivel central, estudios de RMN funcional muestran que ambas frecuencias activan regiones implicadas en la modulación del dolor, pero con patrones distintos: la alta frecuencia induce efectos más localizados, mientras que la baja genera respuestas más difusas y duraderas a través de sistemas inhibitorios descendentes (223,245,252).

Además de frecuencias fijas, la ENS puede aplicarse con frecuencias alternas, lo que parece potenciar la hipoalgesia mediante la combinación de mecanismos fisiológicos (239). Diversos estudios evidencian mayor eficacia clínica (dolor, sueño, función) con PENS de frecuencias alternas (15-30 Hz) frente a frecuencias aisladas (239,253). También se ha observado mayor confort percibido con este tipo de estimulación (4-30 Hz) (228).

En cuanto a resultados clínicos, la alta frecuencia muestra efectos consistentes en el umbral de dolor a la presión y en la reducción del consumo de medicación analgésica postoperatoria, aunque las frecuencias mixtas (2-100 Hz) podrían ser ligeramente superiores (227,250,254). Sin embargo, otros metaanálisis no evidenciaron diferencias entre frecuencias en la hiperalgesia primaria (223).

En conjunto, aunque los mecanismos difieren, la evidencia es heterogénea y controvertida, sin consenso sobre la frecuencia óptima, lo que refuerza la necesidad de más estudios en humanos para determinar su papel en la analgesia (223,228,239,255).

1.2.2.1.3. Ancho de pulso

El ancho de pulso, expresado en microsegundos (μs), oscila generalmente entre 250–500 μs (3,220). Valores más elevados en TENS se asocian a mayor efecto analgésico, con posible extrapolación a la PENS (220,256).

Asimismo, el TENS convencional (baja amplitud, baja intensidad y alta frecuencia) ha mostrado efectos analgésicos periféricos a las áreas de administración comparado con el TENS de tipo acupuntura (mayor amplitud, alta intensidad y baja frecuencia) (3,245).

1.2.2.1.4. Tiempo de aplicación

La duración de la estimulación es un factor relevante en la analgesia, aunque no existe consenso sobre un tiempo óptimo (223,227,228,257). En PENS, la mayoría de estudios emplean 15–30 min, mientras que en TENS el rango es más amplio: desde 3 min (258) hasta un máximo de 60 min (259), hasta donde llega nuestro conocimiento (223).

Una revisión reciente (227) sugiere que la duración influye más en los resultados clínicos que el número o la frecuencia de sesiones (220), aunque algunos pacientes perciben 10 min como insuficientes y 30 como excesivos (228).

La evidencia indica que duraciones ≥15 min producen mayores beneficios que <15 min y placebo, siendo 30 min el intervalo más eficaz, sin ventajas adicionales frente a 45 min (257,260). De hecho, 30 min mejoran dolor, salud física y mental a corto plazo, sin beneficios añadidos con mayor duración (257).

Estudios experimentales muestran que estimulaciones más prolongadas aumentan el tiempo de inhibición del tracto espinotalámico (261,262).

En esta línea, 20–30 min parecen inducir efectos antinociceptivos más potentes y duraderos, mientras que aplicaciones de menor (10 min) o mayor (40-75 min) duración pueden generar analgesia sostenida durante menos tiempo (257,263–268). Esto sugiere que la prolongación excesiva podría inducir tolerancia analgésica, posiblemente mediada por mecanismos centrales como la activación de sistemas antiopioides (colecistoquinina) y la liberación endógena de orfanina FQ en el cerebro (246,257,269).

No obstante, se desconoce el tiempo óptimo necesario para mantener la analgesia tras la intervención, por lo que se requieren estudios adicionales que determinen la eficacia analgésica relativa las diferentes duraciones de PENS (228,246,269).

1.2.2.1.5. Intensidad

La intensidad, expresada en miliamperios (mA), es un parámetro clave en la eficacia de la ENS y debe ajustarse al umbral de tolerancia del paciente (3,220,223,270). En frecuencias bajas, se suele incrementar hasta provocar contracción muscular visible (223).

Un aumento de la intensidad potencia la analgesia y previene la tolerancia analgésica (271), y la estimulación de alta intensidad podría ser más efectiva en dolor miofascial, aunque la evidencia no es concluyente. La variabilidad de resultados podría explicarse por diferencias en los efectos fisiopatológicos según la intensidad de TENS aplicada (227).

1.2.2.1.6. Densidad de corriente

La densidad de corriente, definida como la relación entre intensidad (mA) y área del electrodo (cm^2), es un parámetro clave de la efectividad de la ENS. En comparación con TENS, la PENS presenta mayor densidad de corriente debido al menor tamaño del electrodo (aguja) frente a los electrodos cutáneos, lo que podría explicar su mayor eficacia clínica (218,272).

1.2.2.1.7. Número de sesiones

El número óptimo de sesiones de PENS no está claramente definido (228). Algunos estudios observaron mejoras significativas y sostenidas en el dolor, calidad del sueño y actividad física tras 3-4 sesiones de 20-30 min (228,246). Sin embargo, otros estudios administraron tres sesiones semanales sin lograr efectos analgésicos prolongados (> 1 semana) en el dolor lumbar (239,257).

También se ha propuesto 1-2 sesiones semanales en dolor lumbar subagudo o crónico, ajustando la dosificación según la clínica (257). En conjunto, se desconoce el número de sesiones necesario para mantener la analgesia tras la administración de PENS. Asimismo, no existe consenso sobre la relación óptima entre número de sesiones y frecuencia de aplicación (3,228,240).

1.2.2.2. ***Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea***

La estimulación eléctrica nerviosa transcutánea (TENS) es la aplicación de una corriente eléctrica pulsada a través de electrodos cutáneos, posicionados

próximos a la zona dolorosa, con la finalidad de activar los nervios subyacentes (216,219,221,223,273). Desde la década de 1970, la TENS se ha empleado para tratar el dolor agudo y crónico del aparato locomotor (223,274).

La TENS se orienta al alivio del dolor mediante estimulación sensitiva, mientras que la estimulación eléctrica neuromuscular (NMES) se emplea para el fortalecimiento muscular (275,276).

Desde su introducción en 1979 en RLCA (277), ambas modalidades se aplican sobre el cuádriceps en la rehabilitación post-RLCA, destacando la NMES por inducir contracciones musculares, de forma aislada o combinada con ejercicio, que permiten un fortalecimiento selectivo, preservar la masa y función muscular y contrarrestar déficits de activación neural (275,276,278–281).

La evidencia indica que la NMES, especialmente aplicada de forma precoz y como complemento al ejercicio, mejora la activación voluntaria, la fuerza muscular y la recuperación funcional tras la RLCA, además de atenuar la debilidad del cuádriceps (275,278,279,282). A nivel fisiológico, reduce la atrofia de fibras tipo II, preserva la potencia y la contractilidad de fibras tipo I y aumenta la velocidad contráctil, favoreciendo adaptaciones como el incremento del área de sección transversal y reclutamiento de unidades motoras junto con la reducción de la pérdida de masa muscular (278,279).

No obstante, su efectividad parece depender del momento de aplicación, siendo superior en fases tempranas del postoperatorio frente a su introducción tardía (278,282). Además, no se han observado beneficios claros en variables clínicas como el ROM, la laxitud y la función subjetiva y la recuperación completa de la fuerza no suele alcanzarse, persistiendo déficits durante años tras la cirugía (276,281).

Una revisión sistemática reciente (2026) indica que la NMES está presente en el 60% de los protocolos post-RLCA con tendón cuadricipital, aunque no todos especificaron su dosificación (180). La evidencia respalda su uso temprano y a alta intensidad para mejorar la fuerza del cuádriceps, si bien no se considera imprescindible para obtener resultados exitosos (163).

En consecuencia, la GPC MOON no la establecen como imprescindible tras la RLCA, dejándola a criterio clínico (158), mientras que las GPC Aspetar, APTA y KNGF recomiendan su aplicación precoz durante las primeras semanas PO como

complemento al ejercicio para mejorar la activación muscular y reducir la atrofia (145–147,162).

Pese a su uso extendido en la rehabilitación post-RLCA, la evidencia presenta alta heterogeneidad y falta de estandarización de la NMES, con estudios que la comparan con la rehabilitación convencional o la emplean como intervención aislada (158,162,163). Además, algunas guías y revisiones no la abordan específicamente (159,160,165,182), y ninguna recomienda el uso de NMES dirigido al fortalecimiento de los isquiotibiales (186,281).

1.2.2.2.1. Justificación de la intervención NMES

En el grupo TENS se administró una corriente bifásica simétrica de onda cuadrada, con una frecuencia de 100 Hz, un ancho de pulso de 200 μs y una intensidad ajustada al umbral de tolerancia del paciente durante 30 min (283).

Se descartó el protocolo de potenciación sináptica a largo plazo (LTP) mediante TENS descrito por Lang *et al.* (284) - basado en 5 trenes de estimulación dolorosa a 100 Hz - debido a sus limitaciones metodológicas (muestra sana y reducida, n = 12) y a la ausencia de evaluación sobre la fuerza muscular. Además, dicho protocolo incrementó el dolor ante estímulos eléctricos y mecánicos y redujo significativamente el umbral de dolor (284).

La estimulación se administró mediante electrodos adhesivos de 5 × 5 cm colocados sobre los puntos motores de los vastos medial y lateral, principales músculos afectados por la atrofia postquirúrgica (57,280). Esta disposición sigue las directrices de ensayos clínicos previos sobre la fuerza extensora de la rodilla tras la RLCA, aunque con variaciones metodológicas: Labanca *et al.* (280) añadieron dos electrodos y un canal de estimulación adicionales, mientras que Requena *et al.* (285) emplearon un tercer electrodo dispersivo en la región proximal del muslo.

Hasta donde alcanza el conocimiento de los autores, sólo un estudio ha analizado el efecto de una única sesión de NMES en el postoperatorio de LCA (285), siendo más frecuentes los diseños con seguimiento prolongado, especialmente en TENS frente a PENS por su carácter no invasivo.

Finalmente, se incluye la NMES con el objetivo de determinar si presenta una efectividad comparable a la PENS o si el abordaje percutáneo constituye un elemento diferencial en la eficacia de las intervenciones neuromoduladoras.

1.2.2.3. Estimulación nerviosa eléctrica percutánea

La estimulación eléctrica nerviosa percutánea (PENS) consiste en la administración de corriente eléctrica pulsada a través de una aguja, lo que permite evitar la impedancia cutánea y dirigir el estímulo con mayor precisión sobre tejidos y terminaciones nerviosas próximas, facilitando la neuromodulación segmentaria del dolor (218–220,222,223,269).

Se trata de una técnica mínimamente invasiva, orientada al tratamiento del dolor musculoesquelético y aplicada por fisioterapeutas cualificados, con creciente desarrollo en el ámbito clínico e investigador. A diferencia de la electroacupuntura, se fundamenta en el razonamiento clínico de la medicina occidental (218–220,223,255).

La evidencia muestra una limitada evaluación del balance riesgo–beneficio (218). Los efectos adversos incluyen sangrado, dolor, neumotórax, síncope e infección, generalmente leves y transitorios, lo que respalda su perfil de seguridad pese a su carácter invasivo (218,240,255,286). Sin embargo, la evidencia continúa respaldando los abordajes no invasivos frente a los invasivos (218).

A nivel fisiológico, la simple inserción de una aguja puede influir en la inhibición descendente del dolor y, además, la PENS estimula una mayor proporción de fibras, preferentemente Aβ, evitando la respuesta nociceptiva, lo que permite una estimulación más eficiente que la transcutánea (218,220,287).

Plaza-Manzano *et al.* (220) y Wu *et al.* (221) mostraron reducción del dolor musculoesquelético con PENS frente a placebo a corto plazo, con resultados variables según la patología, y sin efectividad a medio plazo. Su combinación con otras intervenciones puede mejorar dolor a corto y medio plazo, y la funcionalidad, aunque con baja calidad de evidencia (220). En conjunto, la PENS aislada presenta eficacia limitada y sin beneficios sostenidos a largo plazo (220,221).

Fidalgo-Martín *et al.* (240) observaron mejoras en dolor, umbral de dolor a la presión, modulación descendente, funcionalidad y resistencia muscular, con reducción del consumo farmacológico y mejoría subjetiva. Sin embargo, los efectos sobre propiedades contráctiles, fuerza, ROM, calidad de vida y BDNF son inconsistentes. La facilitación intracortical solo se observa al combinar PENS con estimulación transcraneal, y se han descrito efectos cruzados (240). En conjunto, la

PENS muestra potencial terapéutico en el dolor musculoesquelético, pero la evidencia actual es limitada, heterogénea y no concluyente (220,240).

Las diversas modalidades de PENS se encuentran en la literatura científica bajo distintas denominaciones (223): (i) neuromodulación percutánea ecoguiada (236,288–290); (ii) estimulación eléctrica intramuscular (224,291–295); (iii) estimulación periostal (283,296,297); (iv) electroacupuntura (298,299); (v) punción seca eléctrica (300–302) ; (vi) terapia de neuromodulación percutánea (222).

Dentro de la neuromodulación percutánea del SNP, se puede estimular el nervio periférico, el campo nervioso periférico y la estimulación del punto motor muscular (240). La estimulación eléctrica intramuscular (IMES) es una técnica incluida en la PENS que consiste en utilizar la inserción de agujas con estimulación eléctrica en puntos motores y en musculatura local y paravertebral (303).

La IMES se ha propuesto como una intervención eficaz en el dolor musculoesquelético y la capsulitis adhesiva (303,304). La evidencia sugiere reducciones del dolor y mejoras en umbral de dolor, función y ROM, con posibles ventajas frente a la punción seca, aunque la calidad y cantidad de estudios es todavía limitada (57,292).

Con el fin de contextualizar la presente investigación, en la Tabla 1 se presentan los protocolos de estimulación eléctrica percutánea descritos en la literatura, junto con el tejido diana, la patología y las características de las poblaciones en las que han sido aplicados, permitiendo una visión global de su aplicación clínica.

Tabla 1. Características de los protocolos de estimulación eléctrica percutánea reportados en la literatura y contextos clínicos de aplicación. Los estudios se presentan ordenados en función del número de sesiones de intervención, de menor a mayor.

Artículo	Tejido diana	Patología/Muestra	Protocolo
Beltrá *et al.* (55)†	N. mediano	Patología brazo	1, CBS: 250 μs LTD: 2 Hz, 16' LTP: 100 Hz, 5 x (5''-55''), P
Da-Graca Tarragó *et al.* (305)	L1-S2 y rodilla	OA rodilla	1, 2 Hz, 30', CI

San-Emeterio-Iglesias *et al.* (236)	N. ciático	Dolor lumbar crónico	1, CBS, 3 Hz, 250 μs, 10 x (10″-10″), CI
León-Hernández *et al.* (232)	Trapecio superior	Dolor de cuello crónico	1, CBS, 2 Hz, 120 μs, 15′, P
Hadizadeh *et al.* (291)	Trapecio superior	Mujeres con síndrome de dolor miofascial	1, CBS, 2 Hz, 200 μs, 10′, CI
Shanmugam *et al.* (304)	Trapecio superior	Hombres con PGM en trapecio superior	1, CBS, 5 Hz, 500 μs, 10′, MT
De La Cruz-Torres *et al.* (290)	Flexor Largo del Hallux	Bailarinas profesionales	1, CBS, 10 Hz, 250 μs, 1,5′, CI
De La Cruz-Torres *et al.* (306)	TENS e IMES Flexor Largo del Hallux	Bailarinas profesionales	1, CBS, 10 Hz, 250 μs, 1,5′, CI
De La Cruz-Torres *et al.* (289)	N. ciático	Flexibilidad isquiosural reducida	1, CBS, 10 Hz, 250 μs, 1,5′, CI
Álvarez-Prats *et al.* (238)	N. femoral	Patología rodilla	1, CBA, 10 Hz, 240 μs, 10 x (10″-10″), CI
García-Bermejo *et al.* (230,231)	N. femoral	Dolor anterior de rodilla	1, CBS, 10 Hz, 250 μs, 1,5′, CI
Sartori *et al.* (307)	N. glúteos superior e inferior	Dolor crónico de rodilla	1, CBA, 10 Hz, 240 μs, 10 x (10″-10″), CI
Javier-Ormazábal *et al.* (308)	N. mediano	Caso clínico: Esclerosis múltiple	1, CBA, 10 Hz, 240 μs, 10 x (10″-10″)
Raphael *et al.* (233)†	Zona dolorosa	Dolor crónico	1, 2 y 100 Hz, 25′
Hsieh y Lee (255)	Puntos de electroacupuntura lumbares (B-23 y B-25)	Dolor lumbar	1, 3 y 15 Hz, 15′, P

Páez-Rodríguez *et al.* (309)	N. ciático: compartimentos medial y lateral	Sujetos sanos	CBA, 100 Hz, 350 μs, 5 x (5″-55″)
Barbosa-da-Silva *et al.* (310)	N. mediano	Sujetos sanos	1, CBS: PENS 1: 10 Hz, 250 μs, 10 x (10″-10″), CI PENS 2: 100 Hz, 350 μs, 5 x (5″-55″), CI
Ortega *et al.* (56)	TENS: trapecio superior PENS: N. accesorio	Dolor de cuello	1: TENS: 80 Hz, 15′, P LTP 1: 100 Hz, 250 μs, 5 x (5″-55″), P LTP 2: 100 Hz, 100 μs, 6:45′, MT
Caballero-López *et al.* (205)	N. femoral	RLCA	2, CBA, 2 Hz, 240 μs, 15′, CI
Gallego-Sendarrubias *et al.* (311)	N. femoral	Futbolistas masculinos	2, CBA, 10 Hz, 240 μs, 10 x (10″-10″), CI
Fernandez-de-las-Peñas *et al.* (312)	N. mediano	Síndrome túnel del carpo	3, CBS, 2 Hz, 250 μs, 15′, CI
De La Cruz-Torres *et al.* (235)	N. radial	Epicondilopatía lateral crónica	3, CBS, 10 Hz, 250 μs, 1,5′, CI
Valenzuela-Rios *et al.* (313)	N. axilar y supraescapular	Dolor hombro	4, CBS, 2 Hz, 250 μs, 30′, CI
Lee *et al.* (314)	Trapecio superior o elevador de la escápula	Síndrome de dolor miofascial cervical y del hombro	4, 2 Hz, 100 μs, 3′, CI
Da-Graca Tarragó *et al.* (303)	L1-S2 y rodilla	OA rodilla	5, 2 Hz, 30′, P
Weiner *et al.* (296)	Cortical posterior pierna y rodilla	OA rodilla	6, 100 Hz, 30′, P
Ahmed *et al.* (315)	Dermatomas superior e inferior	Herpes zoster agudo	6, variable entre 4 y 100 Hz, 30′

Ahmed *et al.* (316)†	C2, C5, C7 y T4	Cefalea	6, 15 y 30 Hz, 500 μs, 30′, MT
Rodríguez-Lagos *et al.* (317)	TENS y PENS cortical rodilla	OA rodilla	8, TENS, 100 Hz, 100 μs, 30′, MT
Dunning *et al.* (318)	Tobillo-pie	Fasciopatía plantar	8, CBS, 2 Hz, 250 μs, 20′, P
Dunning *et al.* (300)	Cortical rodilla	OA rodilla	8-10, CBS, 2 Hz, 250 μs, 20′-30′, MT
Hamza *et al.* (319)†	Pierna y pie	Dolor neuropático diabético	9, 15 y 30 Hz, 500 μs, 30′, MT
Pérez-Palomares *et al.* (234)	L2-L5	Dolor lumbar crónico	9, 4 Hz, 300 μs, 30′
Ghoname *et al.* (246)†	TENS y PENS lumbar y sacro	Dolor lumbar	9: 30′ TENS: 4 Hz, 100 μs PENS: Unipolar, 4 Hz, 500 μs, MT
Ghoname *et al.* (269)†	TENS y PENS posterior pierna	Ciática	9: 30′, MT TENS: 4 Hz, 100 μs PENS: 4 Hz, 250 μs
Sumen *et al.* (292)	Trapecio superior	Síndrome de dolor miofascial	10, CBA, 80 Hz, 700 μs, 20′, P
Topuz *et al.* (222)	TENS y PENS lumbar	Dolor lumbar crónico	10: 100 μs, MT TENS-LF: CBS, 4 Hz, TENS-HF: CBS, 80 Hz PENS: Unipolar, 4 Hz
Sartori *et al.* (320)	N. mediano, radial, musculocutáneo e interóseos	Caso clínico: Post-ictus	12, CBA: 100 μs, CI PENS 1: 2 Hz, 16′ PENS 2: 10 Hz, 10 x (10″-10″)
Weiner *et al.* (321)	T12, L3, L5, S2 y piramidal	Dolor lumbar crónico	12, frecuencia y amplitud variables, 30′
Yokoyama *et al.* (228)	TENS y PENS lumbar	Dolor lumbar crónico	16, 4 y 30 Hz, 20′, MT
Weiner *et al.* (297)	Cortical posterior pierna y rodilla	OA rodilla	17, CBS, 100 Hz, 400 μs, 30′, P

Elbadawy MA (283)	TENS y PENS cortical rodilla	OA rodilla	17: 100 Hz, 30′ TENS: 200 μs, MT PENS: CBS, P
Ghoname *et al.* (239)†	Lumbar	Dolor lumbar crónico	18, unipolar: 500 μs, 30′, MT PENS 1: 4 Hz PENS 2: 15 y 30 Hz (cada 3″) PENS 3: 100 Hz
Ghoname *et al.* (253)†	Lumbar	Dolor lumbar	18: 30′ PENS 1: 4 Hz PENS 2: 15 y 30 Hz (cada 3″) PENS 3: 100 Hz
Ghoname *et al.* (260)†	Lumbar	Dolor lumbar crónico	18, 15 y 30 Hz, Tiempo variable: 0′, 15′ 30′ 45′
Hamza *et al.* (257)†	Lumbar y sacro	Dolor lumbar	18, unipolar, 15 y 30 Hz, 500 μs, P Tiempo variable: 0′, 15′ 30′ 45′
White *et al.* (322)†	PENS local: cervical PENS remoto: lumbar y sacro	Dolor de cuello	18, CBA, 15 y 30 Hz, 700 μs, 30′, P
Zhou *et al.* (237)	Puntos de electroacupuntura en tibial anterior (ST-36 y ST-39)	Hombres sanos	18, 40 Hz, 100 μs, 1,15′-30′, MT
White *et al.* (323)†	Lumbar	Dolor lumbar	24, CBA, 15 y 30 Hz, 700 μs, 30′, MT

CBA: Corriente Bifásica Asimétrica, CBS: Corriente Bifásica Simétrica, CI: Contracción Involuntaria, Hz: Hercios, IMES: Estimulación Eléctrica Intramuscular, MT: Máxima Intensidad Tolerable, N: Nervio, P: Intensidad Perceptible, PENS: Estimulación Eléctrica Nerviosa Transcutánea, PGM: Puntos Gatillo Miofasciales, RLCA: Reconstrucción quirúrgica del Ligamento Cruzado Anterior, TENS: Estimulación Eléctrica Nerviosa Transcutánea; †: Estilo de estudio cruzado; Protocolo: Número de sesiones, Tipo de corriente, Frecuencia (Hz), Ancho pulso (μs), Intensidad y Tiempo (min)

1.2.2.3.1. Evidencia electrofisiológica de la potenciación sináptica a largo plazo

La plasticidad sináptica se define como la capacidad de las sinapsis para modificarse en función de su actividad, pudiendo fortalecerse o debilitarse. Cuando estos cambios persisten más allá de unos minutos se denominan plasticidad a largo plazo, incluyendo la potenciación (LTP) y la depresión (LTD) (229). La ENS, introducida con este fin por Bliss y Lømo en 1973 (309), es actualmente una herramienta consolidada en neurociencia, y ha dado lugar a protocolos aplicados con PENS como PT-cLF (*Pain Threshold, continuous Low Frequency stimulation*) y ST-bHF (*Sensory Threshold, burst High Frequency stimulation*), orientados a inducir LTD y LTP, respectivamente (55).

Asimismo, se ha descrito que la plasticidad sináptica está implicada en la modificación de los circuitos nociceptivos. Modelos animales sugieren que la estimulación periférica de alta frecuencia e intensidad puede inducir cambios tanto a nivel medular como supraespinal. No obstante, su estudio en humanos presenta limitaciones técnicas y éticas, por lo que la evidencia disponible procede mayoritariamente de modelos animales (229).

Sdrulla *et al.* (208) aportaron la primera evidencia electrofisiológica de inhibición prolongada de la sinapsis nociceptiva en neuronas de la sustancia gelatinosa (SG) tras la estimulación breve de fibras Aβ. En un modelo animal con ratones adultos jóvenes, se aplicó estimulación con frecuencias 4, 50 y 1000 Hz y baja intensidad (10 μA), suficiente para reclutar ≈ 40% de fibras Aβ y minimizar la activación de fibras Aδ y C (9 ± 9,1%), a distintas frecuencias (208,324).

Se registraron las corrientes postsinápticas excitatorias evocadas (CPEE) como indicador de transmisión nociceptive al SNC. Los resultados mostraron una reducción significativa de las CPEE desde los 0-5 min ($p < 0,05$), con máxima inhibición entre 10-20 min tras estimulación a 50 y 1000 Hz, tanto en animales sanos como con lesión neuropática, aunque con menor tendencia en estos últimos (208,324). Además, se redujeron las CPEE mono y polisinápticas de las fibras C como consecuencia de la estimulación de las fibras Aβ a 50 Hz en la muestra sana y con daño neural (208).

La estimulación a 4 Hz no produjo efectos significativos al tratarse de una frecuencia insuficiente para potenciar una sinapsis. No se observaron diferencias significativas en las CPEE entre 4 Hz y control, ni entre 50 y 1000 Hz, descartándose

la influencia de mecanismos analgésicos mediados por receptores GABA-A y de glicina (208,324). Además, la ausencia de CPEE asociadas a fibras Aδ con estimulación de 10 μA indica que la depresión de las CPEE de fibras C se debe principalmente a la activación de fibras Aβ (208).

En conjunto, estos hallazgos indican que la activación de vías táctiles de bajo umbral (fibras Aβ) induce una depresión sináptica nociceptiva mantenida, en línea con la teoría del "Gate Control" (208,210). Así mismo, el incremento de los pares de pulsos que acompaña a la inhibición sináptica nociceptiva, sugiere que la disminución de las CPEE podría involucrar alguna alteración de carácter presináptico, como una disminución de la liberación de neurotransmisores excitatorios desde los terminales presinápticos (208).

Aunque los mecanismos no están completamente esclarecidos, esta evidencia respalda su aplicación clínica (TENS y estimulación medular), cuyos efectos analgésicos pueden persistir brevemente tras la intervención, y subraya la necesidad de mayor investigación para optimizar su eficacia terapéutica (208).

Adicionalmente, dos revisiones recientes (220,240), tras analizar dos estudios (294,305), concordaron en reportar una disminución significativa del potencial motor evocado y un incremento significativo del periodo silente cortical. No obstante, la facilitación intracortical únicamente aumentó cuando la PENS se combinó con estimulación transcraneal por corriente directa.

1.2.2.3.2. Justificación de la interveción IMES

En línea con el presente ECA, la IMES es técnica incluida en la PENS que consiste en utilizar la inserción de agujas con estimulación eléctrica en puntos motores (303). Asimismo, se ha hipotetizado que esta modula el equilibrio excitatorio/inhibitorio en el SNC (305).

La literatura señala la necesidad de investigar los efectos de la IMES sobre el vasto medial en pacientes con RLCA (3,285). En este contexto, el presente ensayo se plantea como un estudio complementario orientado a optimizar su aplicación clínica y a mejorar la comprensión de sus efectos en la fase PO temprana, favoreciendo la transferencia de la evidencia a la práctica clínica (57).

La intervención consistió en el protocolo ST-bHF (LTP), basado en la administración de una corriente bifásica simétrica de onda cuadrada, con una

frecuencia de 100 Hz, un ancho de pulso de 250 μs y una intensidad perceptible y no dolorosa. Se aplicaron 5 ráfagas de 5 segundos con 55 segundos de descanso, sobre el mismo punto motor del vasto medial abordado con la NMES (55).

Se trata de un protocolo novedoso, previamente estudiado únicamente en dos ensayos clínicos fuera del contexto postoperatorio (55,56). Además, este abordaje podría constituir una estrategia terapéutica útil para inducir plasticidad desde las primeras semanas post-RLCA, abordando la afectación central y complementando la potenciación sináptica del control motor implícito en el ejercicio físico terapéutico (16,54,57).

II – JUSTIFICACIÓN

II - JUSTIFICACIÓN

La elevada prevalencia de la lesión del ligamento cruzado anterior (LCA) y de su reconstrucción quirúrgica, junto con la ausencia de consenso en los protocolos de rehabilitación postoperatoria, justifican la necesidad de evaluar la efectividad de las intervenciones terapéuticas empleadas en la práctica clínica en este perfil de pacientes. Asimismo, la implicación del sistema nervioso central tras la lesión, especialmente en relación con la inhibición muscular artrogénica, refuerza la necesidad de explorar estrategias dirigidas a modular la excitabilidad neural.

En este contexto, se propone analizar la efectividad de un protocolo inductor de plasticidad en forma de potenciación sináptica a largo plazo, mediante estimulación nerviosa eléctrica percutánea, aplicado en un momento clínicamente estratégico como la sexta semana postoperatoria, en la que coexisten la capacidad de carga neuromuscular segura y la persistencia de la inhibición muscular. Con el objetivo de evaluar su efecto agudo, se ha diseñado un protocolo de intervención de sesión única, no dependiente de ecografía y focalizado en el vasto medial, el músculo más inhibido tras la cirugía, mediante la estimulación de un punto motor para maximizar el reclutamiento neural y la aferencia ascendente.

Adicionalmente, se incluye el estudio simultáneo de la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea, con igual frecuencia y con parámetros previamente validados, con el objetivo de determinar si el abordaje percutáneo aporta un efecto diferencial en la modulación neuromuscular.

Finalmente, esta tesis doctoral se alinea con las actuales líneas de investigación en estimulación nerviosa eléctrica percutánea, contribuyendo a aproximar la evidencia científica a la práctica clínica y a optimizar su integración en los protocolos de rehabilitación tras la reconstrucción del LCA.

2.1. HIPÓTESIS CONCEPTUAL

La aplicación de una sesión de NMES de alta frecuencia y/o IMES en protocolo de potenciación sináptica a largo plazo sobre un punto motor del vasto medial, combinada con un protocolo de rehabilitación convencional, puede generar mejoras clínicas y neuromusculares beneficiosas en pacientes con reconstrucción quirúrgica del LCA.

2.2. HIPÓTESIS NULA

La combinación de NMES de alta frecuencia y/o IMES en protocolo de potenciación sináptica a largo plazo con un protocolo de rehabilitación convencional no produce mejoras superiores a un protocolo de rehabilitación convencional aislado en pacientes con reconstrucción quirúrgica del LCA.

2.3. HIPÓTESIS ALTERNATIVA

La combinación de NMES de alta frecuencia y/o IMES en protocolo de potenciación sináptica a largo plazo con un protocolo de rehabilitación convencional produce mejoras superiores a un protocolo de rehabilitación convencional aislado en pacientes con reconstrucción quirúrgica del LCA.

III – OBJETIVOS

III - OBJETIVOS

3.1. OBJETIVO PRINCIPAL

- Evaluar la efectividad de una única sesión de NMES o IMES en protocolo de potenciación a largo plazo (LTP), aplicada sobre un punto motor del vasto medial del cuádriceps y combinada con un programa convencional de fisioterapia, sobre la **fuerza isométrica máxima del cuádriceps**, en comparación con la fisioterapia convencional aislada, en sujetos con RLCA, con edades comprendidas entre 18 y 55 años, durante un periodo de seguimiento de 7 días.

3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Evaluar la efectividad de una única sesión de NMES o IMES en protocolo de LTP, aplicada sobre un punto motor del vasto medial del cuádriceps y combinada con un programa convencional de fisioterapia, sobre la **funcionalidad autopercibida** de rodilla, en comparación con la fisioterapia convencional aislada, en sujetos con RLCA, con edades comprendidas entre 18 y 55 años, durante un periodo de seguimiento de 7 días.
- Evaluar la efectividad de una única sesión de NMES o IMES en protocolo de LTP, aplicada sobre un punto motor del vasto medial del cuádriceps y combinada con un programa convencional de fisioterapia, sobre la **calidad de vida autopercibida**, en comparación con la fisioterapia convencional aislada, en sujetos con RLCA, con edades comprendidas entre 18 y 55 años, durante un periodo de seguimiento de 7 días.
- Evaluar la efectividad de una única sesión NMES o IMES en protocolo de LTP, aplicada sobre un punto motor del vasto medial del cuádriceps y combinada con un programa convencional de fisioterapia, sobre el **dolor** de rodilla, en comparación con la fisioterapia convencional aislada, en sujetos con RLCA, con edades

comprendidas entre 18 y 55 años, durante un periodo de seguimiento de 7 días.

- Evaluar la efectividad de una única sesión NMES o IMES en protocolo de LTP, aplicada sobre un punto motor del vasto medial del cuádriceps y combinada con un programa convencional de fisioterapia, sobre el **ROM** de rodilla, en comparación con la fisioterapia convencional aislada, en sujetos con RLCA, con edades comprendidas entre 18 y 55 años, durante un periodo de seguimiento de 7 días.
- Evaluar la efectividad de una única sesión de NMES o IMES en protocolo de LTP, aplicada sobre un punto motor del vasto medial del cuádriceps y combinada con un programa convencional de fisioterapia, sobre el **derrame intraarticular** de rodilla, en comparación con la fisioterapia convencional aislada, en sujetos con RLCA, con edades comprendidas entre 18 y 55 años, durante un periodo de seguimiento de 7 días.
- Evaluar la efectividad de una única sesión de NMES o IMES en protocolo de LTP, aplicada sobre un punto motor del vasto medial del cuádriceps y combinada con un programa convencional de fisioterapia, sobre el **edema extraarticular** de rodilla, en comparación con la fisioterapia convencional aislada, en sujetos con RLCA, con edades comprendidas entre 18 y 55 años, durante un periodo de seguimiento de 7 días.
- Evaluar la efectividad de una única sesión de NMES o IMES en protocolo de LTP, aplicada sobre un punto motor del vasto medial del cuádriceps y combinada con un programa convencional de fisioterapia, sobre el **perímetro de muslo**, en comparación con la fisioterapia convencional aislada, en sujetos con RLCA, con edades comprendidas entre 18 y 55 años, durante un periodo de seguimiento de 7 días.
- Evaluar la efectividad de una única sesión de NMES o IMES en protocolo de LTP, aplicada sobre un punto motor del vasto medial del cuádriceps y combinada con un programa convencional de

fisioterapia, sobre el **umbral de dolor a la presión**, en comparación con la fisioterapia convencional aislada, en sujetos con RLCA, con edades comprendidas entre 18 y 55 años, durante un periodo de seguimiento de 7 días.

IV - MATERIAL Y MÉTODO

IV -MATERIAL Y MÉTODO

4.1. DISEÑO DEL ESTUDIO

Se llevó a cabo un ensayo clínico aleatorizado, prospectivo, longitudinal y simple ciego en la Clínica CEMTRO (Centro Médico de Excelencia de la FIFA, Madrid, España), conforme a las directrices CONSORT (325) (Figura 23). El periodo de intervención y seguimiento fue de 7 días.

4.2. CONSIDERACIONES ÉTICAS

El protocolo del estudio fue aprobado por la Dirección Médica para Docencia e Investigación y por la Dirección del Servicio de Fisioterapia de la Clínica CEMTRO los días 12 y 13 de noviembre de 2024, respectivamente (Anexos 1 y 2). Posteriormente, obtuvo dictamen favorable del Comité de Ética de Investigación de la Universidad Católica San Antonio de Murcia el 29 de noviembre de 2024, con código **CE112417** (Anexo 3).

La memoria presentada incluyó la descripción y justificación científica de todas las intervenciones y procedimientos de evaluación. El estudio se desarrolló de acuerdo con la Declaración de Helsinki (326) y la legislación biomédica vigente, cumpliendo asimismo con la normativa europea y nacional en materia de protección de datos personales (Reglamento UE 2016/679, de 27 de abril de 2016, y Ley Orgánica 3/2018, de 5 de diciembre).

El ensayo fue registrado en ClinicalTrials.gov con identificador **NCT06910150**. Todos los participantes recibieron una hoja informativa del estudio (Anexo 5), dos documentos de consentimiento informado (Anexos 4 y 6), y el documento de revocación del consentimiento (Anexo 7), recordándoles verbalmente su derecho a retirarse del estudio en cualquier momento sin necesidad de justificación.

4.3. MUESTRA DEL ESTUDIO

4.3.1. Cálculo del tamaño muestral

El tamaño muestral se calculó mediante el software G*Power (versión 3.1) (327) para un análisis de varianza de medidas repetidas con tres grupos. Se asumió un tamaño del efecto moderado (f = 0,25), una potencia estadística del 80% (β = 0,2) y un nivel de significación bilateral de α = 0,05, con una correlación entre medidas repetidas de 0,5 y un factor de no esfericidad (ε) de 1. Bajo estos supuestos, se estimó un tamaño muestral mínimo de 36 participantes. Finalmente, se reclutaron 57 sujetos (19 por grupo) para incrementar la potencia y compensar posibles pérdidas.

Los resultados del cálculo desarrollado se muestran en el Anexo 8.

4.3.2. Reclutamiento de la muestra

El reclutamiento y desarrollo del estudio se llevaron a cabo en el centro de rehabilitación de la Clínica CEMTRO de Montecarmelo (Madrid), instalación de referencia para la rehabilitación de pacientes intervenidos quirúrgicamente en el Hospital Clínica CEMTRO.

Los fisioterapeutas del centro informaron sobre el estudio a los pacientes que iniciaban su rehabilitación tras la reconstrucción del LCA. Aquellos que manifestaron interés en participar firmaron un primer consentimiento informado (CI1) (Anexo 4), autorizando el acceso del Investigador-1 a su historia clínica y el contacto directo para fines relacionados con el estudio.

Posteriormente, durante la anamnesis inicial, se les entregó la hoja informativa del estudio (Anexo 5), el segundo consentimiento informado de inclusión definitiva (CI2) (Anexo 6) y el documento de revocación del consentimiento (Anexo 7). En todo momento se garantizó la participación voluntaria, la confidencialidad de los datos y la posibilidad de resolver dudas directamente con el Investigador-1.

4.3.3. Selección de la muestra

La selección de los participantes se realizó conforme a los criterios de inclusión y exclusión definidos a continuación. La elegibilidad se verificó durante la anamnesis inicial tras la firma del CI1 (57).

4.3.3.1. Criterios de inclusión

- Edad comprendida entre 18 y 55 años, independientemente del sexo.
- Reconstrucción quirúrgica de LCA con una evolución postoperatoria máxima de 6 semanas, con o sin procedimientos concomitantes sobre uno o ambos meniscos y/o tenodesis lateral extraarticular.
- Firma voluntaria de los consentimientos informados del estudio.

4.3.3.2. Criterios de exclusión

- Contraindicaciones de abordajes invasivos (288):
  - Patología articular crónica.
  - Prótesis u osteosíntesis del miembro inferior intervenido.
  - Neoplasia.
  - Coagulopatías.
  - Epilepsia.
  - Marcapasos.
  - Embarazo.
  - Belonefobia (miedo insuperable a las agujas).
- Dolor neuropático en miembros inferiores.
- Enfermedad del sistema nervioso central o antecedentes de trastornos neurológicos (328).
- Antecedentes de hernia o protusión lumbar con posible afectación del plexo lumbar o cirugía previa de columna vertebral (230,329).
- Sintomatología bilateral.
- Consumo de medicación analgésica.
- Recepción de tratamientos concomitantes distintos a los contemplados en el estudio que pudieran interferir en los resultados.

- Incapacidad para completar de forma fiable los cuestionarios de autopercibiemiento (239).
- Puntuación > 37,5 en la Escala de Aprensión Psicológica Personal en Fisioterapia (EAPP) (290,306).
- Contraindicaciones para la valoración dinamométrica (238):
    - Lesión muscular aguda del cuádriceps.
    - Inestabilidad articular.
    - Inflamación articular aguda.

4.3.3.3. Criterios de eliminación

- Abandono voluntario del estudio.
- Ausencia a cualquiera de las evaluaciones programadas.

4.3.4. Asignación de la muestra en los grupos del estudio

La secuencia de asignación aleatoria fue generada por un estadístico independiente, ajeno tanto al investigador principal (Investigador-1), responsable de las evaluaciones, como al investigador encargado de las intervenciones (Investigador-2).

Dicha secuencia se elaboró antes del inicio del estudio mediante el programa Research Randomizer v4.0 (311), empleando una aleatorización por bloques de tres para garantizar una distribución equilibrada entre los tres grupos de estudio (330).

Se establecieron bloques formados por tres asignaciones únicas, una para cada grupo de intervención, ordenadas aleatoriamente y sin repetición dentro de cada bloque (1 = Grupo control; 2 = Grupo TENS; 3 = Grupo PENS).

Para garantizar el ocultamiento de la asignación, la secuencia se implementó mediante tarjetas numeradas secuencialmente e introducidas en sobres opacos, cerrados y sellados, que se abrieron únicamente tras completar las evaluaciones basales por el Investigador-1 (57).

Finalmente, todos los participantes fueron codificados mediante un identificador alfanumérico individualizado, con el fin de preservar la confidencialidad de los datos y facilitar el mantenimiento del cegamiento del evaluador durante la recogida y análisis de la información.

4.3.5. Enmascaramiento

Debido a la naturaleza de las intervenciones aplicadas, el Investigador-2 no pudo permanecer cegado a la asignación de los grupos. No obstante, el Investigador-1 se mantuvo cegado durante todo el estudio, con el fin de preservar la objetividad en la evaluación y registro de los resultados.

Para minimizar el riesgo de desenmascaramiento, el Investigador-1 no estuvo presente durante la aplicación de las intervenciones, y se indicó a los participantes que no revelaran el tratamiento recibido tras la evaluación basal (57).

4.4. DESCRIPCIÓN DE LAS INTERVENICONES

La intervención aplicada a cada participante dependió del grupo de estudio asignado y se realizó en la 6ª semana PO. Todas las intervenciones se llevaron a cabo en las salas 6 y 9 de la Clínica FisioClub & Sport del centro de rehabilitación de la Clínica CEMTRO.

Todos los participantes ejecutaron un programa de rehabilitación convencional post-RLCA (PRC). El grupo control realizó exclusivamente dicho protocolo.

El grupo TENS realizó el PRC y recibió una sesión adicional de estimulación eléctrica neuromuscular (NMES) (283) aplicada sobre los puntos motores de los vastos medial y lateral del cuádriceps del miembro intervenido (331,332).

El grupo PENS realizó el PRC y recibió una sesión adicional de estimulación eléctrica intramuscular (IMES) en modalidad de potenciación sináptica a largo plazo (LTP) (55,56), aplicada sobre el punto motor del vasto medial del miembro intervenido (331,332).

Con el fin de favorecer la comparabilidad entre intervenciones, la estimulación sobre el vasto medial fue aplicada en la misma localización anatómica en los grupos TENS y PENS. Ambas intervenciones neuromodularoras fueron administradas por un mismo fisioterapeuta (Investigador-2), experto en técnicas invasivas, para minimizar la variabilidad asociada a la destreza técnica (255).

4.4.1. Programa de rehabilitación convencional de fisioterapia post-reconstrcción del ligamento cruzado anterior

El protocolo convencional de fisioterapia se diseñó conforme al acondicionamiento biológico de ligamentización del neoligamento (106) e incluyó terapia manual y ejercicio físico terapéutico (57).

Dado que a partir del segundo mes postoperatorio se inicia la fase proliferativa de la ligamentoplastia, caracterizada por un incremento progresivo del grosor y la resistencia tisular respecto a fases previas (106), el diseño del protocolo se adaptó a dicha fase biológica.

4.4.1.1. Cinesiterapia pasiva de flexo-extensión

Los participantes realizaron cinesiterapia pasiva de flexo-extensión de rodilla mediante artromotor (Artromot®-K1) durante 30 minutos. Con el paciente en decúbito supino, el dispositivo se colocó sobre la rodilla intervenida y el rango de flexión se ajustó según el umbral de tolerancia individual (57,205).

Se permitió superar los 90° de flexión por indicación médica. El tratamiento con artromotor se suspendió en aquellos pacientes que alcanzaron 120° de flexión durante tres días consecutivos sin sintomatología asociada.



Figura 10. Movilización pasiva continua de flexo-extensión de rodilla mediante artromotor. Elaboración propia.

*4.4.1.2. **Terapia manual***

Se aplicó terapia manual durante un máximo de 15 minutos por sesión, orientada a mejorar la sensibilidad y el ROM (especialmente flexión y afianzar la extensión completa de rodilla), así como a reducir dolor, derrame y edema postquirúrgico residual (3,57). El tratamiento fue individualizado según el juicio clínico del fisioterapeuta y la respuesta del paciente.

4.4.1.2.1. Movilización pasiva articular de la rodilla

Las movilizaciones se realizaron de forma suave para generar la menor sensación de dolor en el paciente, adaptando las repeticiones según tolerancia.

- Articulación femoropatelar:

  Con el paciente en sedestación y rodilla en extensión, se realizaron movilizaciones patelares multidireccionales (craneocaudal y lateromedial). De forma complementaria, se incluyó la movilización de la grasa de Hoffa y un pequeño rascado de los ligamentos patelofemorales interno y externo.

- Articulación femorotibial:

  En sedestación al borde de camilla, se aplicaron técnicas orientadas a la ganancia de **flexión** mediante movilización distal de la tibia y peroné (movimiento angular) combinada con deslizamientos tibiales anteroposteriores (movimiento íntimo), complementados con relajación de la musculatura cuadricipital.

  Las tomas se posicionaron sobre las mesetas tibiales para minimizar estrés sobre la ligamentoplastia. No se realizaron deslizamientos tibiales anteriores por su potencial aumento de tensión sobre el injerto.

  En caso de sutura meniscal asociada, los deslizamientos femorotibiales se restringieron durante las primeras 6 semanas en el compartimento afectado, manteniéndose el trabajo del compartimento contralateral. Se añadieron además decoaptaciones caudales suaves y **movilizaciones rotacionales tibiales**, coherentes con los patrones biomecánicos finales de flexión y extensión.

En pacientes con respuesta vasovagal, las técnicas se realizaron en decúbito supino.

Para ganar o afianzar la **extensión** completa (0°), se aplicaron técnicas en decúbito supino con estabilización femoral distal y movilización tibial en ligera rotación externa, con tomas adaptadas a nivel proximal (meseta tibial) o distal (calcáneo), según control del terapeuta.



Figura 11. Técnicas de terapia manual sobre las articulaciones femoropatelar y femorotibial. Elaboración propia.

4.4.1.2.2. Drenaje del fondo de saco suprarrotuliano

Se realizaron maniobras de drenaje manual superficial desde lateral a medial sobre el receso suprapatelar, con el objetivo de reducir el derrame intraarticular residual PO.

4.4.1.2.3. Masoterapia de cicatrices quirúrgicas

Se aplicó movilización de tejido cicatricial con el objetivo de prevenir la formación de adherencias y desensibilizar las regiones cutáneas que han sufrido incisiones quirúrgicas. El tratamiento se inició en zonas perilesionadas, progresando hacia la cicatriz según tolerancia del paciente.

4.4.1.2.4. Trabajo miofascial de tejido blando

Se identificaron puntos gatillo miofasciales mediante palpación y se aplicó presión isquémica y/o masoterapia hasta el cese completo del dolor, ajustando la intensidad a la tolerancia del paciente. Las técnicas se individualizaron según el grupo muscular:

- Cuádriceps: trabajo miofascial en decúbito supino con ligera flexión de cadera y rodilla.
- Isquiosurales: trabajo miofascial en decúbito prono con ligera flexión de rodilla, complementado, si procedía, con estiramientos pasivos o relajación postisométrica en decúbito supino con flexión de cadera y rodilla en extensión.
- Gastrocnemios: en caso de sensación de "aumento de presión" asociada a edema postquirúrgico, se aplicaron técnicas de drenaje proximal en decúbito prono con ligera flexión de rodilla. En presencia de dolor, se realizaron técnicas miofasciales como la separación superficial de vientres musculares y pases profundos perpendiculares a la arcada del sóleo, trabajando la zona en que el nervio ciático poplíteo interno genera el nervio sural medial.

*4.4.1.3. **Ejercicio físico terapéutico***

Los participantes realizaron de forma autónoma un programa de ejercicio terapéutico para el fortalecimiento de la musculatura estabilizadora de la rodilla: CORE, cadera, isquiosurales, cuádriceps y tríceps sural (57,169).

Se tuvo especial con la carga de trabajo de cuádriceps y gastrocnemios (antagonistas del LCA), debido a que activación incrementa la traslación tibial anterior y la carga sobre el neoligamento. Sin embargo, está justificada por la mayor de resistencia del injerto respecto a la fase necrótica, reduciendo el riesgo de elongación o rerrotura (106,169).

La intervención se estandarizó mediante un folleto ilustrado (Anexo 12). Se realizaron 3 series de 10 repeticiones por ejercicio, con 60 s de descanso, en cinco sesiones durante el periodo de intervención (3,57,183,205).

4.4.1.3.1. Crunch abdominal - CORE

Decúbito supino con flexión de caderas y rodillas a 90° (o máximo tolerado). Flexión de tronco hasta aproximar brazos a rodillas, con retorno controlado.

4.4.1.3.2. Elevaciones en decúbito supino - Flexores de cadera

Decúbito supino con rodillas en extensión. Flexión activa de cadera con rodilla extendida y mantenimiento isométrico 5 s en rango final, con retorno controlado.

4.4.1.3.3. Aducción de cadera con compresión - Aductores de cadera

Decúbito supino con un cojín entre los miembros inferiores. Aducción isométrica con extensión de rodillas comprimiendo el objeto durante 5 s.

4.4.1.3.4. Elevaciones en decúbito lateral - Abductores de cadera

Decúbito lateral con correcta alineación tronco-pelvis. Abducción de la extremidad intervenida con extensión de rodilla mantenimiento 5 s en rango final, con retorno controlado.

4.4.1.3.5. Elevaciones en decúbito prono - Extensores de cadera

Decúbito prono con rodilla extendida. Extensión activa de cadera mantenimiento 5 s en máxima elevación, con retorno controlado.

4.4.1.3.6. Flexión de rodilla en sedestación - Isquiosurales

Sedestación al borde de camilla, cadera en flexión y rodilla en pocos grados de flexión con theraband en el talón. Contracción isométrica en flexión de rodilla durante 5 s.

4.4.1.3.7. Extensión de rodilla isométrica en CCA - Cuádriceps

Decúbito supino con ligera flexión de rodilla contra resistencia. Extensión isométrica contra camilla durante 5 s.

4.4.1.3.8. Elevaciones de talones - Gastrocnemios

Bipedestación con apoyo en pared. Elevación de talones (flexión plantar) con rodillas extendidas y descenso controlado.

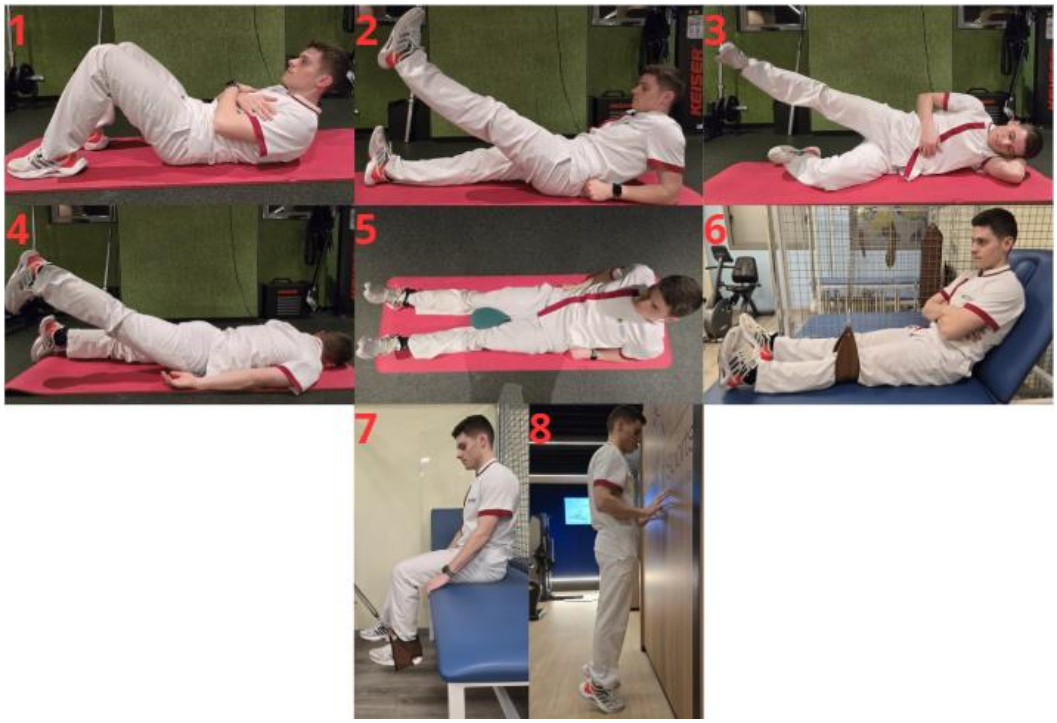


Figura 12. Ejercicios terapéuticos del programa de rehabilitación convencional. Blanco-López et al. (57).

4.4.2. Descripción de la intervención del grupo TENS

La muestra del grupo TENS ejecutó el PRC y recibió una sesión de estimulación eléctrica neuromuscular (NMES) sobre el cuádriceps del miembro inferior (MI) operado en la 6ª semana postquirúrgica, ejecutada por el Investigador-2.

Se posicionaron dos electrodos cutáneos de 5 × 5 cm sobre la región del cuádriceps con mayor abundancia de puntos motores del vasto medial (PMVM) – zona distal del tercio medio - y del vasto lateral – zona distal del tercio proximal (331,332).

Con el electroestimulador Duo Tens Globus® (Fisiomundo Tecnología Médica y Rehabilitación SL, Alicante, España), se aplicó una corriente bifásica, simétrica y cuadrada con una frecuencia de 100 Hz, ancho de pulso de 200 μs e

intensidad adaptada al umbral de tolerancia del paciente durante 30 minutos (283). Los pacientes pudieron autoajustar la intensidad durante la intervención.



Figura 13. Aplicación de estimulación eléctrica neuromuscular en puntos motores de los vasto medial y vasto lateral del cuádriceps. Elaboración propia.

4.4.3. Descripción de la intervención del grupo PENS

La muestra del grupo PENS ejecutó el PRC y recibió una sesión de estimulación eléctrica intramuscular (IMES) en forma de potenciación sináptica a largo plazo (LTP) sobre el cuádriceps del MI operado en la 6ª semana postquirúrgica, ejecutada por el Investigador-2.

4.4.3.1. Localización del punto motor del vasto medial del cuádriceps

En primer lugar, se localizó el PMVM del MI intervenido siguiendo las directrices de Page *et al.* (332), con el paciente en decúbito supino y la rodilla extendida en la máxima medida tolerable.

Se identificó el trayecto del nervio femoral (NF) a nivel del ligamento inguinal (NFLI), aproximadamente en el punto medio entre la espina ilíaca anterosuperior (EIAS) y el tubérculo púbico ipsilateral (332,333), utilizando como referencia la distancia media EIAS-NF descrita por Page *et al.* (332) de 6,4 cm (≈ 6,4375 cm).

Posteriormente, se midió la distancia entre el NFLI y el borde superior de la rótula, calculándose el 55% de dicha distancia para estimar la localización del PMVM, según Page *et al.* (332). El punto motor resultante se localizó en la zona distal del tercio medio del vasto medial (331,332).

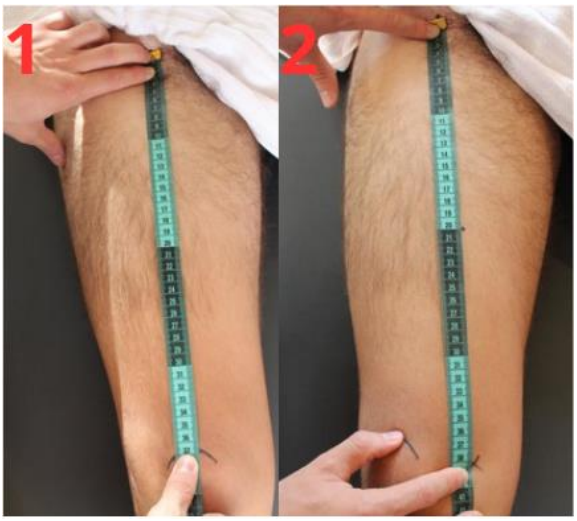


Figura 14. Localización del punto motor del vasto medial del cuádriceps. Elaboración propia.
1: Medición entre el punto del ligamento inguinal por el que pasa el nervio femoral (NFLI) y el borde superior de la rótula, 2: Identificación del punto motor en el vasto medial

*4.4.3.2. **Punción del punto motor del vasto medial del cuádriceps***

La punción del PMVM se realizó siguiendo las directrices de Velázquez-Saornil *et al.* (334). Inicialmente, se posicionó la rodilla en 30° de flexión pasiva (334–336) y se desinfectó la superficie cutánea del PMVM con clorhexidina (Lainco® 2% Clorhexidina Digluconato acuosa para piel limpia).

El punto motor se localizó entre el segundo y tercer dedo de la mano no dominante del Investigador-2. Posteriormente, se insertó perpendicularmente una aguja estéril de acupuntura de 0,30 × 40 mm Tony® (Calvo Izquierdo S.L., Requena, España) mediante flexoextensión de la articulación metacarpofalángica del primer y segundo dedo de la mano dominante (334).

Tras la inserción, se confirmó la estimulación del punto motor mediante la observación de una contracción visible del vasto medial tras 2–3 impulsos eléctricos con el Pointer Excell II® (Tens Plus Industrial Company, Kwun Tong, Kowloon, Hong Kong) (30). En ausencia de respuesta motora visible, se repitió la punción con una aguja de 0,30 × 60 mm Tony® (334).

Si durante la punción se contactaba con la cortical femoral, la aguja se extrajo ligeramente hacia externo para evitar los efectos positivos descritos de la estimulación periostal (283,296,297).

La punción se realizó craneal al fondo de saco suprarrotuliano y lateral al músculo sartorio, minimizando el riesgo de artritis iatrogénica y afectación del nervio safeno en el conducto de Hunter, respectivamente (337–339).

4.4.3.3. Aplicación del protocolo de potenciación sináptica a largo plazo

Una vez realizada la punción, se cerró el circuito posicionando un electrodo de 5 × 5 cm sobre la cara anteromedial de la rodilla, correspondiente al territorio de la rama infrapatelar del nervio safeno y de los nervios cutáneos femorales intermedio y medial (337,340–342).

Con el electroestimulador Duo Tens Globus® (Fisiomundo Tecnología Médica y Rehabilitación SL, Alicante, España), se aplicó el protocolo LTP ST-bHF (*Sensory Threshold, burst High Frequency stimulation*), consistente en una corriente bifásica, simétrica y cuadrada a 100 Hz (208), con ancho de pulso de 250 μs e intensidad perceptible pero no dolorosa, definida como 200 μA por encima del umbral de detección individual. El protocolo se basó en 5 ráfagas de estimulación nerviosa de alta frecuencia de 5 segundos, separadas por 55 segundos de descanso entre ráfagas, según Beltrá *et al.* (55).

Tras la retirada de la aguja, se realizó hemostasia durante 60 segundos (334–336).



Figura 15. Aplicación de estimulación eléctrica intramuscular en punto motor del vasto medial del cuádriceps. Elaboración propia. 1: Punción del punto motor del vasto medial del cuádriceps, según Velázquez-Saornil et al. (334), 2: Posicionamiento correcto de la aguja sin contacto con cortical ósea, 3: Aplicación del protocolo de potenciación sináptica a largo plazo.

4.5. MEDICIONES

Para minimizar el sesgo del investigador, todas las evaluaciones clínicas fueron realizadas por el Investigador-1, independiente de las intervenciones neuromoduladoras administradas por el Investigador-2 (239,246,269).

Las mediciones se efectuaron en salas 6 y 9 de la zona de FisioClub & Sport del centro de rehabilitación de la clínica CEMTRO, ambas debidamente aisladas de estímulos externos para evitar interferencias en la concentración de los sujetos durante las mediciones (211,343).

Se realizaron tres evaluaciones en la 6ª semana postquirúrgica: preintervención (M1), a las 24 horas (M2) y a los 7 días (M3) postintervención. En todas se midieron la fuerza cuadricipital isométrica máxima voluntaria, dolor, umbral de dolor a la presión, rango de movimiento, perímetro muscular del muslo, derrame intraarticular y edema extraarticular. La funcionalidad y calidad de vida se evaluaron solo en M1 y M3.

La secuencia consistió en realizar la medición basal (M1), administrar la intervención neuromoduladora correspondiente (excepto en el grupo control) y ejecutar el PRC. Posteriormente, se efectuó la medición a las 24 horas (M2) tras el PRC, y la medición final a los 7 días (M3), tras cinco sesiones de ejercicio físico terapéutico.

4.5.1. Escala de Aprensión Psicológica Personal en Fisioterapia

Como último criterio de exclusión, se administró la Escala de Aprensión Psicológica Personal (EAPP) en Fisioterapia, un instrumento válido y fiable para cuantificar con precisión la dimensión "aprensión psicológica-neuroticismo" (344).

La EAPP adapta el cuestionario EPQ-RS (*Eysenck Personality Questionnaire – Revised Short Form*) (345) al ámbito fisioterapéutico, sustituyendo la respuesta dicotómica (sí o no) por una escala de cuatro opciones por ítem: Muy raramente, prácticamente nunca; Alguna vez, casi nunca; Frecuentemente, bastantes veces; Continuamente, prácticamente siempre. La puntuación total oscila entre 15 y 60 puntos (344).

La escala completa se presenta en el Anexo 9.

4.5.2. Cuestionarios de autopercibiemiento

Diversos estudios han demostrado que los cuestionarios de función articular y síntomas subjetivos se correlacionan de forma relevante con la satisfacción del paciente, otorgando mayor peso a la percepción del propio paciente frente a los resultados clínicos objetivos (346–349). Estas herramientas se emplean de forma habitual para valorar el éxito de la RLCA (109).

Tras la lesión del LCA, la evaluación de las consecuencias físicas y psicológicas resulta esencial para optimizar la rehabilitación bajo un enfoque biopsicosocial (350–352). En este estudio se incluyeron la escala de Lysholm (353) y el cuestionario ACL-QoL-Sp (*Anterior Cruciate Ligament - Quality of Life - Spanish*) (350), destinados a valorar funcionalidad de rodilla y calidad de vida, respectivamente.

Dado que la mayoría de escalas se desarrollan en inglés (354), se priorizaron instrumentos con una rigurosa traducción, validación y adaptación transcultural al Castellano. La escala de Lysholm fue validada en español en 2020 (353) y el ACL-QOL-Sp en 2023 (350).

4.5.2.1. ***Funcionalidad autopercibida***

La funcionalidad de la rodilla operada se evaluó mediante la **escala** de **Lysholm**, una de las más utilizadas en pacientes sometidos a RLCA (346,355,356). Deriva del cuestionario original de Lysholm y Gilquist (1982) (346,356,357), posteriormente modificado por Lysholm y Tegner, eliminando la medición objetiva de atrofia muscular del muslo y convirtiéndose en un instrumento totalmente subjetivo (346,356,358).

Se trata de una escala válida y fiable [consistencia interna: 0,77] que evalúa 8 ítems de la vida diaria: cojera, uso de soporte para la marcha, bloqueo, inestabilidad, dolor, derrame, subida de escaleras y capacidad de cuclillas (346,350,356). Su cumplimentación requiere aproximadamente 4 minutos.

La puntuación total (0–100) clasifica la función en: pobre (< 65), regular (65-83), buena (84-94) y excelente (> 95) (346,356). La escala completa se presenta en el Anexo 10.

4.5.2.2. ***Calidad de vida autopercibida***

La calidad de vida se evaluó mediante el **ACL-QoL-Sp**, cuestionario autoadministrado específico para valorar el impacto de la lesión de LCA en la vida diaria. Deriva del ACL-QoL original (359), desarrollado para deficiencias crónicas del LCA, mientras que el ACL-QOL-Sp amplía su aplicabilidad a tratamientos conservadores y quirúrgicos (350,359).

Presenta una excelente precisión y adecuada validez [EEM = 3,6; CCIntraclase = 0,97; IC 95%: 0,94-0,99; CCIntraclase de los ditintos dominios: 0,88-0,96], sin efecto techo ni suelo, con alta fiabilidad test-retest (minima del 94%) y cambio mínimo detectable de 9,98. Además, la administración de un retest en menos de 8 días (7 días en el presente estudio) incrementa la fiabilidad (350).

Consta de 32 ítems distribuidos en 5 dominios: Síntomas y molestias físicas - 5 ítems; Problemas en el trabajo - 4 ítems; Deporte/Ocio/Competición - 12 ítems; Estilo de vida - 6 ítems; Ámbito social y emocional - 5 ítems. Cada ítem se valora mediante escala visual analógica de 0 a 100 mm en intervalos de 10 puntos. Puntuaciones más altas indican mejor calidad de vida (350,359).

El cuestionario completo se presenta en el Anexo 11.

4.5.3. Fuerza cuadricipital isométrica máxima

La fuerza cuadricipital isométrica máxima voluntaria (FCIM) se evaluó con un **dinamómetro manual portátil** Lafayette© (Lafayette Manual Muscle Tester, Lafayette Instruments, Lafayette, IN), correctamente calibrado. La dinamometría constituye un método válido, fiable, económico y de fácil aplicación para la fuerza extensora isométrica de rodillas con RLCA (360–362).

El dispositivo presenta excelente fiabilidad fiabilidad [CCIntraclase = 0,98; IC 95%, 0,98-0,99] y validez de moderada a buena frente al dinamómetro isocinético, además de una sensibilidad del 63,4% [IC 95%, 48,9%-76,3%] y especificidad del 100% [IC 95%, 81,4%-100%], con EEM de 1,02 N·m/kg y cambio mínimo detectable de 2,8 N·m/kg tras la RLCA (360).

El paciente se situó en sedestación con el tronco recto, 90° de flexión de cadera (238,360,363,364) y 75° de rodilla (365,366), debido al mínimo estrés del LCA en esta posición (365–367), permitiendo apoyo para estabilidad (365,368). El eje del

dinamómetro se alineó con el cóndilo femoral lateral (365,369–371) y la resistencia se colocó en la cara anterior de la tibia, 2 cm craneales a los maléolos, sin uso de correas (238,360,361,372,373).

Se realizaron tres contracciones isométricas máximas del cuádriceps de 5 s con 60 s de descanso (368), registrándose el mejor valor (365,366,370). El inicio y final del test se señalizaron acústicamente, proporcionando estímulo verbal estandarizado durante la contracción (360,365,370).



Figura 16. Evaluación de la fuerza isométrica máxima voluntaria del cuádriceps mediante dinamometría manual. Elaboración propia. 1: Posición estandarizada de 75° de flexión de rodilla para la evaluación de la fuerza isométrica del cuádriceps, 2: Registro de la fuerza mediante dinamometría manual.

4.5.4. Dolor

La intensidad del dolor se evaluó mediante la **escala** de valoración numérica **NPRS** (Numeric Pain Rating Scale), ampliamente respaldada por su mayor validez en comparación con escalas visuales analógicas, verbales y faciales (374–381). El paciente cuantificó su dolor en una escala de 0 a 10, donde 0 representa ausencia de dolor y 10 el máximo dolor imaginable (381).

4.5.5. Rango de movimiento

La goniometría constituye desde hace décadas el método más empleado para la valoración objetiva del rango de movimiento articular (ROM), aportando información relevante sobre la evolución postquirúrgica y el progreso rehabilitador del paciente (3,382,383).

Se utilizó un **goniómetro universal manual (GUM)** de 360° para registrar flexión y extensión activa y pasiva de la rodilla operada en decúbito supino. La

extensión activa se realizó intentando contactar el hueco poplítea con la camilla, mientras que la pasiva se facilitó un apoyo en el talon para asegurar la máxima extensión posible al despegar la musculatura isquiosural y gastrocnemios de la camilla (383). La flexión activa se evaluó solicitando al paciente que flexionase la rodilla sin ayuda de los brazos, mientras que la flexión pasiva fue realizada por el Investigador-1 hasta el umbral doloroso.

Para la medición de la flexión y extensión de rodilla, el fulcro del goniómetro se colocó sobre el cóndilo femoral lateral, alineando el brazo proximal con el trocánter mayor siguiendo la línea media lateral del fémur y el distal con el maléolo lateral siguiendo la línea media lateral del peroné. El investigador situó el goniómetro a la altura de sus ojos para maximizar la precisión de la lectura (3,231,383,384). Se evitó alcanzar el ROM extremo para prevenir exacerbaciones del dolor que pudieran perjudicar al paciente y comprometer mediciones posteriores (230).

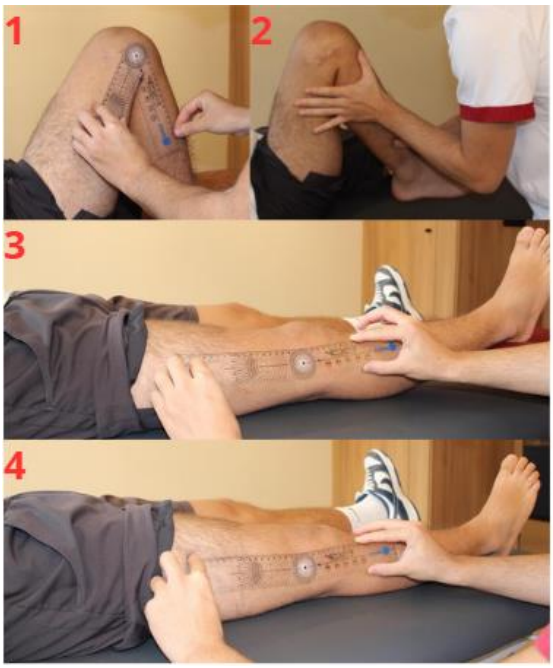


Figura 17. Evaluación del rango de movimiento articular de la rodilla mediante goniometría. Elaboración propia. 1: Flexión activa, 2: Flexión pasiva, 3: Extensión pasiva, 4: Extensión activa.

El GUM presenta fiabilidad variable según la medición y población evaluada, mostrando en artroplastia total de rodilla una alta fiabilidad intraobservador, test-retest y validez en flexión y extensión pasiva [0,96-0,99; 0,97; 0,97-0,98,

respectivamente] (383), así como elevada fiabilidad test-retest en flexión y extensión activas de rodilla [CCIntraclase = 0,972-0,997; CCInterclase = 0,893-0,982] y validez de criterio para flexión [0,975–0,987] y extensión [0,390–0,442] activas (385).

4.5.6. Derrame intraarticular

El derrame intraarticular postquirúrgico es un hallazgo frecuente tras la RLCA (386). Se evaluó mediante los **signos clínicos de protusión y baile rotuliano**, clasificándose según Ediz *et al*. (387): 0 - Ausencia de derrame; 1 - Palpable al alisar la cápsula articular (< 25 cm^3); 2 - Visible (25-60 cm^3); (3) Cápsula tensa (> 60 cm^3).



Figura 18. Evaluación clínica del derrame intraarticular de la rodilla. Elaboración propia.

4.5.7. Edema extraarticular

El edema extraarticular puede ser medido de forma fiable por fisioterapeutas en pacientes con RLCA durante la rehabilitación PO, constituyendo un indicador de evolución clínica (386). Se evaluó con **cinta métrica flexible** mediante el perímetro desde el centro de la rótula, según Ediz *et al*. (387), Nicholas *et al.* (388) y Marks *et al.* (389). Esta medición presenta alta fiabilidad [CCIntraclase 0,96–0,97; CCInterclase 0,93–0,96] (389), registrándose además el valor del miembro contralateral como control.



Figura 19. Evaluación del edema extraarticular de la rodilla mediante cinta métrica. Elaboración propia.

4.5.8. Perímetro muscular del muslo

El perímetro muscular del muslo puede ser medido de forma fiable por fisioterapeutas en pacientes con RLCA durante la rehabilitación PO, constituyendo un indicador de evolución clínica ya que presenta relación con la fuerza muscular (386,390). Se evaluó con **cinta métrica flexible** a 10 cm craneales al borde superior de la rótula, según Ediz *et al.* (387), Wright *et al.* (391) y Taradaj *et al.* (392), registrando también el miembro contralateral como control.

Esta medida se correlaciona significativamente con la fuerza isocinética (393) y presenta alta fiabilidad en RLCA [CCIntraclase 0,98–0,99; CCInterclase 0,94–0,95], con valores contralaterales de 0,96-0,98 y 0,82-0,87 respectivamente (386).



Figura 20. Evaluación del perímetro del muslo mediante cinta métrica. Elaboración propia. 1: Localización del punto de medición 10 cm craneal al borde superior de la rótula, 2: Registro del perímetro del muslo.

4.5.9. Umbral de dolor a la presión

El umbral de dolor a la presión (UDP) se define como la mínima intensidad de estímulo mecánico a partir de la cual el sujeto percibe dolor (394), constituyendo una medida cuantitativa de la modulación endógena del dolor e indicador de hiperalgesia (223,273). La algometría de presión es una herramienta objetiva que complementa la intensidad subjetiva registrada mediante la escala NPRS en pacientes tras RLCA (395). Estas medidas pueden verse influenciadas por factores como el sexo, la calidad del sueño, el nivel de actividad física o el distrés psicológico (223).

El UDP se evaluó con un **algómetro analógico FPK 20** (Wagner Instruments, Greenwich, Connecticut, EEUU), compuesto por un manómetro y un disco de goma de 1 cm², con registro en kg/cm² (3,57). Este método presenta fiabilidad test-retest de pobre a buena [CCIntraclase 0,49-0,98; CCInterclase 0,86-0,99] en atletas adultos con RLCA unilateral (396).



Figura 21. Evaluación del umbral de dolor a la presión del tendón cuadricipital mediante algometría de presión. Elaboración propia.

Se evaluaron seis puntos por medición, según Martin-Alguacil *et al.* (395):

- Epicóndilo lateral del humero homolateral al MI intervenido: Único punto fuera de la rodilla.
- Vasto lateral: 10 cm laterales al punto medio del borde superior de la rótula.
- Tendón cuadricipital: 3 cm proximales al borde superior de la rótula.
- Vasto medial: 3 cm mediales al punto medio del borde superior de la rótula.

- Tendón rotuliano: Punto medio entre el pico inferior de la rótula y la tuberosidad tibial anterior.
- Pata de ganso: 3 cm medial a la tuberosidad tibial anterior (inserción de la pata de ganso).

La presión se aplicó de forma perpendicular y progresiva (1 kg/s), instruyendo al paciente a indicar el inicio del dolor (1/10 NPRS) (57). Se registró el valor correspondiente de 0 a 10 kg/cm² (205). Durante la medición se evitó contacto adicional con el paciente para minimizar sesgos sensoriales, conforme a la Teoría de Control de Compuerta de Melzack y Wall (210).



Figura 22. Localización de los puntos anatómicos para la evaluación del umbral de dolor a la presión, según Martin-Alguacil et al. (395). Elaboración propia. 1: Vasto lateral, 2: Tendón cuadricipital, 3: Vasto medial, 4: Tendón rotuliano, 5: Pata de ganso

4.6. VARIABLES

4.6.1. Características sociodemográficas

- Sexo: Variable cualitativa dicotómica (1 = "masculino"; 2 = "femenino").
- Edad: Variable cuantitativa continua - Años.
- Peso: Variable cuantitativa continua - Kilogramos.
- Altura: Variable cuantitativa continua - Metros.
- IMC: Variable cuantitativa continua - Se calculó mediante la siguiente ecuación:

$$\text{IMC} = \text{Peso (kg)}/\text{Altura}^2\ \text{(m)}$$

- Miembro inferior dominante: Variable cualitativa dicotómica (1 "derecho"; 2 = "izquierdo"), definido según Thorborg *et al.* (397) como la extremidad utilizada para golpear un balón.
- Miembro inferior intervenido: Variable cualitativa dicotómica (1 "derecho"; 2 = "izquierdo").
- Ligamentoplastia: Variable cualitativa politómica. Se registró como 1 "isquiotibiales"; 2 "tendón cuadricipital", 3 "Aloinjerto" y 4 "tendón rotuliano".
- Tenodesis lateral extraarticular (Lemaire): Variable cualitativa dicotómica (1 = "sí"; 2 = "no").
- Gesto quirúrgico meniscal asociado: Variable cualitativa politómica (1 = "sutura meniscal"; 2 = "regularización meniscal"; 3 = "meniscectomía parcial"; 4 = "cruentado meniscal"; 5 = "no gesto asociado").
- Trastorno sensorial asociado: Variable cualitativa politómica (1 = "anestesia"; 2 = "hipoestesia"; 3 = "hiperestesia"; 4 = "parestesia"; 5 = "no trastorno sensorial asociado").
- Escala de Aprensión Psicológica Personal en Fisioterapia: Variable ordinal - 15-60 puntos.

4.6.2. Variables dependientes

- Principal:
  - Fuerza cuadricipital isométrica máxima volunatria (Dinamometría): Variable cuantitativa continua - Newtons.
- Secundarias:
  - Funcionalidad (Escala Lysholm): Variable ordinal - 0-100 puntos.
  - Calidad de vida (Cuestionario ACL-QoL): Variable ordinal - 0-3.200 puntos.
  - Dolor (NPRS): Variable ordinal - 0-10 puntos.
  - Rango de movimiento activo y pasivo – flexión y extensión (Goniometría): Variable cuantitativa discreta - Grados
  - Umbral de dolor a la presión (Algometría): Variable cuantitativa continua - 0-10 kg/cm^2.
  - Derrame intraarticular (Valoración clínica): Variable cuantitativa, discreta - 0-3 puntos.

- Edema extraarticular de ambos miembros inferiores (Cinta métrica flexible): Variable cuantitativa continua – Centímetros.
- Perímetro del muslo del miembro inferior dominante e intervenido (Cinta métrica flexible): Variable cuantitativa continua – Centímetros.

4.6.3. Variables independientes

Intervención recibida: Variable cualitativa politómica con tres niveles:

- Grupo control: programa de rehabilitación convencional post-RLCA (PRC).
- Grupo TENS: PRC asociado a una sesión de NMES.
- Grupo PENS: PRC asociado a una sesión de IMES.

4.7. DISEÑO Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis estadístico se realizó utilizando el paquete estadístico IBM® SPSS® Statistics (versión 22). Las variables cualitativas o categóricas se describieron mediante frecuencias absolutas y porcentajes, y su comparación se llevó a cabo mediante tablas de contingencia, utilizando la prueba de χ^2 de Pearson.

Las variables cuantitativas se analizaron inicialmente mediante estadística descriptiva. La normalidad de su distribución se evaluó mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov con corrección de Lilliefors. En función de los resultados de esta prueba, las variables con distribución normal se expresaron como media ± desviación estándar, mientras que aquellas que no siguieron una distribución normal se describieron mediante mediana y rango (mínimo–máximo).

Para la comparación de variables cuantitativas entre los tres grupos de estudio (control, TENS y PENS), se empleó el análisis de la varianza (ANOVA) de un factor en aquellos casos en los que se cumplían los supuestos de normalidad. Cuando dichos supuestos no se cumplieron, se utilizó la prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis. En los análisis post hoc se aplicaron correcciones por comparaciones múltiples mediante los procedimientos de Tukey o Bonferroni, según correspondiera.

Para el análisis de variables evaluadas en distintos momentos temporales se utilizó un ANOVA de medidas repetidas, considerando el tiempo como factor

intra-sujeto (M1, M2 y M3) y el grupo de tratamiento como factor inter-sujeto (grupo control, TENS y PENS). Se evaluó el supuesto de esfericidad a través de la prueba de Mauchly y, en caso de que se violara ($p < 0,05$), se aplicaron las correcciones de Greenhouse-Geisser cuando $\varepsilon < 0,75$ o de Huynh-Feldt si $\varepsilon \geq 0,75$.

Adicionalmente, para el análisis de la evolución de la fuerza máxima a lo largo del tiempo y su comparación entre grupos, se realizó un análisis de la covarianza con medidas repetidas (ANCOVA mixto), incluyendo como covariables la edad, el sexo y el índice de masa corporal (IMC). Este modelo permitió ajustar las comparaciones entre grupos y evaluar tanto los efectos principales como las interacciones entre el tiempo y las covariables. Los resultados se expresaron mediante medias marginales ajustadas, con sus correspondientes intervalos de confianza del 95%, y se realizaron comparaciones por pares con ajuste de Bonferroni.

En todos los análisis inferenciales, las pruebas estadísticas fueron bilaterales, estableciéndose un nivel de significación estadística de $p < 0,05$. Asimismo, se calcularon tamaños del efecto mediante eta cuadrado parcial (η_p^2) cuando fue pertinente.

4.8. PROTOCOLO DEL ESTUDIO

El protocol completo del presente ensayo clínico ha sido previamente publicado en el *Journal of Clinical Medicine* (JCM) (DOI: https://doi.org/10.3390/jcm15030989).

4.9. FINANCIACIÓN

Este estudio no recibió financiación externa.

V – RESULTADOS

V - RESULTADOS

Se incluyeron 57 participantes (37 hombres y 20 mujeres), distribuidos en tres grupos de estudio: grupo control (n = 19; 11 hombres y 8 mujeres), grupo TENS (n = 19; 11 hombres y 8 mujeres) y grupo PENS (n = 19; 15 hombres y 4 mujeres). El reclutamiento se llevó a cabo entre el 18 de febrero y el 21 de noviembre de 2025. No se registraron pérdidas durante el seguimiento.

De los 68 participantes con RLCA evaluados para su elegibilidad, 5 rechazaron participar y 6 fueron excluidos por no cumplir los criterios de selección establecidos. Las causas de exclusión fueron: realización de tratamiento concomitante no permitido por el protocolo (n = 1), presencia de osteosíntesis de peroné en el mismo miembro inferior intervenido (n = 1), diagnóstico de hernia lumbar (n = 2), antecedente de fijación lumbar (n = 1), ausencia a las evaluaciones (n = 1) e incapacidad para completar los cuestionarios de autopercibiemiento (n = 1). Todos estos datos se recogen en la Figura 23.

Se efectuó seguimiento exhaustivo durante los 7 días posteriores a las intervenciones para identificar posibles efectos adversos, sin registrarse incidencias en ningún sujeto.

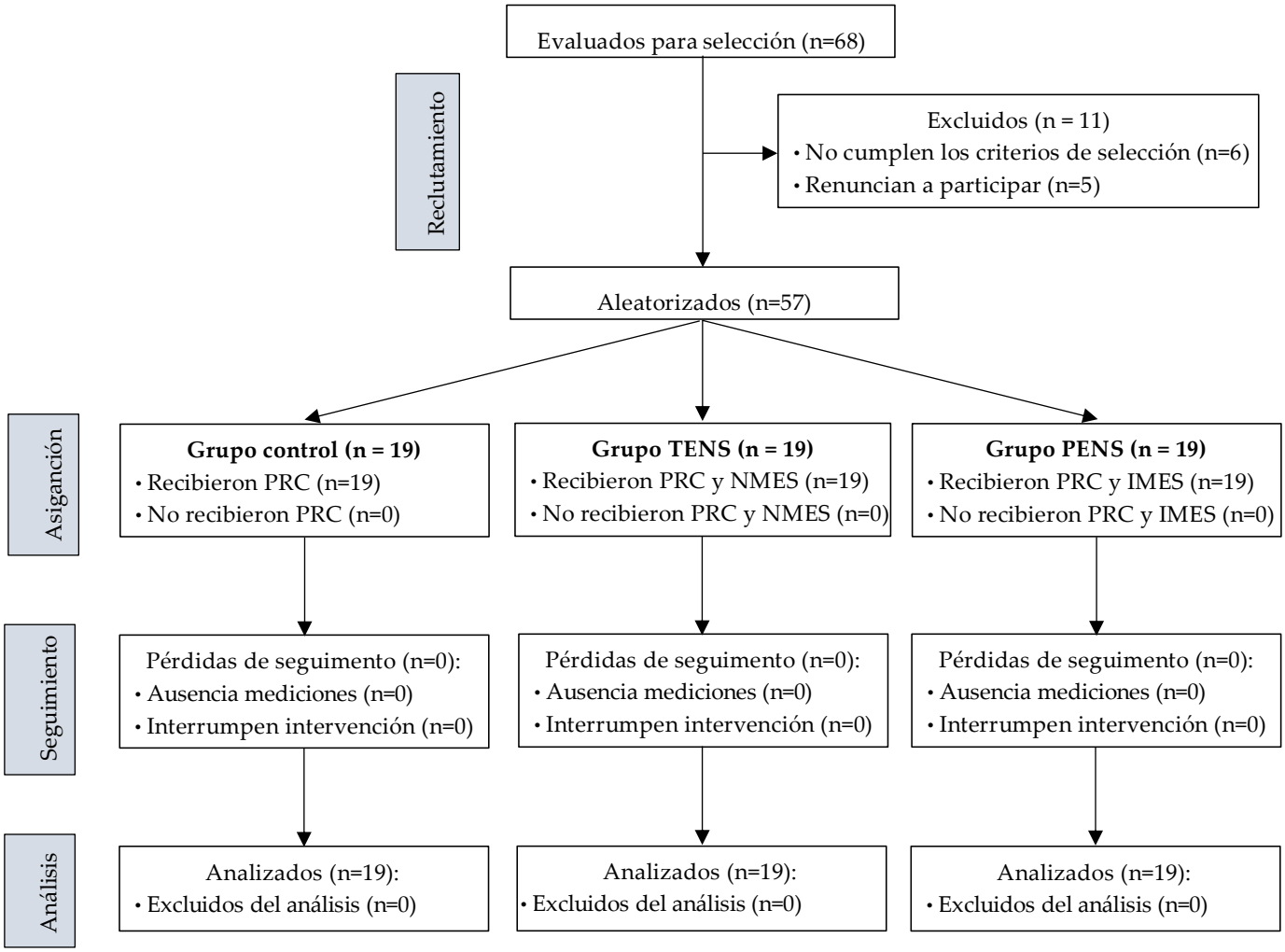


Figura 23. Diagrama *de flujo CONSORT. Elaboración propia. IMES: Estimulación Eléctrica Intramuscular, NMES: Estimulación Eléctrica Neuromuscular, PENS: Estimulación Nerviosa Eléctrica Percutánea, PRC: Programa de rehabilitación convencional post-RLCA, TENS: Estimulación Nerviosa Eléctrica Transcutánea.*

5.1. CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS

La comparación de las variables categóricas entre los grupos se realizó mediante la prueba de χ^2 de Pearson. En el caso de las variables cuantitativas, la prueba de Kruskal-Wallis fue utilizada en aquellas variables que no cumplieron el supuesto de normalidad, mientras que la edad, al presentar una distribución normal, fue analizada mediante un análisis de la varianza (ANOVA) de un factor.

No se detectaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en ninguna de las variables descriptivas analizadas en este apartado, incluyendo la edad, el peso, la altura, el índice de masa corporal (IMC) y la puntuación basal en la Escala de Aprensión Psicológica Personal en Fisioterapia.

Los valores de estas variables descriptivas, tanto para la muestra total como para cada uno de los tres grupos de estudio, se presentan en la Tabla 2, mientras que su representación gráfica se muestra en las Figuras 24 a 26.

Tabla 2. Variables descriptivas basales de la muestra total y distribuidas por grupo de estudio.

	Total	CONTROL	TENS	PENS	p
Pacientes	**57**	**19**	**19**	**19**	**-**
Edad	**29 (18-54)**	**34 (18-54)**	**29 (18-52)**	**24 (19-47)**	**0,569**
Peso	**67 (48-107)**	**65 (48-107)**	**75 (50-98)**	**70 (52-108)**	**0,545**
Altura	**1,72 ± 0,08**	**1,71 ± 0,06**	**1,72 ± 0,09**	**1,75 ± 0,08**	**0,242**
IMC	**22,71 (16,23-35,34)**	**21,72 (18,59-35,34)**	**23,31 (20,07-31,74)**	**22,86 (16,23-34,09)**	**0,43**
EAPP	**23 (15-37)**	**27 (18-36)**	**24 (15-37)**	**21 (17-35)**	**0,133**

*Edad, peso, IMC y puntuación basal en la Escala de Aprensión Psicológica Personal en Fisioterapia se expresan como mediana (mínimo-máximo). Altura se expresa como media ± desviación estándar (DE). La comparación entre grupos se realizó mediante la prueba de Kruskal-Wallis o ANOVA de un factor, según correspondiera. *Significación estadística: $p < 0,05$.*

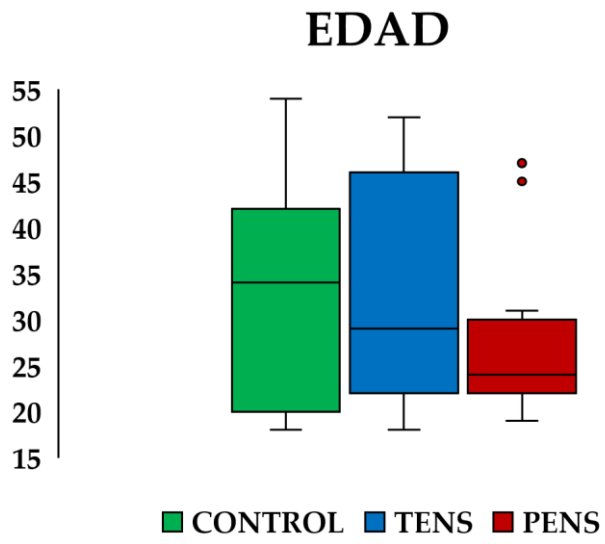


Figura 24. Distribución de la edad por grupo de estudio (diagrama de cajas y bigotes). Elaboración propia.

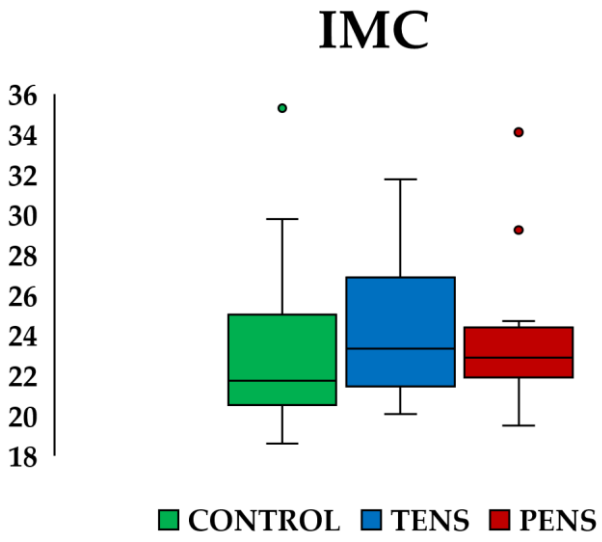


Figura 25. Distribución del IMC por grupo de estudio (diagrama de cajas y bigotes). Elaboración propia.

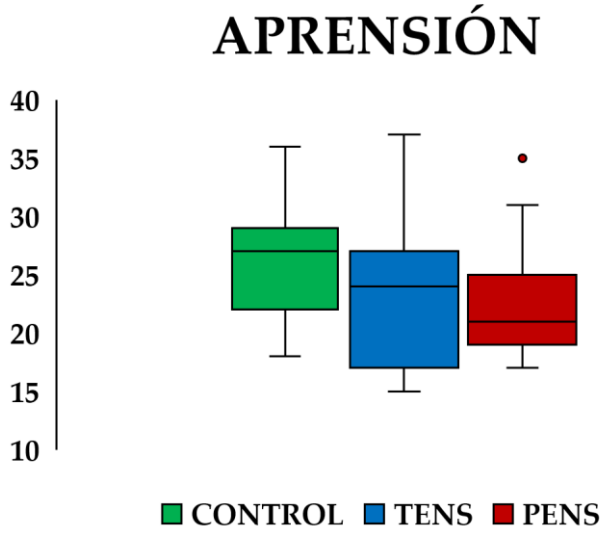


Figura 26. Distribución de la puntuación basal en la Escala de Aprensión Psicológica Personal en Fisioterapia por grupo de estudio (diagrama de cajas y bigotes). Elaboración propia.

La muestra presentó un predominio del sexo masculino tanto en la muestra total (64,9%) como en los grupos control, TENS y PENS. No se evidenciaron diferencias significativas entre los grupos de estudio (Tabla 3, Figura 27).

Tabla 3. Distribución por sexo de la muestra total y por grupo de estudio.

	Total	Control	TENS	PENS	p
Hombre	**37**	**11**	**11**	**15**	**0,292**
Mujer	**20**	**8**	**8**	**4**	

*Comparación entre grupos mediante la prueba de χ^2 de Pearson. *Significación estadística: $p < 0,05$.*

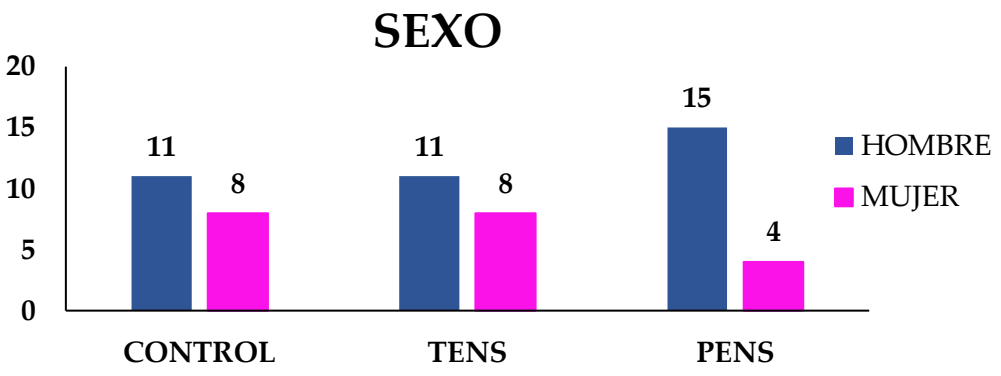


Figura 27. Distribución por sexo de la muestra total y por grupo de estudio. Elaboración propia.

El miembro inferior dominante fue el derecho, mientras que la pierna intervenida fue con mayor frecuencia la izquierda. No se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de estudio en las variables miembro inferior dominante y miembro inferior intervenido (Tabla 4). Se registraron 30 casos en los que el miembro inferior operado coincidió con la pierna dominante, lo que representa el 52,63% de la muestra (Tabla 5, Figura 28).

Tabla 4. Distribución de la pierna dominante y de la pierna operada en la muestra total.

		Total	p
Pierna dominante	**Derecho**	**53**	**0,058**
	Izquierdo	**4**	
Pierna operada	**Derecho**	**26**	**0,228**
	Izquierdo	**31**	

*Comparación entre grupos mediante la prueba de χ^2 de Pearson. *Significación estadística: $p < 0,05$.*

Tabla 5. Coincidencia entre pierna dominante y pierna operada en la muestra total y por grupo de estudio.

Pierna dominante operada	Total	Control	TENS	PENS
No	**27**	**10**	**6**	**11**
Sí	**30**	**9**	**13**	**8**

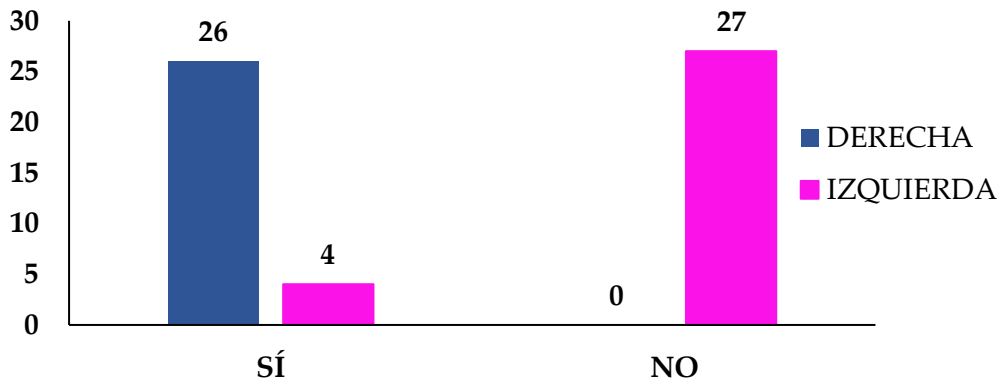


Figura 28. Distribución de la coincidencia entre pierna dominante y pierna operada. Elaboración propia.

La técnica de ligamentoplastia más frecuente fue la reconstrucción quirúrgica del ligamento cruzado anterior (RLCA) con injerto de dos tendones isquiotibiales: el de semitendinoso y el de recto interno. El gesto quirúrgico meniscal más frecuente fue la sutura, y, en más de la mitad de los casos, la RLCA se acompañó del refuerzo lateral extraarticular mediante la técnica de Lemaire (Tabla 6, Figuras 29-31). No se evidenciaron diferencias significativas entre los grupos respecto a las variables quirúrgicas ligamentoplastia, menisco y Lemaire.

Tabla 6. Distribución de la técnica de ligamentoplastia, el gesto quirúrgico meniscal y la realización del refuerzo extraarticular de Lemaire en la muestra total y por grupo de estudio.

	Tipo	Total	Control	TENS	PENS	p
Ligamentoplastia	**IT**	**49**	**14**	**17**	**18**	**0,189**
	TR	**1**	**1**	**0**	**0**	
	TC	**5**	**4**	**1**	**0**	
	AI	**2**	**0**	**1**	**1**	
Menisco	**Sutura**	**31**	**10**	**10**	**11**	**0,829**
	MP	**4**	**2**	**1**	**1**	
	Cruentado	**2**	**1**	**0**	**1**	
	Regularización	**1**	**1**	**0**	**0**	
	No	**19**	**5**	**8**	**6**	
Lemaire	**Sí**	**30**	**11**	**8**	**11**	**0,531**
	No	**27**	**8**	**11**	**8**	

*AI: Aloinjerto; IT: Isquiotibiales (semitendinoso y recto interno); MP: Meniscectomía parcial; TC: Tendón cuadricipital; TR: Tendón rotuliano. Comparación entre grupos mediante la prueba de χ^2 de Pearson. *Significación estadística: $p < 0,05$.*

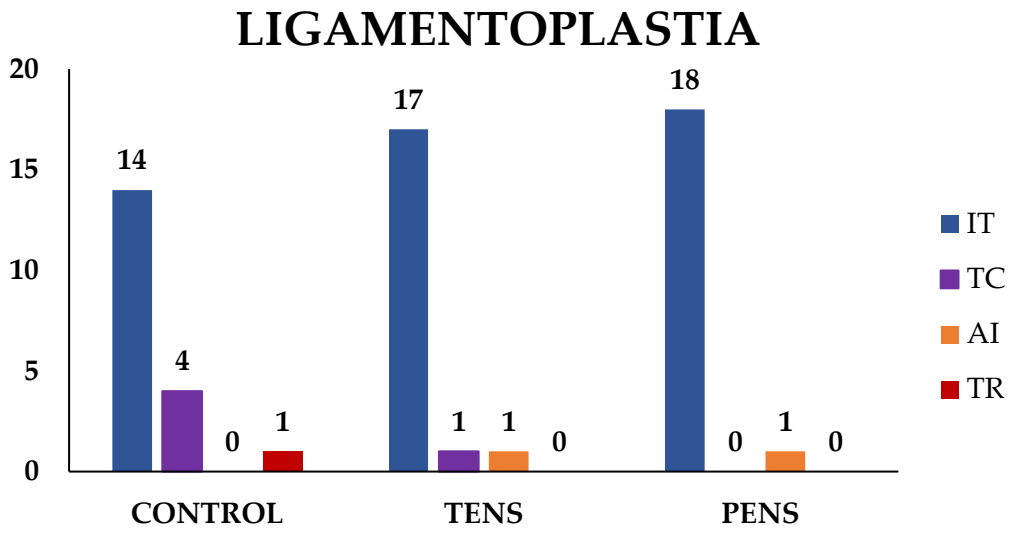


Figura 29. Distribución de la técnica de ligamentoplastia por grupo de estudio. Elaboración propia. AI: Aloinjerto; IT: Isquiotibiales (semitendinoso y recto interno); TC: Tendón cuadricipital; TR: Tendón rotuliano.

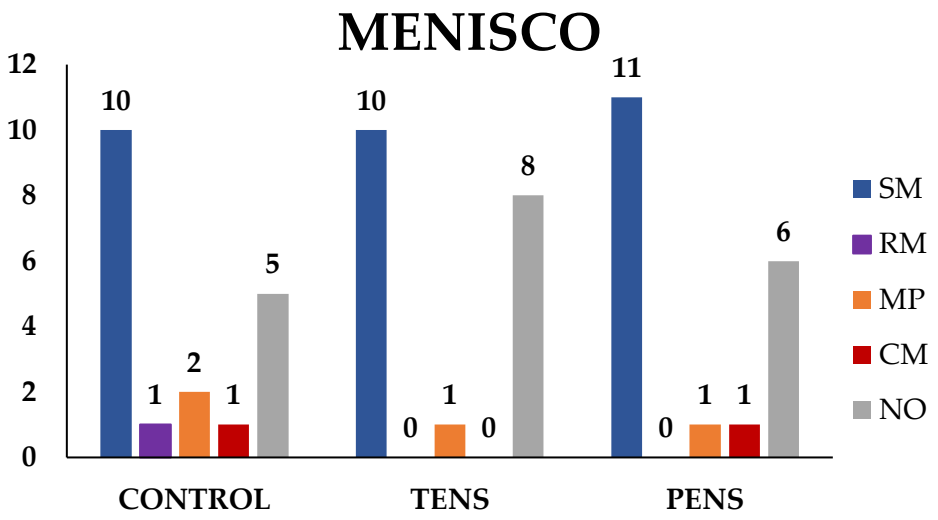


Figura 30. Distribución de los gestos quirúrgicos meniscales por grupo de estudio. Elaboración propia. CM: Cruentado meniscal; MP: Meniscectomía parcial; NO: No cirugía en menisco; RM: Regularización meniscal; SM: Sutura meniscal

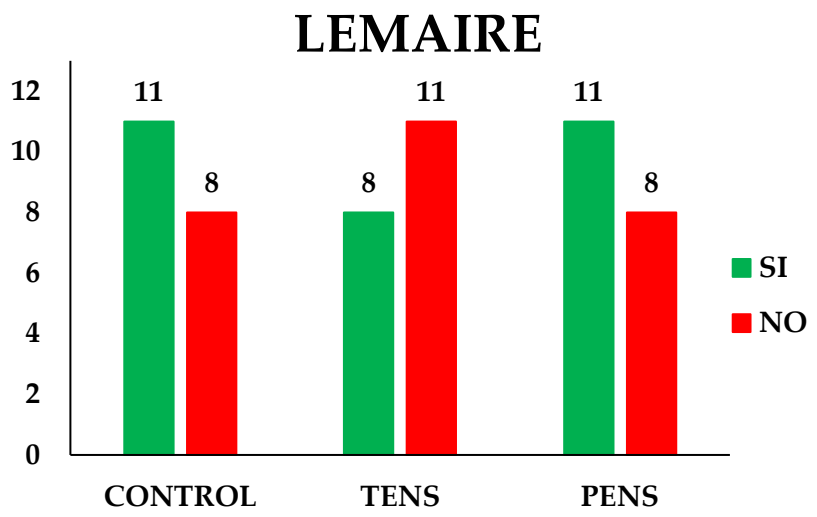


Figura 31. Distribución de la realización del refuerzo extraarticular de Lemaire por grupo de estudio. Elaboración propia.

El trastorno sensorial más frecuente asociado a la RLCA fue la hipoestesia de la cara medial de la rodilla y de la cara anterior de la tibia. No se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos control, TENS y PENS (Tabla 7, Figura 32).

Tabla 7. Distribución de las alteraciones de la sensibilidad en la cara medial de la rodilla intervenida y en la cara anterior de la tibia en la muestra total y por grupo de estudio.

	Total	Control	TENS	PENS	p
Anestesia	**1**	**0**	**0**	**1**	**0,531**
Hipoestesia	**25**	**10**	**6**	**9**	
Hiperestesia	**4**	**2**	**2**	**0**	
Parestesia	**14**	**3**	**7**	**4**	
No	**13**	**4**	**4**	**5**	

*Comparación entre grupos mediante la prueba de χ^2 de Pearson. *Significación estadística: $p < 0,05$.*

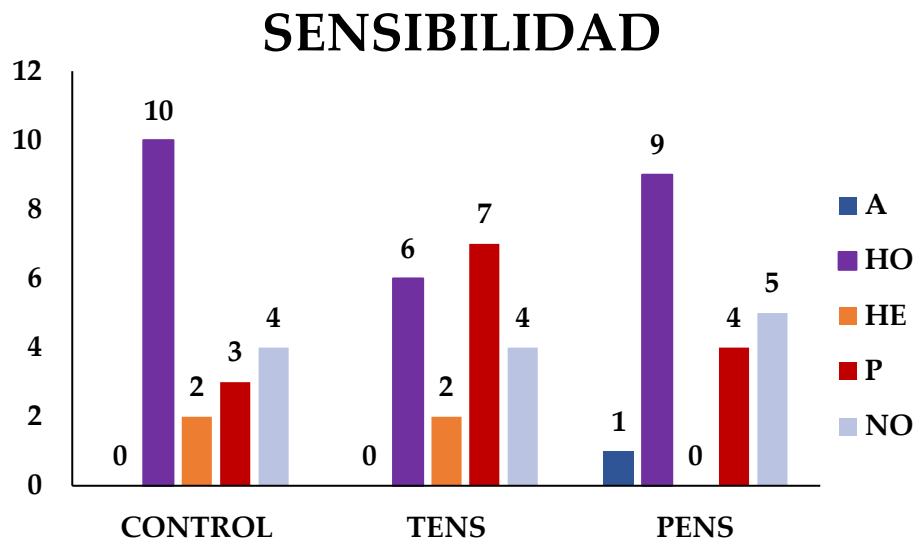


Figura 32. Distribución de las alteraciones de la sensibilidad en la cara medial de la rodilla intervenida y en la cara anterior de la tibia por grupo de estudio. Elaboración propia. A: Anestesia; HO: Hipoestesia; HE: Hiperestesia; NO: No alteración de la sensibilidad; P: Parestesia

La ausencia de diferencias significativas en las variables descriptivas confirma la homogeneidad de la muestra y garantiza la comparabilidad entre los grupos de estudio antes de la intervención.

5.2. ANÁLISIS DEL EFECTO DEL TRATAMIENTO SOBRE LA FUERZA CUADRICIPITAL ISOMÉTRICA MÁXIMA

Se registraron valores que oscilaron entre 41,3 N y 562,4 N de fuerza cuadricipital isométrica máxima (FCIM) de la rodilla intervenida. No se detectaron diferencias significativas en la FCIM entre los grupos de estudio en ninguna de las mediciones ($p > 0,05$) (Tabla 8).

Las comparaciones por pares post hoc evidenciaron un aumento estadísticamente significativo de la FCIM entre la medición basal y las dos mediciones posteriores ($p < 0,001$), sin detectarse diferencias significativas entre las mediciones realizadas a las 24 horas y los 7 días post-intervención ($p = 0,146$). Estos resultados indican que el principal cambio detectable en la FCIM se produce durante las primeras 24 horas tras la intervención, manteniéndose posteriormente sin variaciones estadísticamente significativas hasta los 7 días de seguimiento (Tabla 9, Figura 33).

El análisis post-hoc no mostró diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de estudio ($p > 0,05$). No obstante, se observó una tendencia a valores superiores de FCIM en el grupo PENS en comparación con el grupo control, ya que el valor p de esta comparación por pares se situó próximo al umbral de significación estadística, sin alcanzarlo ($p = 0,059$) (Tabla 9).

Desde un punto de vista descriptivo, los tres grupos mostraron un incremento progresivo de la FCIM a lo largo del periodo de seguimiento. El grupo PENS presentó el mayor aumento de la FCIM media a las 24 horas post-intervención en comparación con los grupos control y TENS. A los 7 días post-intervención, todos los grupos continuaron aumentando los valores pero de forma menos pronunciada. Durante todo el estudio, el grupo PENS registró las medias más elevadas de FCIM, seguido del grupo TENS y, finalmente, del grupo control (Tabla 8, Figura 33).

El ANOVA de medidas repetidas (ANOVA MR) evidenció un efecto significativo del tiempo sobre la FCIM en la muestra global tras 7 días de seguimiento ($F (2,53) = 38,087$; $p < 0,001$; $\eta_p^2 = 0,59$), indicando una mejora significativa de la FCIM a lo largo del seguimiento. La interacción grupo × tiempo ($F (4,108) = 1,999$; $p = 0,1$; $\eta_p^2 = 0,069$) y el efecto del grupo ($F (2,54) = 2,764$; $p = 0,072$;

η_p^2 = 0,093) se situaron próximos al umbral de significación estadística, sin alcanzarlo. Esto indica que ni la magnitud ni la tendencia de la mejoría de la FCIM difirieron entre los grupos de estudio (Tabla 10).

Tabla 8. Valores de la fuerza cuadricipital isométrica máxima (FCIM, N) en la muestra total y por grupo de estudio en los distintos momentos de evaluación.

	Total	Control	TENS	PENS	p
M1	**209,78 ± 83,49**	**172,8 (41,3- 320,7)**	**188,9 (87,6-354,2)**	**230,1 (107,6-412,4)**	**0,203**
M2	**244,56 ± 103,45**	**193,5 (73,2- 343,3)**	**220,7 (114,7-504,4)**	**279,7 (123- 562,4)**	**0,085**
M3	**255,43 ± 100,58**	**218,94 (129,9-350,5)**	**221,5 (116,2-495,6)**	**309,2 (125,5-523,1)**	**0,106**

*Las puntuaciones de la muestra total se expresan como media ± DE. Las puntuaciones por grupo se expresan como mediana (mínimo-máximo). Comparación entre grupos en cada medición mediante el test de Kruskal-Wallis. *Significación estadística: p < 0,05.*

Tabla 9. Comparaciones por pares de la FCIM entre mediciones (intra-sujeto) y entre grupos (inter-sujeto).

FCIM - Parejas	p	FCIM - Grupos	p
M1 vs M2	**<0,001***	**Control vs TENS**	**0,593**
M1 vs M3	**<0,001***	**Control vs PENS**	**0,059**
M2 vs M3	**0,146**	**TENS vs PENS**	**0,368**

*Comparaciones por pares entre mediciones y entre grupos mediante análisis post hoc. *Significación estadística: p < 0,05.*

Tabla 10. Efectos intra-sujetos (tiempo), inter-sujetos (grupo) e interacción tiempo × grupo sobre la FCIM.

Efecto FCIM	F	p	η_p^2	Potencia
FCIM intra-sujetos	**38,087**	**<0,001***	**0,59**	**1**
FCIM inter-sujetos	**2,764**	**0,072**	**0,093**	**0,523**
Tiempo × Grupo	**1,999**	**0,1**	**0,069**	**0,583**

*Análisis mediante ANOVA de medidas repetidas. *Significación estadística: p < 0,05.*

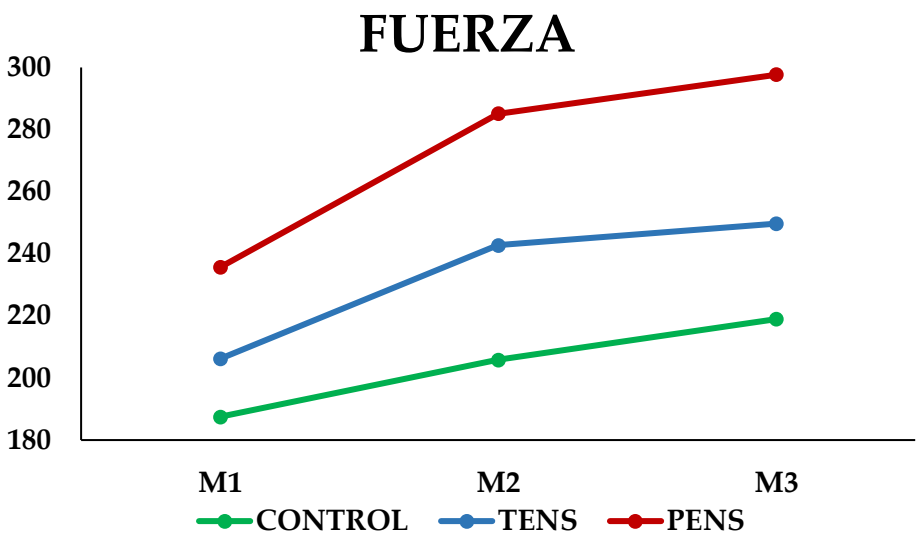


Figura 33. Evolución de la FCIM durante el periodo de seguimiento por grupo de estudio. Elaboración propia.

Las comparaciones por pares post hoc del ANCOVA mixto también evidenciaron diferencias estadísticamente significativas entre la medición basal y las dos mediciones posteriores ($p < 0,001$), sin detectarse cambios estadísticamente significativos entre las mediciones realizadas a las 24 horas y los 7 días post-intervención ($p = 0,147$). Asimismo no se mostraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de estudio ($p < 0,05$) (Tabla 11).

El ANCOVA mixto mostró interacciones significativas entre el tiempo y las covariables edad ($F (2,102) = 4,106$; $p = 0,019$; $\eta_p^2 = 0,075$) e IMC ($F (2,102) = 3,254$; $p = 0,043$; $\eta_p^2 = 0,06$), indicando que ambas variables modulan la evolución temporal de la FCIM a lo largo del seguimiento. Sin embargo, el efecto principal del tiempo ajustado por covariables no alcanzó la significación estadística ($F (2,102) = 1,304$; $p = 0,276$; $\eta_p^2 = 0,025$) (Tabla 12).

De forma independiente, se observó un efecto inter-sujeto muy significativo del sexo sobre la FCIM ($F (1,51) = 17,484$; $p < 0,001$; $\eta_p^2 = 0,255$), con valores medios de FCIM superiores en los hombres respecto a las mujeres, independientemente del momento de medición (Tabla 13).

Tabla 11. Comparaciones por pares de la FCIM entre mediciones y entre grupos mediante ANCOVA mixto.

ANCOVA FCIM - Parejas	p	ANCOVA FCIM - Grupos	p
M1 vs M2	<0,001*	Control vs TENS	0,74
M1 vs M3	<0,001*	Control vs PENS	0,249
M2 vs M3	0,147	TENS vs PENS	1

*Comparación entre mediciones y entre grupos mediante el análisis post hoc del ANCOVA mixto. *Significación estadística: p < 0,05.*

Tabla 12. Efectos intra-sujetos del tiempo y sus interacciones con covariables sobre la FCIM.

ANCOVA FCIM Intrasujetos	F	p	η_p^2	Potencia
FCIM - Tiempo	1,304	0,276	0,025	0,277
FCIM x Edad	4,106	0,019*	0,075	0,716
FCIM x Sexo	0,135	0,874	0,003	0,07
FCIM x IMC	3,254	0,043*	0,06	0,608
FCIM x Grupo	1,292	0,278	0,048	0,391

*Análisis mediante ANCOVA mixto. *Significación estadística: p < 0,05.*

Tabla 13. Efectos inter-sujetos del grupo y las covariables sobre la FCIM.

ANCOVA FCIM Intersujetos	F	p	η_p^2	Potencia
Edad	1,96	0,168	0,037	0,279
Sexo	17,484	<0,001*	0,255	0,984
IMC	2,016	0,162	0,038	0,286
Grupo	1,629	0,206	0,06	0,328

*Análisis mediante ANCOVA mixto. *Significación estadística: p < 0,05.*

5.3. ANÁLISIS DEL EFECTO DEL TRATAMIENTO SOBRE LA FUNCIONALIDAD AUTOPERCIBIDA DE LA RODILLA INTERVENIDA

Las puntuaciones del cuestionario Lysholm comprendieron entre 15 y 96 puntos. No se detectaron diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos de estudio en las mediciones basal ni final ($p > 0,05$) (Tabla 14).

Desde un punto de vista descriptivo, los tres grupos mostraron un aumento de la puntuación media en el cuestionario Lysholm entre la evaluación inicial y final. La trayectoria del grupo control fue ligeramente superior a la de los grupos TENS y PENS, aunque todos los grupos mantuvieron tendencias paralelas a lo largo del seguimiento. En la medición final, el grupo PENS alcanzó la puntuación media más elevada (69,11 ± 13,52), seguido del grupo TENS (68,84 ± 13,89), mientras que el grupo control presentó la puntuación media más baja (66,42 ± 15,85) (Tabla 14, Figura 34).

El ANOVA MR evidenció un efecto significativo del tiempo sobre las puntuaciones del cuestionario Lysholm en la muestra global tras 7 días de seguimiento ($F (1,54) = 27,725$; $p < 0,001$; $\eta_p^2 = 0,339$), indicando una mejora significativa de la funcionalidad a lo largo del seguimiento. Sin embargo, no se observó una interacción grupo × tiempo significativa ($F (2,54) = 0,794$; $p = 0,457$; $\eta_p^2 = 0,029$), ni un efecto principal del grupo ($F (2,54) = 0,728$; $p = 0,488$; $\eta_p^2 = 0,026$), indicando que ni la magnitud ni la tendencia de la mejoría de la funcionalidad difirieron entre los grupos de estudio (Tabla 15).

Tabla 14. Puntuaciones del cuestionario Lysholm en la muestra total y por grupo de estudio en los distintos momentos de evaluación.

	Total	**Control**	**TENS**	**PENS**	**p**
M1	**60 (15-93)**	**54 ± 14,75**	**61,05 ± 20,5**	**61,47 ± 16,22**	**0,335**
M3	**69 (38-96)**	**66,42 ± 15,85**	**68,84 ± 13,89**	**69,11 ± 13,52**	**0,82**

*Las puntuaciones de la muestra total se expresan como mediana (mínimo-máximo). Las puntuaciones por grupo se expresan como media ± DE. Comparación entre grupos mediante la prueba ANOVA de un factor. *Significación estadística: p < 0,05.*

Tabla 15. Efectos intra-sujetos (tiempo), inter-sujetos (grupo) e interacción tiempo × grupo sobre la funcionalidad.

Efecto Funcionalidad	F	p	η_p^2	Potencia
Funcionalidad intra-sujetos	**27,725**	**<0,001***	**0,339**	**0,999**
Funcionalidad inter-sujetos	**0,728**	**0,488**	**0,026**	**0,167**
Tiempo x Grupo	**0,794**	**0,457**	**0,029**	**0,179**

*Análisis mediante ANOVA de medidas repetidas. *Significación estadística: p < 0,05.*

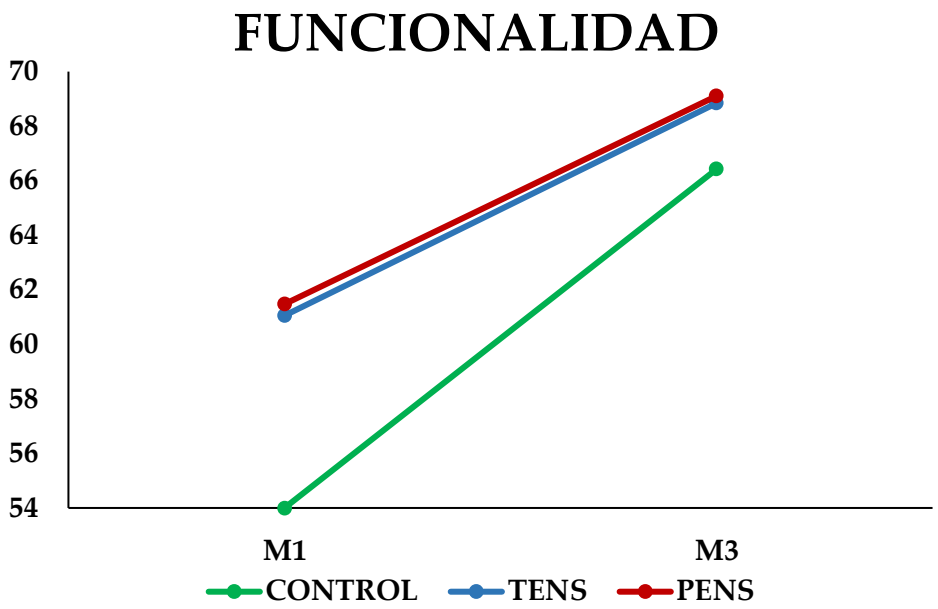


Figura 34. Evolución de las puntuaciones del cuestionario Lysholm (funcionalidad) al inicio y al final del estudio por grupo de estudio. Elaboración propia.

5.4. ANÁLISIS DEL EFECTO DEL TRATAMIENTO SOBRE LA CALIDAD DE VIDA AUTOPERCIBIDA DEL PACIENTE

El cuestionario ACL-QoL-Sp registró puntuaciones comprendidas entre 190 y 2930 puntos. No se detectaron diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos de estudio en las mediciones basal ni final ($p > 0,05$) (Tabla 16).

Desde un punto de vista descriptivo, los tres grupos mostraron un incremento de la puntuación media del cuestionario ACL-QoL-Sp entre la evaluación inicial y final. La tendencia gráfica de mejora fue más pronunciada en el grupo control en comparación con los grupos TENS y PENS. En la medición final, el grupo control presentó la puntuación media más elevada (1483,68 ± 683,79), seguido del grupo TENS (1414,21 ± 641,40), mientras que el grupo PENS (1297,37 ± 527,27) registró la puntuación media final más baja, manteniéndose una evolución paralela entre los grupos (Tabla 16, Figura 35).

El ANOVA MR evidenció un efecto significativo del tiempo sobre las puntuaciones del cuestionario ACL-QoL-Sp en la muestra global tras 7 días de seguimiento ($F (1,54) = 30,233$; $p < 0,001$; $\eta_p^2 = 0,359$), indicando una mejora significativa de la calidad de vida a lo largo del seguimiento. Sin embargo, no se observó una interacción grupo × tiempo significativa ($F (2,54) = 1,713$; $p = 0,19$; $\eta_p^2 = 0,06$), ni un efecto principal del grupo ($F (2,54) = 0,175$; $p = 0,84$; $\eta_p^2 = 0,006$), indicando que ni la magnitud ni la tendencia de la mejoría de la calidad de vida difirieron entre los grupos de estudio (Tabla 17).

Tabla 16. Puntuaciones del cuestionario ACL-QoL-Sp en la muestra total y por grupo de estudio en los distintos momentos de evaluación.

	Total	**Control**	**TENS**	**PENS**	**p**
M1	**1165,79 ± 449,15**	**1148,42 ± 460,23**	**1196,84 ± 487,22**	**1152,11 ± 420,58**	**0,936**
M3	**1398,42 ± 614,74**	**1483,68 ± 683,79**	**1414,21 ± 641,4**	**1297,37 ± 527,27**	**0,648**

*Las puntuaciones de la muestra total y por grupo se expresan como media ± DE. Comparación entre grupos mediante la prueba ANOVA de un factor. *Significación estadística: p < 0,05.*

Tabla 17. Efectos intra-sujetos (tiempo), inter-sujetos (grupo) e interacción tiempo × grupo sobre la calidad de vida.

Efecto Calidad de vida	F	p	η_p^2	Potencia
Calidad de vida intra-sujetos	30,233	<0,001*	0,359	1
Calidad de vida inter-sujetos	0,175	0,84	0,006	0,076
Tiempo × Grupo	1,713	0,19	0,06	0,345

*Análisis mediante ANOVA de medidas repetidas. *Significación estadística: p < 0,05.*

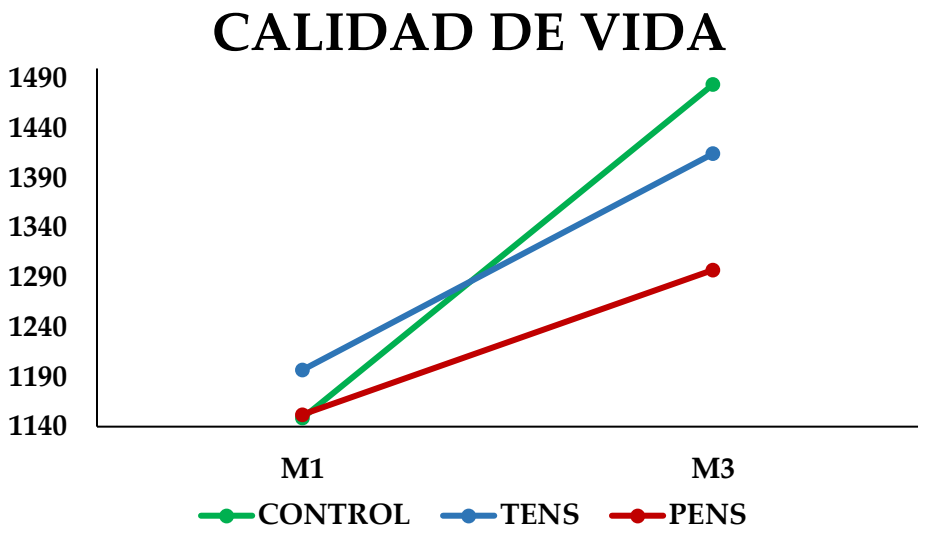


Figura 35. Evolución de las puntuaciones del cuestionario ACL-QoL-Sp (calidad de vida) al inicio y al final del estudio por grupo de estudio. Elaboración propia.

5.5. ANÁLISIS DEL EFECTO DEL TRATAMIENTO SOBRE EL DOLOR DE LA RODILLA INTERVENIDA

La escala NPRS registró valores comprendidos entre 0 y 7 puntos. El test de Kruskal-Wallis evidenció diferencias significativas en la distribución del dolor final entre los tres grupos de estudio ($p = 0,01$) (Tabla 18). La comparación por pares post hoc mostró un dolor significativamente menor en el grupo TENS frente al grupo control ($p = 0,007$) (Tabla 19). No se observaron diferencias significativas en las mediciones basal ni a las 24 horas post-intervención ($p > 0,05$) (Tabla 18).

Todos los grupos mostraron disminución progresiva del dolor con trayectorias paralelas. El grupo TENS fue el único grupo en reducir la mediana basal en un punto a las 24 horas post-intervención. En cambio, los grupos control y PENS redujeron la mediana basal un punto a los 7 días post-intervención. Al finalizar el estudio, los grupos con intervención de TENS y PENS registraron una mediana de 0, mientras que el grupo control finalizó con una mediana de 1 (Tabla 18, Figura 36).

El ANOVA MR evidenció un efecto significativo del tiempo sobre el dolor en la muestra global tras 7 días de seguimiento ($F (2,108) = 6,515$; $p = 0,002$; $\eta_p^2 = 0,108$), indicando una disminución significativa del dolor a lo largo del seguimiento. Asimismo, se observó un efecto principal significativo del grupo ($F (2,54) = 4,057$; $p = 0,023$; $\eta_p^2 = 0,131$), lo que refleja diferencias en los niveles medios de dolor entre los grupos de estudio. No obstante, la interacción grupo × tiempo no fue significativa ($F (4,108) = 0,282$; $p = 0,889$; $\eta_p^2 = 0,01$), indicando que ni la magnitud ni la tendencia de la mejoría del dolor difirieron entre los grupos (Tabla 20).

Tabla 18. Puntuaciones de la escala NPRS en la muestra total y por grupo de estudio en los distintos momentos de evaluación.

	Total	**Control**	**TENS**	**PENS**	**p**
M1	**2 (0-4)**	**2 (0-4)**	**1 (0-3)**	**1 (0-4)**	**0,235**
M2	**1 (0-6)**	**2 (0-6)**	**0 (0-4)**	**1 (0-5)**	**0,166**
M3	**0 (0-7)**	**1 (0-7)**	**0 (0-3)**	**0 (0-4)**	**0,01***

*Las puntuaciones de la muestra total y por grupo se expresan como mediana (mínimo-máximo). Comparación entre grupos mediante la prueba de Kruskal-Wallis. *Significación estadística: $p < 0,05$.*

Tabla 19. Comparaciones por pares del dolor entre grupos.

Dolor - Grupos	p
Control vs TENS	0,007*
Control vs PENS	0,326
TENS vs PENS	0,46

*Comparación entre grupos mediante el análisis post hoc. *Significación estadística: p < 0,05.*

Tabla 20. Efectos intra-sujetos (tiempo), inter-sujetos (grupo) e interacción tiempo × grupo sobre el dolor.

Efecto Dolor	F	p	η_p^2	Potencia
Dolor intra-sujetos	6,515	0,002*	0,108	0,9
Dolor inter-sujetos	4,057	0,023*	0,131	0,698
Tiempo × Grupo	0,282	0,889	0,01	0,11

*Análisis mediante ANOVA de medidas repetidas. *Significación estadística: p < 0,05.*

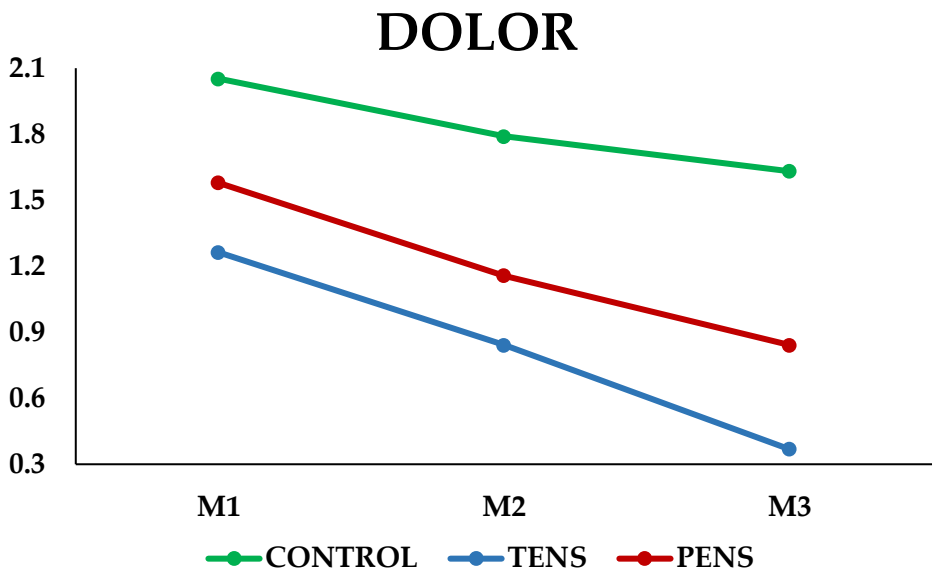


Figura 36. Evolución de las puntuaciones de la escala NPRS (dolor) durante el estudio por grupo de estudio. Elaboración propia.

5.6. ANÁLISIS DEL EFECTO DEL TRATAMIENTO SOBRE LA EXTENSIÓN DE LA RODILLA INTERVENIDA

5.6.1. Análisis del efecto del tratamiento sobre la extensión activa de la rodilla intervenida

Se registraron valores comprendidos entre -9° y 22° en la rodilla intervenida. No se detectaron diferencias estadísticamente significativas en los grados de extensión activa entre los grupos de estudio en ninguna de las mediciones ($p > 0,05$) (Tabla 21).

Los grados de extensión activa aumentaron progresivamente en todos los grupos. A las 24 horas post-intervención, se observó una tendencia paralela de mejora entre los grupos, con un incremento de la mediana de 2° en los grupos control y TENS, frente a 1° en el grupo PENS (Tabla 21, Figura 37).

A los 7 días post-intervención, el grupo PENS mantuvo la angulación media obtenida a las 24 horas, mientras que los grupos control y TENS continuaron ganando extensión activa. En este periodo, el grupo TENS incrementó la mediana en 2° y registró el valor final más elevado (-2°), mientras que los grupos control y PENS registraron un aumento de 1° en la mediana (Tabla 21, Figura 37).

El ANOVA MR evidenció un efecto significativo del tiempo sobre la extensión activa en todos los grupos tras 7 días de seguimiento ($F (2,53) = 6,515$; $p < 0,001$; $\eta_P^2 = 0,623$), indicando una mejora significativa de la extensión activa a lo largo del seguimiento. Sin embargo, no se observó una interacción grupo × tiempo significativa ($F (4,108) = 0,858$; $p = 0,492$; $\eta_P^2 = 0,031$), ni un efecto principal del grupo ($F (2,54) = 0,404$; $p = 0,67$; $\eta_P^2 = 0,015$), indicando que ni la magnitud ni la tendencia de la mejoría de la extensión activa difirieron entre los grupos de estudio (Tabla 22).

Tabla 21. Grados de extensión activa en la muestra total y por grupo de estudio en los distintos momentos de evaluación.

	Total	Control	TENS	PENS	p
M1	2 ((-6)-22)	2 ((-4)-11)	2 ((-6)-9)	1 ((-4)-22)	0,923
M2	0 ((-9)-20)	0 ((-2)-9)	0 ((-6)-9)	0 ((-9)-20)	0,974
M3	(-1) ((-8)-19)	(-1) ((-4)-7)	(-2) ((-7)-6)	(-1) ((-8)-19)	0,737

*Las puntuaciones de la muestra total y por grupo se expresan como mediana (mínimo-máximo). Comparación entre grupos mediante la prueba de Kruskal-Wallis. *Significación estadística: p < 0,05.*

Tabla 22. Efectos intra-sujetos (tiempo), inter-sujetos (grupo) e interacción tiempo × grupo sobre la extensión activa.

Efecto Extensión activa	F	p	η_p^2	Potencia
Extensión activa intra-sujetos	43,707	<0,001*	0,623	1
Extensión activa inter-sujetos	0,404	0,67	0,015	0,112
Tiempo × Grupo	0,858	0,492	0,031	0,266

*Análisis mediante ANOVA de medidas repetidas. *Significación estadística: p < 0,05.*

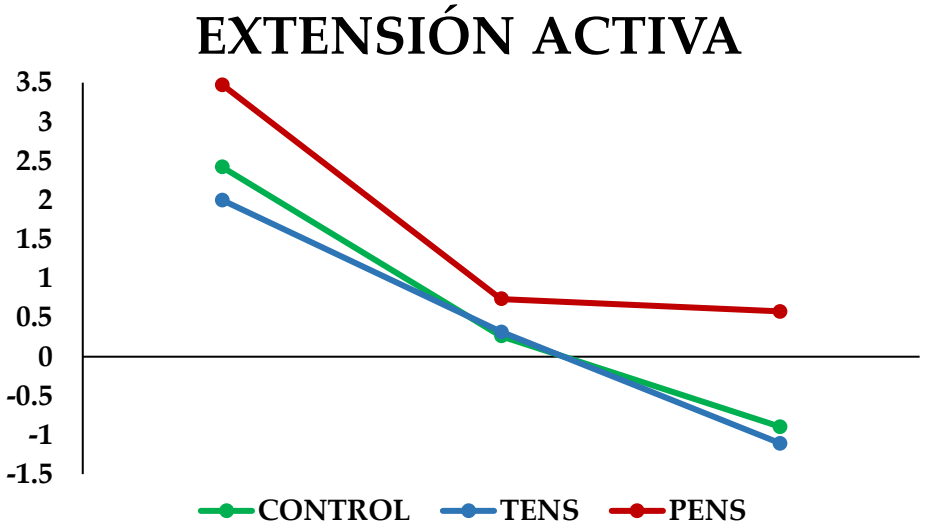


Figura 37. Evolución de los grados extensión activa de durante el periodo de seguimiento por grupo de estudio. Elaboración propia.

5.6.2. Análisis del efecto del tratamiento sobre la extensión pasiva de la rodilla intervenida

Se registraron valores comprendidos entre -10° y 20° en la rodilla intervenida. No se detectaron diferencias estadísticamente significativas en los grados de extensión pasiva entre los grupos de estudio en ninguna de las mediciones ($p > 0,05$) (Tabla 23).

Desde un punto de vista descriptivo, los grados de extensión pasiva aumentaron progresivamente en todos los grupos. A las 24 horas post-intervención, los tres grupos incrementaron la mediana en 2°, mostrando una evolución paralela. A los 7 días post-intervención, el grupo control continuó ganando extensión pasiva, con un aumento adicional de 2° en la mediana, mientras que los grupos TENS y PENS registraron un incremento de 1°. No obstante, los tres grupos finalizaron el estudio con una mediana común de −4° de extensión pasiva (Tabla 23, Figura 38).

El ANOVA MR evidenció un efecto significativo del tiempo sobre la extensión pasiva en la muestra global tras 7 días de seguimiento ($F (2,53) = 44,247$; $p < 0,001$; $\eta_p^2 = 0,625$), indicando una mejora significativa de la extensión pasiva a lo largo del seguimiento. Sin embargo, no se observó una interacción grupo × tiempo significativa ($F (4,108) = 0,329$; $p = 0,858$; $\eta_p^2 = 0,012$), ni un efecto principal del grupo ($F (2,54) = 0,285$; $p = 0,753$; $\eta_p^2 = 0,01$), indicando que ni la magnitud ni la tendencia de la mejoría de la extensión pasiva difirieron entre los grupos de estudio (Tabla 24).

Tabla 23. Grados de extensión pasiva en la muestra total y por grupo de estudio en los distintos momentos de evaluación.

	Total	Control	TENS	PENS	p
M1	**(-1) ((-8)-20)**	**0 ((-5)-6)**	**(-1) ((-8)-9)**	**(-1) ((-5)-20)**	**0,449**
M2	**(-3) ((-9)-19)**	**(-2) ((-6)-5)**	**(-3) ((-9)-9)**	**(-3) ((-9)-19)**	**0,446**
M3	**(-4) ((-10)-17)**	**(-4) ((-8)-6)**	**(-4) ((-8)-4)**	**(-4) ((-10)-17)**	**0,931**

*Las puntuaciones de la muestra total y por grupo se expresan como mediana (mínimo-máximo). Comparación entre grupos mediante la prueba de Kruskal-Wallis. *Significación estadística: p < 0,05.*

Tabla 24. Efectos intra-sujetos (tiempo), inter-sujetos (grupo) e interacción tiempo × grupo sobre la extensión pasiva.

Efecto Extensión pasiva	F	p	η_p^2	Potencia
Extensión pasiva intra-sujetos	**44,247**	**<0,001***	**0,625**	**1**
Extensión pasiva inter-sujetos	**0,285**	**0,753**	**0,01**	**0,093**
Tiempo × Grupo	**0,329**	**0,858**	**0,012**	**0,122**

*Análisis mediante ANOVA de medidas repetidas. *Significación estadística: p < 0,05.*

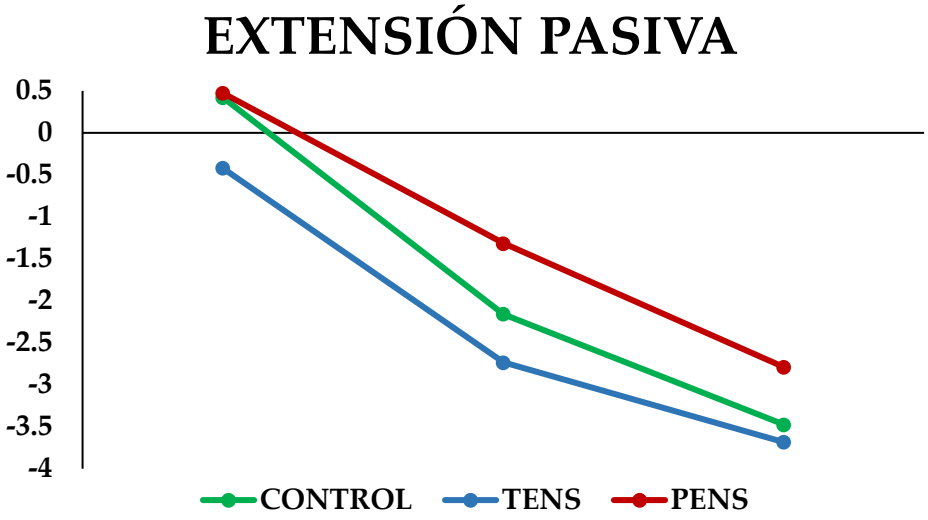


Figura 38. Evolución de los grados extensión pasiva de durante el periodo de seguimiento por grupo de estudio. Elaboración propia.

5.7. ANÁLISIS DEL EFECTO DEL TRATAMIENTO SOBRE LA FLEXIÓN DE LA RODILLA INTERVENIDA

5.7.1. Análisis del efecto del tratamiento sobre la flexión activa de la rodilla intervenida

Se registraron valores comprendidos entre 62° y 154° de la rodilla intervenida. La medición basal fue la única que no violó el supuesto de normalidad. No se detectaron diferencias estadísticamente significativas en los grados de flexión activa entre los grupos de estudio en ninguna de las mediciones ($p > 0,05$) (Tabla 25).

Desde un punto de vista descriptivo, los grados de flexión activa aumentaron de manera paulatina en todos los grupos. A las 24 horas post-intervención, los grupos control y TENS mostraron una tendencia mayor de incremento en comparación con el grupo PENS. A los 7 días post-intervención, esta tendencia de ganancia disminuyó en los grupos control y TENS, siendo más pronunciada en el grupo TENS, mientras que el grupo PENS mantuvo un patrón de aumento más constante a lo largo del seguimiento. La mediana final más elevada se observó en el grupo PENS (129°), aunque la angulación media final más alta correspondió al grupo control (Tabla 25, Figura 39).

El ANOVA MR, con corrección de esfericidad mediante el ajuste de Huynh-Feldt ($\varepsilon = 0,922$), evidenció un efecto significativo del tiempo sobre la flexión activa en la muestra global tras 7 días de seguimiento ($F (1,844;99,599) = 240,57$; $p < 0,001$; $\eta_p^2 = 0,817$), indicando una mejora significativa de la flexión activa a lo largo del seguimiento. La interacción grupo × tiempo se situó próxima al umbral de significación estadística, sin alcanzarlo ($F (3,689;99,599) = 2,066$; $p = 0,096$; $\eta_p^2 = 0,071$), y tampoco se observó un efecto significativo del grupo ($F (2,54) = 0,022$; $p = 0,978$; $\eta_p^2 = 0,001$). Esto indica que ni la magnitud ni la tendencia de la mejoría de la flexión activa difirieron entre los grupos de estudio (Tabla 26).

Tabla 25. Grados de flexión activa en la muestra total y por grupo de estudio en los distintos momentos de evaluación.

	Total	Control	TENS	PENS	p
M1	110,14 ± 16,99	109,42 ± 16,68	109,26 ± 16,66	111,74 ± 18,39	0,885
M2	121,23 ± 15,13	124 (96-144)	123 (97-151)	123 (82-145)	0,919
M3	128 (86-154)	128 (101-151)	126 (103-154)	129 (86-148)	0,825

*Las puntuaciones de la muestra total y por grupo se expresan como mediana (mínimo-máximo) y media ± DE. Comparación entre grupos mediante la prueba de Kruskal-Wallis o ANOVA de un factor, según correspondió. *Significación estadística: p < 0,05.*

Tabla 26. Efectos intra-sujetos (tiempo), inter-sujetos (grupo) e interacción tiempo × grupo sobre la flexión activa.

Efecto Flexión activa	F	p	η_p^2	Potencia
Flexión activa intra-sujetos	240,57	<0,001*	0,817	1
Flexión activa inter-sujetos	0,022	0,978	0,001	0,053
Tiempo × Grupo	2,066	0,096	0,071	0,573

*Análisis mediante ANOVA de medidas repetidas. *Significación estadística: p < 0,05.*

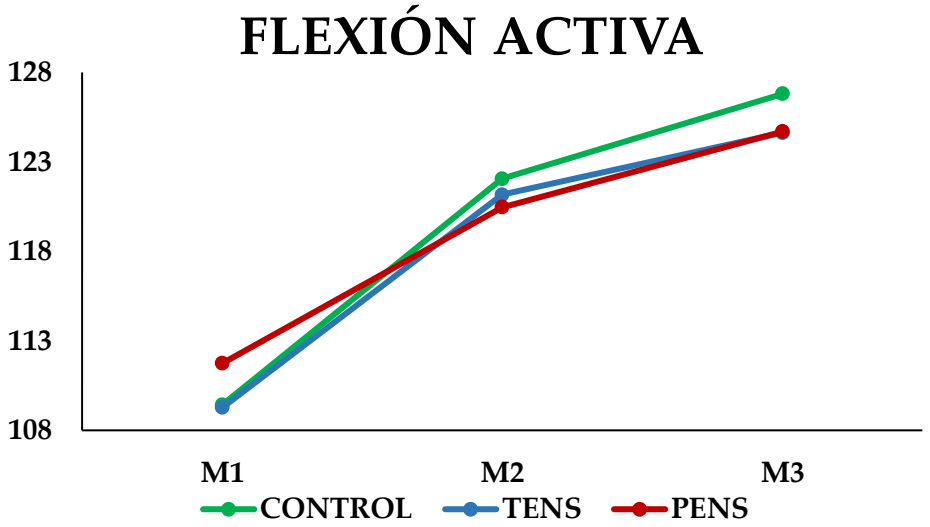


Figura 39. Evolución de los grados de flexión activa durante el periodo de seguimiento por grupo de estudio. Elaboración propia.

5.7.2. Análisis del efecto del tratamiento sobre la flexión pasiva de la rodilla intervenida

Se registraron valores comprendidos entre 65° y 156° de la rodilla intervenida. La segunda medición (24 horas post-intervención) fue la única que cumplió con el supuesto de normalidad. No se detectaron diferencias estadísticamente significativas en los grados de flexión pasiva entre los grupos de estudio en ninguna de las mediciones ($p > 0,05$) (Tabla 27).

Desde un punto de vista descriptivo, los grados de flexión pasiva aumentaron de manera gradual en todos los grupos. A las 24 horas post-intervención, el grupo control presentó una tendencia ligeramente mayor de incremento en comparación con los grupos TENS y PENS. A los 7 días post-intervención, el grupo TENS mostró una ligera tendencia superior de incremento frente a los grupos control y PENS, que no continuaron ascendiendo al mismo ritmo. La angulación media final más elevada se observó en el grupo control, solo ligeramente superior a la de los grupos TENS y PENS (Tabla 27, Figura 40).

El ANOVA MR evidenció un efecto significativo del tiempo sobre la flexión pasiva en la muestra global tras 7 días de seguimiento ($F (2,108) = 194,305$; $p < 0,001$; $\eta_p^2 = 0,783$), indicando una mejora significativa de la flexión pasiva a lo largo del seguimiento. Sin embargo, no se observó una interacción grupo × tiempo significativa ($F (4,108) = 0,441$; $p = 0,779$; $\eta_p^2 = 0,016$), ni un efecto principal del grupo ($F (2,54) = 0,006$; $p = 0,994$; $\eta_p^2 < 0,001$), indicando que ni la magnitud ni la tendencia de la mejoría de la flexión pasiva difirieron entre los grupos de estudio (Tabla 28).

Tabla 27. Grados de flexión pasiva en la muestra total y por grupo de estudio en los distintos momentos de evaluación.

	Total	Control	TENS	PENS	p
M1	**115,7 ± 16,55**	**117 (81-143)**	**117 (94-147)**	**122 (65-136)**	**0,788**
M2	**124,12 ± 14,78**	**124,53 ± 14,27**	**123,95 ± 13,19**	**123,89 ± 17,38**	**0,99**
M3	**133 (91-156)**	**134 (103-152)**	**130 (109-156)**	**134 (91-147)**	**0,957**

*Las puntuaciones de la muestra total y por grupo se expresan como mediana (mínimo-máximo) y media ± DE. Comparación entre grupos mediante la prueba de Kruskal-Wallis o ANOVA de un factor, según correspondió. *Significación estadística: p < 0,05.*

Tabla 28. Efectos intra-sujetos (tiempo), inter-sujetos (grupo) e interacción tiempo × grupo sobre la flexión pasiva.

Efecto Flexión pasiva	F	p	η_p^2	Potencia
Flexión pasiva intra-sujetos	**194,305**	**<0,001***	**0,783**	**1**
Flexión pasiva inter-sujetos	**0,006**	**0,994**	**<0,001**	**0,051**
Tiempo × Grupo	**0,441**	**0,779**	**0,016**	**0,15**

*Análisis mediante ANOVA de medidas repetidas. *Significación estadística: p < 0,05.*

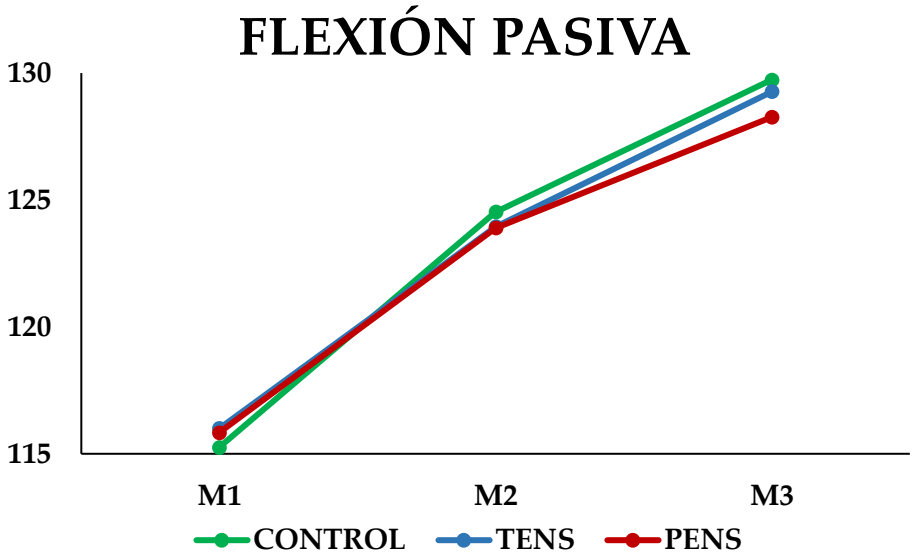


Figura 40. Evolución de los grados de flexión pasiva durante el periodo de seguimiento por grupo de estudio. Elaboración propia.

5.8. ANÁLISIS DEL EFECTO DEL TRATAMIENTO SOBRE EL RANGO DE MOVIMIENTO DE LA RODILLA INTERVENIDA

El rango de movimiento activo se determinó como la diferencia entre los grados de flexión activa y los de extensión activa. De manera análoga, el rango de movimiento pasivo se calculó como la diferencia entre los grados de flexión pasiva y los de extensión pasiva. Este enfoque permitió cuantificar de forma precisa el arco de movilidad total de la rodilla intervenida.

5.8.1. Análisis del efecto del tratamiento sobre el rango de movimiento activo de la rodilla intervenida

Se registraron valores comprendidos entre 49° y 158° de la rodilla intervenida. No se detectaron diferencias estadísticamente significativas en el rango de movimiento activo entre los grupos de estudio en ninguna de las mediciones ($p > 0,05$) (Tabla 29).

Desde un punto de vista descriptivo, el rango de movimiento activo aumentó de manera paulatina en todos los grupos. El grupo control mostró una trayectoria ligeramente superior a la del grupo TENS, que a su vez fue ligeramente superior a la del grupo PENS, tanto a las 24 horas como a los 7 días post-intervención. Al finalizar el seguimiento, el grupo control presentó el rango de movimiento activo medio más elevado y compartió con el grupo PENS la mediana final más alta (130°) (Tabla 29, Figura 41).

El ANOVA MR, con corrección de esfericidad mediante el ajuste de Huynh-Feldt ($p = 0,026$; $\varepsilon = 0,947$), mostró un efecto significativo del tiempo sobre el rango de movimiento activo en la muestra global tras 7 días de seguimiento ($F (1,895;102,311) = 242,395$; $p < 0,001$; $\eta_p^2 = 0,818$). Sin embargo, no se observó una interacción grupo × tiempo significativa ($F (3,789;102,311) = 1,396$; $p = 0,243$; $\eta_p^2 = 0,049$), ni un efecto principal del grupo ($F (2,54) = 0,03$; $p = 0,971$; $\eta_p^2 = 0,001$), indicando que ni la magnitud ni la tendencia de la mejoría del rango de movimiento activo difirieron entre los grupos de estudio (Tabla 30).

Tabla 29. Grados de rango de movimiento (ROM) activo en la muestra total y por grupo de estudio en los distintos momentos de evaluación.

	Total	Control	TENS	PENS	p
M1	107,51 ± 20,04	108 (67-137)	106 (79-146)	116 (49-138)	0,631
M2	120,79 ± 18,14	126 (89-145)	117 (97-155)	123 (63-154)	0,894
M3	125,84 ± 17,55	130 (94-152)	124 (103-158)	130 (70-154)	0,814

*Las puntuaciones de la muestra total se expresan como media ± DE. Las puntuaciones por grupo se expresan como mediana (mínimo-máximo). Comparación entre grupos mediante la prueba de Kruskal-Wallis. *Significación estadística: p < 0,05.*

Tabla 30. Efectos intra-sujetos (tiempo), inter-sujetos (grupo) e interacción tiempo × grupo sobre el rango de movimiento activo.

Efecto ROM activo	F	p	η_p^2	Potencia
ROM activo intra-sujetos	242,395	<0,001*	0,818	1
ROM activo inter-sujetos	0,03	0,971	0,001	0,054
Tiempo × Grupo	1,396	0,243	0,049	0,409

*Análisis mediante ANOVA de medidas repetidas. *Significación estadística: p < 0,05.*

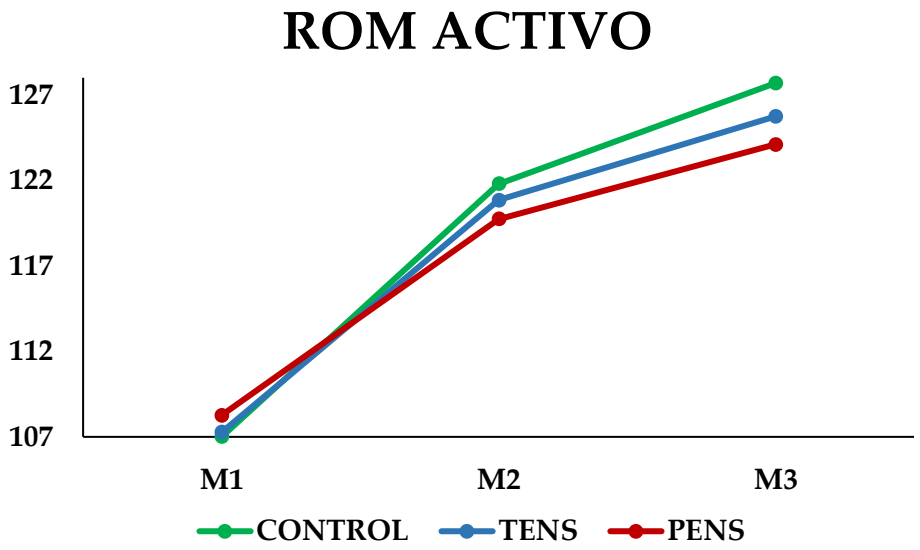


Figura 41. Evolución de los grados de rango de movimiento activo durante el periodo de seguimiento por grupo de estudio. Elaboración propia.

5.8.2. Análisis del efecto del tratamiento sobre el rango de movimiento pasivo de la rodilla intervenida

Se registraron valores comprendidos entre 55° y 163° de la rodilla intervenida. No se detectaron diferencias estadísticamente significativas en el rango de movimiento pasivo entre los grupos de estudio en ninguna de las mediciones ($p > 0,05$) (Tabla 31).

Desde un punto de vista descriptivo, el rango de movimiento pasivo aumentó progresivamente en todos los grupos. A las 24 horas post-intervención, el grupo control mostró una ligera tendencia de incremento superior a la observada en los grupos TENS y PENS. A los 7 días post-intervención, los tres grupos presentaron trayectorias paralelas de aumento. Al finalizar el seguimiento, el grupo control registró la mediana final más alta (139°) y el valor medio de rango de movimiento pasivo más elevado, solo ligeramente superior a los de los grupos TENS y PENS (Tabla 31, Figura 42).

El ANOVA MR evidenció un efecto significativo del tiempo sobre el rango de movimiento pasivo en la muestra global tras 7 días de seguimiento ($F (2,108) = 218,717$; $p < 0,001$; $\eta_p^2 = 0,802$), indicando una mejora significativa del rango de movimiento pasivo a lo largo del seguimiento. Sin embargo, no se observó una interacción grupo × tiempo significativa ($F (4,108) = 0,521$; $p = 0,721$; $\eta_p^2 = 0,019$), ni un efecto principal del grupo ($F (2,54) = 0,033$; $p = 0,967$; $\eta_p^2 = 0,001$), indicando que ni la magnitud ni la tendencia de la mejoría del rango de movimiento pasivo difirieron entre los grupos de estudio (Tabla 32).

Tabla 31. Grados de rango de movimiento (ROM) pasivo en la muestra total y por grupo de estudio en los distintos momentos de evaluación.

	Total	Control	TENS	PENS	p
M1	**115,54 ± 19,23**	**115 (75-146)**	**113 (94-151)**	**122 (55-141)**	**0,701**
M2	**126,19 ± 17,82**	**132 (94-148)**	**124 (106-158)**	**131 (68-154)**	**0,934**
M3	**132,4 ± 17,09**	**139 (97-154)**	**131 (111-163)**	**137 (75-155)**	**0,894**

*Las puntuaciones de la muestra total se expresan como media ± DE. Las puntuaciones por grupo se expresan como mediana (mínimo-máximo). Comparación entre grupos mediante la prueba de Kruskal-Wallis. *Significación estadística: p < 0,05.*

Tabla 32. Efectos intra-sujetos (tiempo), inter-sujetos (grupo) e interacción tiempo × grupo sobre el rango de movimiento pasivo.

Efecto ROM activo	F	p	η_p^2	Potencia
ROM intra-sujetos	218,717	<0,001*	0,802	1
ROM inter-sujetos	0,033	0,967	0,001	0,055
Tiempo × Grupo	0,521	0,721	0,019	0,171

*Análisis mediante ANOVA de medidas repetidas. *Significación estadística: p < 0,05.*

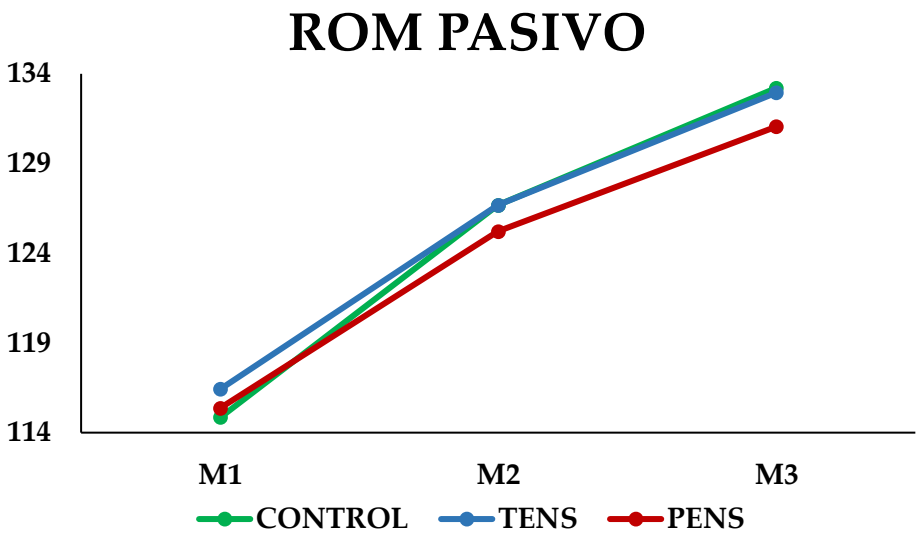


Figura 42. Evolución de los grados de rango de movimiento pasivo durante el periodo de seguimiento por grupo de estudio. Elaboración propia.

5.9. ANÁLISIS DEL EFECTO DEL TRATAMIENTO SOBRE EL DERRAME INTRAARTICULAR DE LA RODILLA INTERVENIDA

Se registraron valores comprendidos entre 0 y 3 de la rodilla intervenida. No se detectaron diferencias estadísticamente significativas en el derrame entre los grupos de estudio en ninguna de las mediciones, si bien las mediciones basal y final se situaron próximas al umbral de significación ($p > 0,05$) (Tabla 33).

Desde un punto de vista descriptivo, el derrame disminuyó de forma paulatina en todos los grupos. A las 24 horas post-intervención, el grupo TENS mostró una ligera tendencia a una mayor reducción del derrame en comparación con los grupos control y PENS, siendo además el único grupo que disminuyó la mediana en un punto en este periodo. A los 7 días post-intervención, los grupos control y PENS describieron trayectorias paralelas de disminución más acentuadas que la observada en el grupo TENS. La mediana del derrame se mantuvo constante en los grupos control y PENS a lo largo de todas las mediciones, y todos los grupos finalizaron el estudio con una mediana de 1 (Tabla 33, Figura 43).

El ANOVA MR evidenció un efecto significativo del tiempo sobre el derrame en la muestra global tras 7 días de seguimiento ($F (2,53) = 6,839$; $p = 0,002$; $\eta_p^2 = 0,205$), indicando una disminución significativa del derrame a lo largo del seguimiento. Asimismo, el efecto principal del grupo se situó próximo al umbral de significación estadística, sin alcanzarlo ($F (2,54) = 2,682$; $p = 0,078$; $\eta_p^2 = 0,09$), por lo que no se detectaron diferencias estadísticamente significativas en los niveles medios de derrame entre los grupos. No se observó una interacción grupo × tiempo significativa ($F (4,108) = 0,867$; $p = 0,486$; $\eta_p^2 = 0,031$), indicando que ni la magnitud ni la tendencia de la mejoría del derrame difirieron entre los grupos de estudio (Tabla 34).

Tabla 33. Puntuaciones del derrame en la muestra total y por grupo de estudio en los distintos momentos de evaluación.

	Total	Control	TENS	PENS	p
M1	**1 (0-3)**	**1 (0-2)**	**2 (0-3)**	**1 (0-2)**	**0,106**
M2	**1 (0-3)**	**1 (0-2)**	**1 (0-3)**	**1 (0-2)**	**0,249**
M3	**1 (0-3)**	**1 (0-2)**	**1 (0-3)**	**1 (0-2)**	**0,088**

*Las puntuaciones de la muestra total y por grupo se expresan como mediana (mínimo-máximo). Comparación entre grupos mediante la prueba de Kruskal-Wallis. *Significación estadística: p < 0,05.*

Tabla 34. Efectos intra-sujetos (tiempo), inter-sujetos (grupo) e interacción tiempo × grupo sobre el derrame.

Efecto Derrame	F	p	η_p^2	Potencia
Derrame intra-sujetos	**6,839**	**0,002***	**0,205**	**0,906**
Derrame inter-sujetos	**2,682**	**0,078**	**0,09**	**0,51**
Tiempo × Grupo	**0,867**	**0,486**	**0,031**	**0,268**

*Análisis mediante ANOVA de medidas repetidas. *Significación estadística: p < 0,05.*

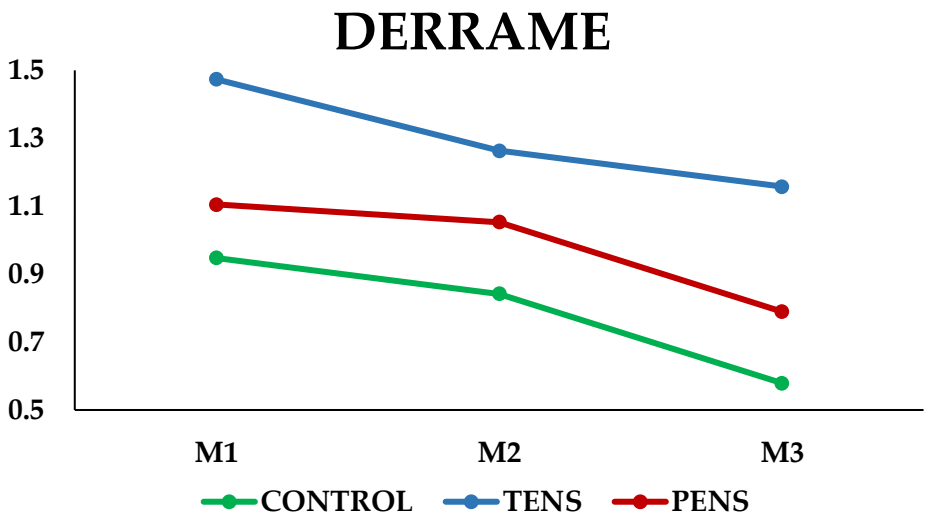


Figura 43. Evolución del derrame durante el periodo de seguimiento por grupo de estudio. Elaboración propia.

5.10. ANÁLISIS DEL EFECTO DEL TRATAMIENTO SOBRE EL EDEMA EXTRAARTICULAR DE LA RODILLA INTERVENIDA

Se registraron valores comprendidos entre 33,2 y 52 cm de perímetro de la rodilla intervenida. No se detectaron diferencias estadísticamente significativas en el edema extraarticular entre los grupos de estudio en ninguna de las mediciones, si bien todas ellas se situaron próximas al umbral de significación ($p > 0,05$). Tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los edemas de rodilla de los miembros inferiores contralaterales ($p > 0,05$) (Tabla 35).

Desde un punto de vista descriptivo, la mediana del edema contralateral fue sistemáticamente menor que la de la rodilla operada. El grupo control mostró una ligera tendencia a la disminución del edema de la rodilla operada, alcanzando la mediana final más baja (36,8). El grupo TENS presentó una mínima reducción únicamente a las 24 horas post-intervención, manteniendo la mediana en la medición final. El grupo PENS mantuvo valores estables a lo largo de todo el seguimiento. A las 24 horas post-intervención se registró un ligero aumento de la mediana en los grupos control y TENS, seguido de una disminución solo en el grupo control (Tabla 35, Figura 44).

El ANOVA MR, con corrección de esfericidad mediante el ajuste de Huynh-Feldt ($\varepsilon = 0,876$), evidenció un efecto significativo del tiempo sobre el edema en la muestra global tras 7 días de seguimiento ($F (1,753;94,641) = 8,883$; $p = 0,001$; $\eta_p^2 = 0,141$), indicando una disminución significativa del edema a lo largo del seguimiento. Sin embargo, no se observó una interacción grupo × tiempo significativa ($F (3,505;94,641) = 1,484$; $p = 0,218$; $\eta_p^2 = 0,052$) , ni un efecto principal del grupo ($F (2,54) = 0,637$; $p = 0,533$; $\eta_p^2 = 0,023$), indicando que ni la magnitud ni la tendencia de la mejoría del edema difirieron entre los grupos de estudio (Tabla 36).

Tabla 35. Puntuaciones del edema en la muestra total y por grupo de estudio en los distintos momentos de evaluación.

	Total	Control	TENS	PENS	p
CL	37,8 (31,5-49,9)	36,4 (32,3-49,9)	38,5 (31,5-42,3)	37,8 (33,4-44)	0,249
M1	39,2 (33,2-52)	37,3 (33,8-52)	40,8 (33,2-46,8)	39,1 (36,9-47,6)	0,061
M2	39,2 (33,2-51,8)	37,4 (33,6-51,8)	40,9 (33,2-46,7)	39,1 (36,8-47,4)	0,063
M3	39,1 (33,4-51,5)	36,8 (33,4-51,5)	40,9 (33,4-46,9)	39,1 (36,6-47,2)	0,056

*CL: Pierna contralateral. Las puntuaciones de la muestra total y por grupo se expresan como mediana (mínimo-máximo). Comparación entre grupos mediante la prueba de Kruskal-Wallis. *Significación estadística: p < 0,05.*

Tabla 36. Efectos intra-sujetos (tiempo), inter-sujetos (grupo) e interacción tiempo × grupo sobre el edema.

Efecto Edema	F	p	η_p^2	Potencia
Edema intra-sujetos	8,883	0,001*	0,141	0,952
Edema inter-sujetos	0,637	0,533	0,023	0,151
Tiempo × Grupo	1,484	0,218	0,052	0,414

*Análisis mediante ANOVA de medidas repetidas. *Significación estadística: p < 0,05.*

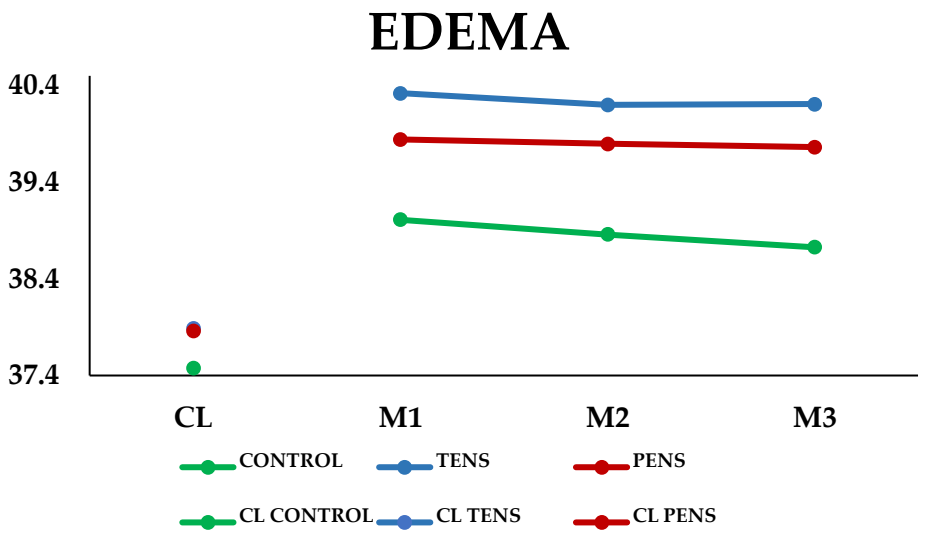


Figura 44. Evolución del edema durante el periodo de seguimiento por grupo de estudio. Elaboración propia. El edema de la pierna contralateral se representa con un marcador redondo.

5.11. ANÁLISIS DEL EFECTO DEL TRATAMIENTO SOBRE EL PERÍMETRO DEL MUSLO DE LA PIERNA INTERVENIDA

Se registraron valores comprendidos entre 34 y 63,5 cm de perímetro del muslo de la rodilla intervenida No se detectaron diferencias estadísticamente significativas en el perímetro del muslo entre los grupos de estudio en ninguna de las mediciones, aunque los valores de p se situaron próximos al umbral de significación ($p > 0,05$). Tampoco se encontraron diferencias significativas entre los perímetros de muslo de los miembros inferiores contralaterales ($p > 0,05$) (Tabla 37).

Desde un punto de vista descriptivo, la mediana del perímetro del muslo contralateral fue sistemáticamente mayor que la de la rodilla operada. Los grupos control, TENS y PENS mostraron una tendencia paralela de aumento paulatino del perímetro del muslo a lo largo del seguimiento. El grupo TENS registró la mediana final más elevada (44,6 cm) (Tabla 37, Figura 45).

El ANOVA MR, con corrección de esfericidad mediante el ajuste de Greenhouse-Geisser ($\varepsilon = 0,749$), evidenció un efecto significativo del tiempo sobre el perímetro del muslo en la muestra global tras 7 días de seguimiento ($F(1,498;80,913) = 167,811$; $p < 0,001$; $\eta_p^2 = 0,757$), indicando un aumento significativo del perímetro del muslo a lo largo del seguimiento. Asimismo, se detectó una interacción grupo × tiempo significativa ($F(2,997; 80,913) = 3,444$; $p = 0,021$; $\eta_p^2 = 0,113$), indicando que la tendencia de la mejoría del perímetro del muslo difirió entre los grupos de estudio. Sin embargo, no se observó un efecto principal del grupo ($F(2,54) = 0,267$; $p = 0,766$; $\eta_p^2 = 0,01$), indicando ausencia de diferencias en los niveles medios de los perímetros de muslo entre los grupos de estudio (Tabla 38).

Tabla 37. Puntuaciones del perímetro del muslo en la muestra total y por grupo de estudio en los distintos momentos de evaluación.

	Total	Control	TENS	PENS	p
CL	44,8 (36,6-64)	44 (38,1-64)	45,4 (38,9-55,2)	44,7 (36,6-55,7)	0,355
M1	43 (34-63,2)	40,9 (36,2-63,2)	44,2 (36,3-53,7)	42,6 (34-54,6)	0,122
M2	43,1 (34,1-63,3)	41,1 (36,4-63,3)	44,4 (36,3-53,8)	42,8 (34,1-54,7)	0,132
M3	43,3 (34,1-63,5)	41,4 (36,4-63,5)	44,6 (36,4-53,9)	43 (34,1-54,9)	0,118

*CL: Pierna contralateral. Las puntuaciones de la muestra total y por grupo se expresan como mediana (mínimo-máximo). Comparación entre grupos mediante la prueba de Kruskal-Wallis. *Significación estadística: p < 0,05.*

Tabla 38. Efectos intra-sujetos (tiempo), inter-sujetos (grupo) e interacción tiempo × grupo sobre el perímetro del muslo.

Efecto Perímetro	F	p	η_p^2	Potencia
Perímetro intra-sujetos	167,811	<0,001*	0,757	1
Perímetro inter-sujetos	0,267	0,766	0,01	0,09
Tiempo × Grupo	3,444	0,021*	0,113	0,753

*Análisis mediante ANOVA de medidas repetidas. *Significación estadística: p < 0,05.*

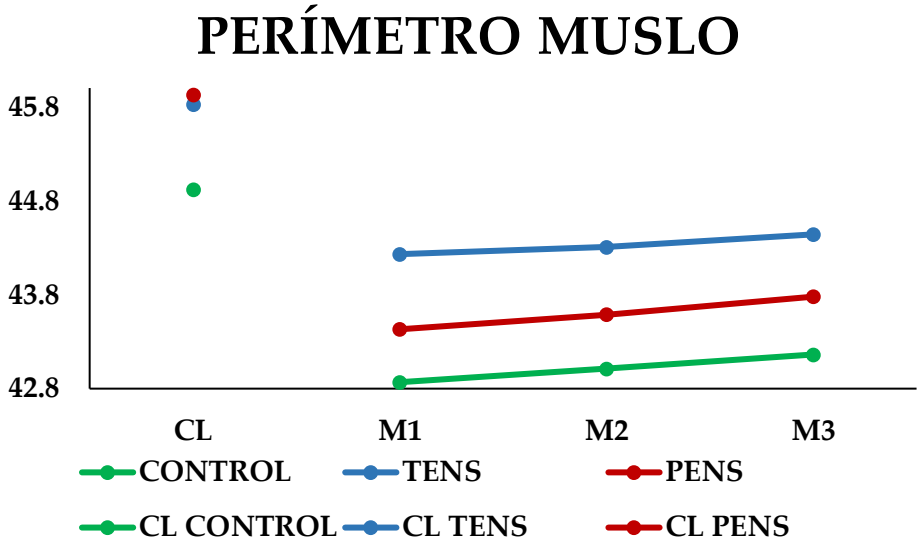


Figura 45. Evolución del perímetro del muslo durante el periodo de seguimiento por grupo de estudio. Elaboración propia. El perímetro de la pierna contralateral se representa con un marcador redondo.

5.12. ANÁLISIS DEL EFECTO DEL TRATAMIENTO SOBRE EL UMBRAL DE DOLOR A LA PRESIÓN

5.12.1. Análisis del efecto del tratamiento sobre el umbral de dolor a la presión del epicóndilo lateral del codo homolateral

Se registraron valores comprendidos entre 2,6 y 10 kg/seg. Las mediciones basal y a las 24 horas post-intervención cumplieron el supuesto de normalidad. No se detectaron diferencias estadísticamente significativas en el umbral del dolor a la presión (UDP) del epicóndilo lateral del codo entre los grupos de estudio en ninguna de las mediciones ($p > 0,05$) (Tabla 39).

Desde un punto de vista descriptivo, el UDP del epicóndilo lateral del codo aumentó progresivamente en todos los grupos. Los grupos control y PENS mantuvieron trayectorias paralelas a lo largo del seguimiento, mientras que el grupo TENS presentó un incremento más marcado. Al finalizar el estudio, el grupo TENS registró la mediana más elevada (10 kg/seg), mientras que el grupo control presentó el UDP medio más alto (Tabla 39, Figura 46).

El ANOVA MR evidenció un efecto significativo del tiempo sobre UDP del epicóndilo lateral del codo en la muestra global tras 7 días de seguimiento ($F (2,108) = 12,406$; $p < 0,001$; $\eta_p^2 = 0,187$), indicando un aumento significativo del UDP del epicóndilo lateral a lo largo del seguimiento. Sin embargo, no se observó una interacción grupo × tiempo significativa ($F (4,108) = 0,556$; $p = 0,695$; $\eta_p^2 = 0,02$), ni un efecto principal del grupo ($F (2,54) = 0,937$; $p = 0,398$; $\eta_p^2 = 0,034$), indicando que ni la magnitud ni la tendencia de la mejoría del UDP del epicóndilo lateral difirieron entre los grupos de estudio (Tabla 40).

Tabla 39. Puntuaciones del UDP del epicóndilo lateral del codo en la muestra total y por grupo de estudio en los distintos momentos de evaluación.

	Total	Control	TENS	PENS	p
M1	7,8 (3,3-10)	8,03 ± 1,85	6,86 ± 2,57	7,7 ± 2,06	0,247
M2	8,2 (2,6-10)	8,29 ± 1,79	7,46 ± 2,46	7,97 ± 1,92	0,465
M3	7,8 (3,3-10)	9,5 (5-10)	10 (3,8-10)	8,6 (4,6-10)	0,999

*Las puntuaciones de la muestra total y por grupo se expresan como mediana (mínimo-máximo) y media ± DE. Comparación entre grupos mediante la prueba de Kruskal-Wallis o ANOVA de un factor, según correspondió. *Significación estadística: p < 0,05.*

Tabla 40. Efectos intra-sujetos (tiempo), inter-sujetos (grupo) e interacción tiempo × grupo sobre el UDP del epicóndilo lateral del codo (EL).

Efecto UDP-EL	F	p	η_p^2	Potencia
EL intra-sujetos	12,406	<0,001*	0,187	0,995
EL inter-sujetos	0,937	0,398	0,034	0,204
Tiempo × Grupo	0,556	0,695	0,02	0,181

*Análisis mediante ANOVA de medidas repetidas. *Significación estadística: p < 0,05.*

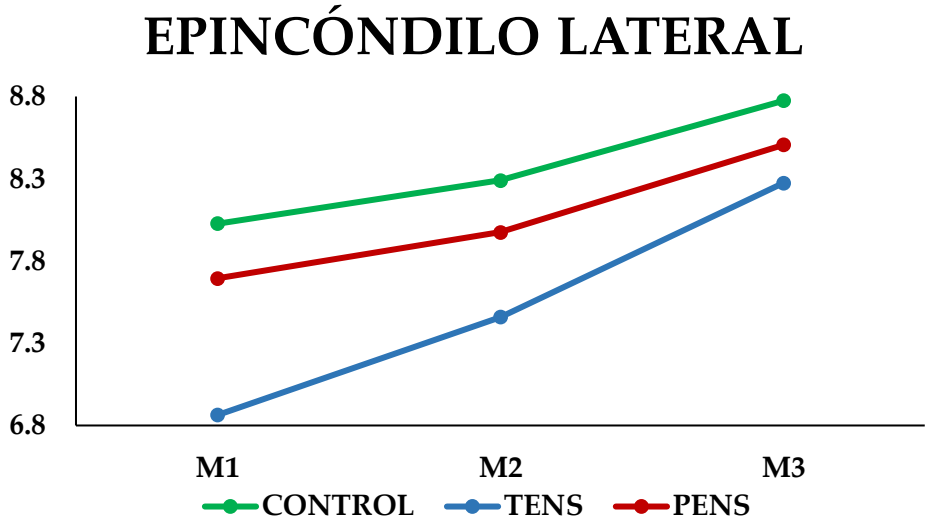


Figura 46. Evolución del UDP del epicóndilo lateral del codo durante el periodo de seguimiento por grupo de estudio. Elaboración propia.

5.12.2. Análisis del efecto del tratamiento sobre el umbral de dolor a la presión del vasto lateral de la pierna intervenida

Se registraron valores comprendidos entre 2,6 y 10 kg/seg. Las mediciones basal y final cumplieron el supuesto de normalidad. No se detectaron diferencias estadísticamente significativas en el UDP del vasto lateral entre los grupos de estudio en ninguna de las mediciones ($p > 0,05$) (Tabla 41).

Desde un punto de vista descriptivo, el UDP del vasto lateral aumentó progresivamente en todos los grupos. El grupo control presentó una tendencia de mejora constante a lo largo del seguimiento. En el grupo TENS, el incremento fue ligeramente mayor a las 24 horas que a los 7 días post-intervención. El grupo PENS mantuvo los valores de UDP a las 24 horas, mostrando un aumento más marcado a los 7 días post-intervención, finalizando con la media más elevada del UDP del vasto lateral (7,08 ± 1,95 kg/seg) (Tabla 41, Figura 47).

El ANOVA MR evidenció un efecto significativo del tiempo sobre UDP del vasto lateral en la muestra global tras 7 días de seguimiento ($F (2,53) = 6,868$; $p = 0,002$; $\eta_p^2 = 0,206$), indicando un aumento significativo del UDP del vasto lateral a lo largo del seguimiento. Sin embargo, no se observó una interacción grupo × tiempo significativa ($F (4,108) = 1,109$; $p = 0,356$; $\eta_p^2 = 0,039$), ni un efecto principal del grupo ($F (2,54) = 0,692$; $p = 0,505$; $\eta_p^2 = 0,025$), indicando que ni la magnitud ni la tendencia de la mejoría del UDP del vasto lateral difirieron entre los grupos de estudio (Tabla 42).

Tabla 41. Puntuaciones del UDP del vasto lateral en la muestra total y por grupo de estudio en los distintos momentos de evaluación.

	Total	Control	TENS	PENS	p
M1	**5,3 (2,6-10)**	**6,02 ± 2,19**	**5,31 ± 2,22**	**6,17 ± 2,01**	**0,427**
M2	**6,2 ± 2,13**	**6,5 (3,4-10)**	**4,8 (2,6-10)**	**5,7 (2,9-10)**	**0,666**
M3	**6,02 ± 2,19**	**6,75 ± 1,93**	**6,11 ± 2,39**	**7,08 ± 1,95**	**0,355**

*Las puntuaciones de la muestra total y por grupo se expresan como mediana (mínimo-máximo) y media ± DE. Comparación entre grupos mediante la prueba de Kruskal-Wallis o ANOVA de un factor, según correspondió. *Significación estadística: p < 0,05.*

Tabla 42. Efectos intra-sujetos (tiempo), inter-sujetos (grupo) e interacción tiempo × grupo sobre el UDP del vasto lateral (VL).

Efecto UDP-VL	F	p	η_p^2	Potencia
VL intra-sujetos	**6,868**	**0,002***	**0,206**	**0,907**
VL inter-sujetos	**0,692**	**0,505**	**0,025**	**0,161**
Tiempo × Grupo	**1,109**	**0,356**	**0,039**	**0,339**

*Análisis mediante ANOVA de medidas repetidas. *Significación estadística: p < 0,05.*

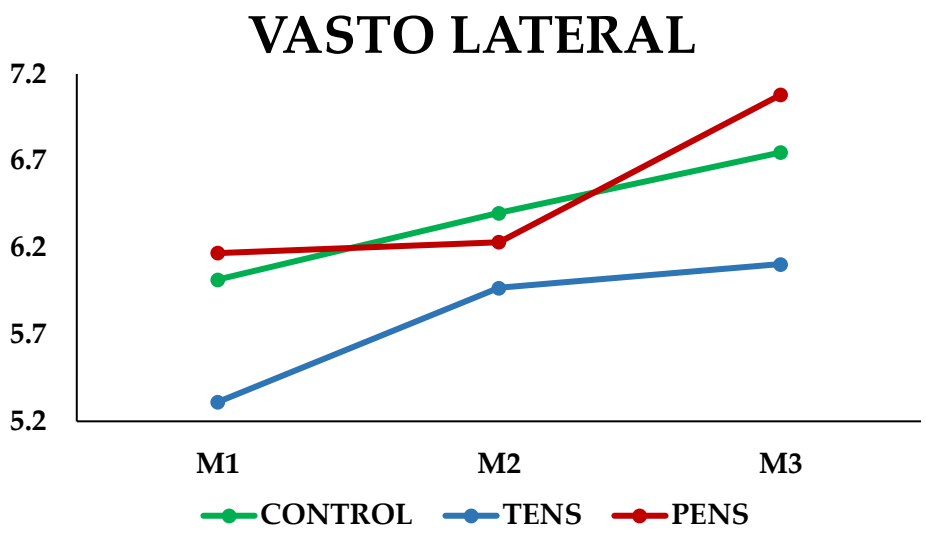


Figura 47. Evolución del UDP del vasto lateral durante el periodo de seguimiento por grupo de estudio. Elaboración propia.

5.12.3. Análisis del efecto del tratamiento sobre el umbral de dolor a la presión del tendón cuadricipital de la pierna intervenida

Se registraron valores comprendidos entre 2,9 y 10 kg/seg. La medición basal fue la única que cumplió el supuesto de normalidad. No se detectaron diferencias estadísticamente significativas en el UDP del tendón cuadricipital entre los grupos de estudio en ninguna de las mediciones ($p > 0,05$) (Tabla 43).

Desde un punto de vista descriptivo, el UDP del tendón cuadricipital mostró un aumento progresivo en todos los grupos. Los grupos TENS y PENS mantuvieron trayectorias paralelas a lo largo del seguimiento, mientras que el grupo control presentó una tendencia de incremento más pronunciada. A los 7 días post-intervención, el grupo TENS mantuvo la mediana alcanzada, el grupo control registró mayor incremento de mediana, y el grupo PENS finalizó con la mediana más elevada (8,9 kg/seg) (Tabla 43, Figura 48).

El ANOVA MR, con corrección de esfericidad mediante el ajuste de Huynh-Feldt ($\varepsilon = 0,962$), evidenció un efecto significativo del tiempo sobre UDP del tendón cuadricipital en la muestra global tras 7 días de seguimiento ($F (1,924;103,911) = 15,614$; $p < 0,001$; $\eta_p^2 = 0,224$), indicando una aumento significativo del UDP del tendón cuadricipital a lo largo del seguimiento. La interacción grupo × tiempo se situó próxima al umbral de significación estadística, sin alcanzarlo ($F (3,849;103,911) = 2,382$; $p = 0,059$; $\eta_p^2 = 0,081$), y tampoco se observó un efecto significativo del grupo ($F (2,54) = 0,567$; $p = 0,57$; $\eta_p^2 = 0,021$). Esto indica que ni la magnitud ni la tendencia de la mejoría del UDP del tendón cuadricipital difirieron entre los grupos de estudio (Tabla 44).

Tabla 43. Puntuaciones del UDP del tendón cuadricipital en la muestra total y por grupo de estudio en los distintos momentos de evaluación.

	Total	Control	TENS	PENS	p
M1	**6,65 ± 2,17**	**6,09 ± 1,82**	**6,62 ± 2,46**	**7,25 ± 2,14**	**0,263**
M2	**7,1 (3,1-10)**	**6,8 (3,3-10)**	**7,5 (3,1-10)**	**7,6 (4-10)**	**0,514**
M3	**7,8 (3,3-10)**	**8,4 (4,3-10)**	**7,5 (3,2-10)**	**8,9 (4,5-10)**	**0,412**

*Las puntuaciones de la muestra total y por grupo se expresan como mediana (mínimo-máximo) y media ± DE. Comparación entre grupos mediante la prueba de Kruskal-Wallis o ANOVA de un factor, según correspondió. *Significación estadística: $p < 0,05$.*

Tabla 44. Efectos intra-sujetos (tiempo), inter-sujetos (grupo) e interacción tiempo × grupo sobre el UDP del tendón cuadricipital (TC).

Efecto UDP-TC	F	p	η_p^2	Potencia
TC intra-sujetos	**15,614**	**<0,001***	**0,224**	**0,999**
TC inter-sujetos	**0,567**	**0,57**	**0,021**	**0,139**
Tiempo × Grupo	**2,382**	**0,059**	**0,081**	**0,657**

*Análisis mediante ANOVA de medidas repetidas. *Significación estadística: p < 0,05.*

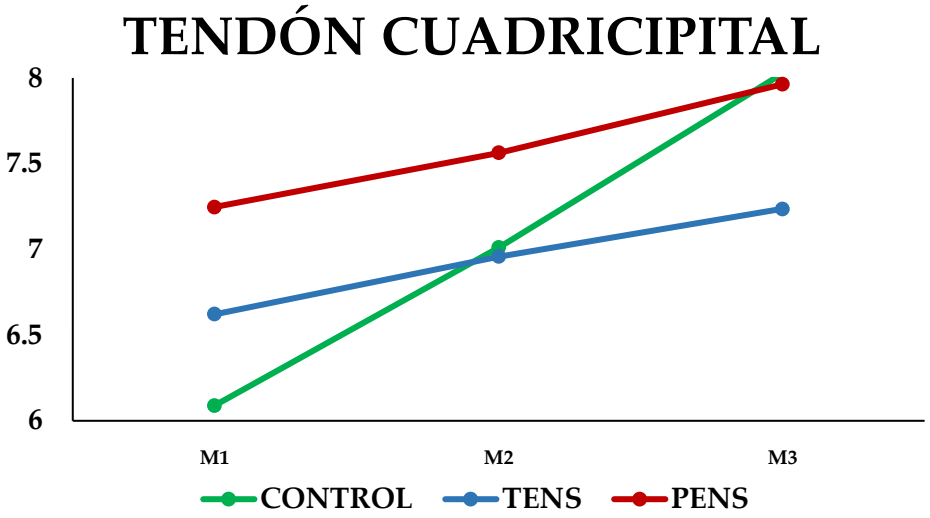


Figura 48. Evolución del UDP del tendón cuadricipital durante el periodo de seguimiento por grupo de estudio. Elaboración propia.

5.12.4. Análisis del efecto del tratamiento sobre el umbral de dolor a la presión del vasto medial de la pierna intervenida

Se registraron valores comprendidos entre 2,2 y 10 kg/seg. La medición a las 24 horas post-intervención fue la única que cumplió con el supuesto de normalidad. No se detectaron diferencias estadísticamente significativas en el UDP del vasto medial entre los grupos de estudio en ninguna de las mediciones, si bien la segunda y tercera medición se situaron próximas al umbral de significación ($p > 0,05$) (Tabla 45).

Desde un punto de vista descriptivo, el UDP del vasto medial mostró un aumento progresivo en todos los grupos. El grupo TENS presentó una tendencia de mejora constante a lo largo del seguimiento. El grupo PENS mostró un aumento más marcado a las 24 horas post-intervención, mientras que el grupo control tuvo un incremento más pronunciado a los 7 días post-intervención. El grupo PENS finalizó el estudio con la mediana más elevada (9,2 kg/seg) (Tabla 45, Figura 49).

El ANOVA MR evidenció un efecto significativo del tiempo sobre el UDP del vasto medial en la muestra global tras 7 días de seguimiento ($F (2,53) = 16,721$; $p < 0,001$; $\eta_p^2 = 0,387$), indicando una aumento significativo del UDP del vasto medial a lo largo del seguimiento. Sin embargo, no se observó una interacción grupo × tiempo significativa ($F (4,108) = 0,627$; $p = 0,644$; $\eta_p^2 = 0,023$), ni un efecto principal del grupo ($F (2,54) = 2,034$; $p = 0,141$; $\eta_p^2 = 0,07$), indicando que ni la magnitud ni la tendencia de la mejoría del UDP del vasto medial difirieron entre los grupos de estudio (Tabla 46).

Tabla 45. Puntuaciones del UDP del vasto medial en la muestra total y por grupo de estudio en los distintos momentos de evaluación.

	Total	Control	TENS	PENS	p
M1	**6,22 ± 1,93**	**6,4 (2,5-9,5)**	**5,9 (2,5-10)**	**6,7 (4,3-10)**	**0,289**
M2	**6,87 ± 2,21**	**6,77 ± 1,98**	**6,22 ± 2,29**	**7,63 ± 2,23**	**0,138**
M3	**7,8 (3,3-10)**	**8,1 (4,4-10)**	**7,4 (2,5-10)**	**9,2 (3,6-10)**	**0,122**

*Las puntuaciones de la muestra total y por grupo se expresan como mediana (mínimo-máximo) y media ± DE. Comparación entre grupos mediante la prueba de Kruskal-Wallis o ANOVA de un factor, según correspondió. *Significación estadística: p < 0,05.*

Tabla 46. Efectos intra-sujetos (tiempo), inter-sujetos (grupo) e interacción tiempo × grupo sobre el UDP del vasto medial (VM).

Efecto UDP-VM	F	p	η_p^2	Potencia
VM intra-sujetos	**16,721**	**<0,001***	**0,387**	**1**
VM inter-sujetos	**2,034**	**0,141**	**0,07**	**0,401**
Tiempo × Grupo	**0,627**	**0,644**	**0,023**	**0,2**

*Análisis mediante ANOVA de medidas repetidas. *Significación estadística: p < 0,05.*

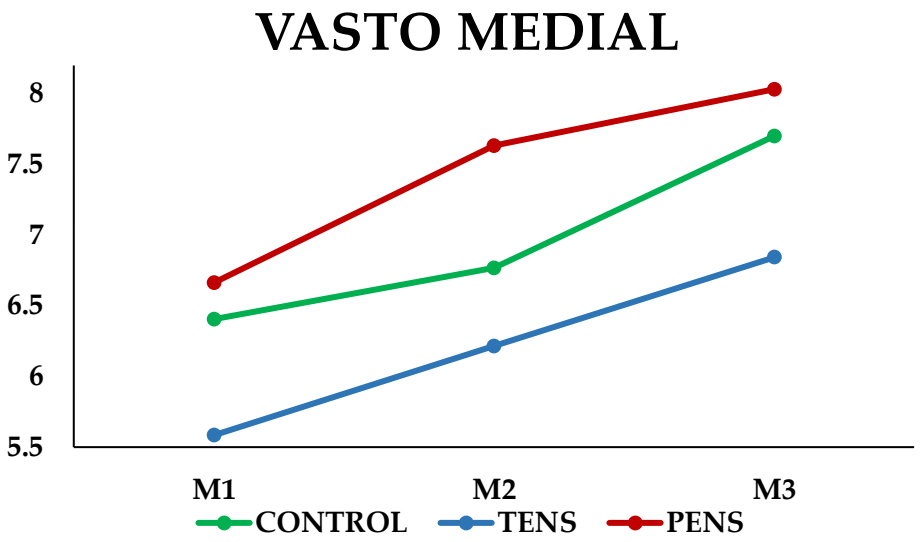


Figura 49. Evolución del UDP del vasto medial durante el periodo de seguimiento por grupo de estudio. Elaboración propia.

5.12.5. Análisis del efecto del tratamiento sobre el umbral de dolor a la presión del tendón rotuliano de la pierna intervenida

Se registraron valores comprendidos entre 1 y 10 kg/seg. No se detectaron diferencias estadísticamente significativas en el UDP del tendón rotuliano entre los grupos de estudio en ninguna de las mediciones ($p > 0,05$) (Tabla 47).

Desde un punto de vista descriptivo, el grupo control presentó una tendencia de mejora constante a lo largo del seguimiento. El grupo PENS mostró un aumento marcado a las 24 horas post-intervención, mostrando una ligera disminución del valor medio al final del seguimiento. El grupo TENS también presentó un incremento relevante a las 24 horas post-intervención, seguido de un incremento muy leve en los valores medios de UDP. Al finalizar el estudio, el grupo control registró la mediana más baja (9 kg/seg) pero el valor medio de UDP más elevado (Tabla 47, Figura 50).

El ANOVA MR evidenció un efecto significativo del tiempo sobre el UDP del tendón rotuliano en la muestra global tras 7 días de seguimiento ($F (2,53) = 16,936$; $p < 0,001$; $\eta_p^2 = 0,39$), indicando un aumento significativo del UDP del tendón rotuliano a lo largo del seguimiento. Sin embargo, no se observó una interacción grupo × tiempo significativa ($F (4,108) = 1,051$; $p = 0,385$; $\eta_p^2 = 0,037$), ni un efecto principal del grupo ($F (2,54) = 0,592$; $p = 0,557$; $\eta_p^2 = 0,021$), indicando que ni la magnitud ni la tendencia de la mejoría del UDP del tendón rotuliano difirieron entre los grupos de estudio (Tabla 48).

Tabla 47. Puntuaciones del UDP del tendón rotuliano en la muestra total y por grupo de estudio en los distintos momentos de evaluación.

	Total	Control	TENS	PENS	p
M1	**6,98 ± 2,32**	**7 (1-10)**	**6,5 (2,7-10)**	**7,7 (3,9-10)**	**0,607**
M2	**8,4 (2,9-10)**	**8,2 (3,9-10)**	**8,1 (2,9-10)**	**10 (4,4-10)**	**0,258**
M3	**7,8 (3,3-10)**	**9 (5,2-10)**	**9,8 (3,9-10)**	**10 (5,3-10)**	**0,787**

*Las puntuaciones de la muestra total y por grupo se expresan como mediana (mínimo-máximo). Comparación entre grupos mediante la prueba de Kruskal-Wallis. *Significación estadística: p < 0,05.*

Tabla 48. Efectos intra-sujetos (tiempo), inter-sujetos (grupo) e interacción tiempo × grupo sobre el UDP del tendón rotuliano (TR).

Efecto UDP-TR	F	p	η_p^2	Potencia
TR intra-sujetos	16,936	<0,001*	0,39	1
TR inter-sujetos	0,592	0,557	0,021	0,143
Tiempo × Grupo	1,051	0,385	0,037	0,322

*Análisis mediante ANOVA de medidas repetidas. *Significación estadística: p < 0,05.*

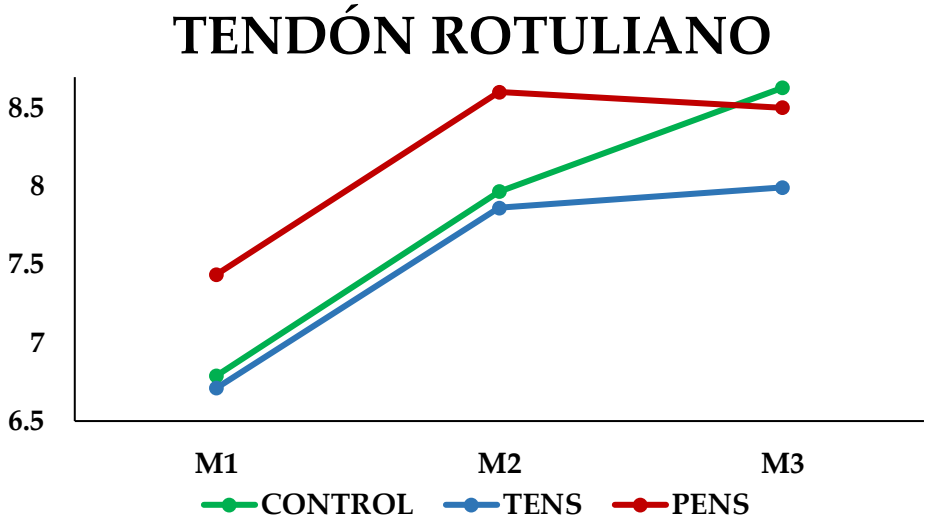


Figura 50. Evolución del UDP del tendón rotuliano durante el periodo de seguimiento por grupo de estudio. Elaboración propia.

5.12.6. Análisis del efecto del tratamiento sobre el umbral de dolor a la presión de la pata de ganso de la pierna intervenida

Se registraron valores comprendidos entre 0,4 y 10 kg/seg. La medición basal y a las 24 horas post-intervención cumplieron el supuesto de normalidad. No se detectaron diferencias estadísticamente significativas en el UDP de la pata de ganso entre los grupos de estudio en ninguna de las mediciones, si bien la medición basal se situó próxima al umbral de significación ($p > 0,05$) (Tabla 49).

Desde un punto de vista descriptivo, el UDP de la pata de ganso mostró un aumento progresivo en todos los grupos. Los grupos TENS y PENS mostraron una tendencia paralela de aumento paulatino a lo largo del seguimiento. El grupo control mostró un aumento más acentuado a los 7 días que a las 24 horas post-intervención. El grupo control registró la mediana final más elevada (8,8 kg/seg) (Tabla 49, Figura 51).

El ANOVA MR evidenció un efecto significativo del tiempo sobre el UDP de la pata de ganso en la muestra global tras 7 días de seguimiento ($F (2,108) = 15,122$; $p < 0,001$; $\eta_p^2 = 0,219$), indicando una aumento significativo del UDP la pata de ganso a lo largo del seguimiento. Sin embargo, no se observó una interacción grupo × tiempo significativa ($F (4,108) = 0,511$; $p = 0,728$; $\eta_p^2 = 0,019$), ni un efecto principal del grupo ($F (2,54) = 1,721$; $p = 0,189$; $\eta_p^2 = 0,06$), indicando que ni la magnitud ni la tendencia de la mejoría del UDP de la pata de ganso difirieron entre los grupos de estudio (Tabla 50).

Tabla 49. Puntuaciones del UDP de la pata de ganso en la muestra total y por grupo de estudio en los distintos momentos de evaluación.

	Total	Control	TENS	PENS	p
M1	**6,44 ± 2,43**	**7,28 ± 2,06**	**5,67 ± 2,89**	**6,35 ± 2,09**	**0,122**
M2	**7,1 (1,9-10)**	**7,41 ± 1,91**	**6,28 ± 3,16**	**7,16 ± 2,47**	**0,372**
M3	**7,8 (3,3-10)**	**8,8 (4,5-10)**	**6,8 (2,2-10)**	**8,4 (3,9-10)**	**0,41**

*Las puntuaciones de la muestra total y por grupo se expresan como mediana (mínimo-máximo) y media ± DE. Comparación entre grupos mediante la prueba de Kruskal-Wallis o ANOVA de un factor, según correspondió. *Significación estadística: p < 0,05.*

Tabla 50. Efectos intra-sujetos (tiempo), inter-sujetos (grupo) e interacción tiempo × grupo sobre el UDP de la pata de ganso (PG).

Efecto UDP-PG	F	p	η_p^2	Potencia
PG intra-sujetos	**15,122**	**<0,001***	**0,219**	**0,999**
PG inter-sujetos	**1,721**	**0,189**	**0,06**	**0,346**
Tiempo × Grupo	**0,511**	**0,728**	**0,019**	**0,168**

*Análisis mediante ANOVA de medidas repetidas. *Significación estadística: p < 0,05.*

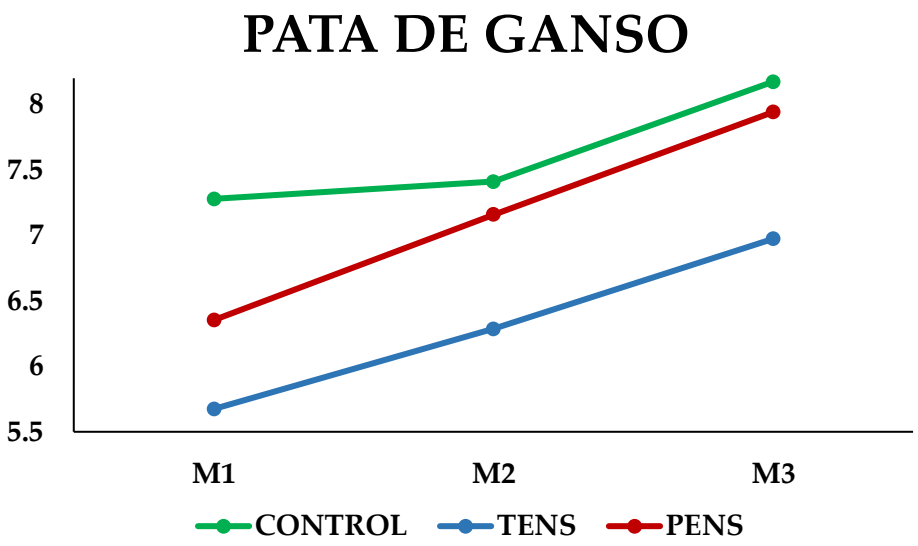


Figura 51. Evolución del UDP de la pata de ganso durante el periodo de seguimiento por grupo de estudio. Elaboración propia.

VI – DISCUSIÓN

VI -DISCUSIÓN

Este ensayo clínico aleatorizado (ECA) incluyó a 57 personas. Aunque el tamaño muestral fue superior al de numerosos estudios publicados (55,56,228,230,231,233,235,237,238,246,257,285,290,306–308,311,317,319,320,328,398–402), otros trabajos incluyeron un mayor número de participantes (205,222,239,250,253,255,260,269,283,289,296,297,300,312,318,321–323,403). Además, varios de los estudios disponibles corresponden a diseños piloto, series de casos o casos clínicos individuales (230,237,238,307,307,308,317,320,328,400–402).

6.1. CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS

Este estudio no evidenció diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en las características sociodemográficas en la evaluación basal ($p > 0,05$), en consonancia con la literatura disponible (205,222,231,235,255,283,289,290,295–297,303,306,317,321,328,370,387,398).

La muestra estuvo compuesta mayoritariamente por hombres (64,9%), con predominio de dominancia del miembro inferior derecho (92,98%) y mayor frecuencia de cirugía en la pierna izquierda (54,39%). De forma similar, los estudios publicados que analizaron los efectos de la PENS, con o sin TENS, sobre patología de rodilla también reportaron un predominio masculino (3,205,230,238), frente a un menor predominio femenino (231). Asimismo, la pierna dominante fue mayoritariamente la derecha (3,230,231), mientras que el miembro inferior intervenido varió entre el derecho (230,231) y el izquierdo (3,238).

Únicamente Caballero-López JJ. (3) describió las características de los gestos quirúrgicos realizados en los pacientes con reconstrucción quirúrgica del ligamento cruzado anterio (RLCA). Al igual que en el presente ECA, la ligamentoplastia más empleada fue la realizada con tendones IT (semitendinoso y recto interno), mientras que la intervención meniscal más frecuente fue la sutura meniscal.

El porcentaje de pacientes a los que se les realizó el refuerzo lateral extraarticular mediante la técnica de Lemaire fue del 52,63%, muy similar al 50%

reportado en la muestra de Caballero-López JJ. (3). Además, en ambos estudios la hipoestesia fue el trastorno sensorial más frecuente tras la RLCA.

Asimismo, ninguno de estos dos ECAs detectaron diferencias estadísticamente significativas entre grupos en relación con las variables quirúrgicas ($p > 0,05$).

6.2. FUERZA ISOMÉTRICA MÁXIMA

Este ensayo clínico evidenció un gran efecto significativo del tiempo sobre la fuerza cuadricipital isométrica máxima (FCIM) en la muestra global tras 7 días de seguimiento ($p < 0,001$, $\eta_p^2 = 0,59$). Caballero-López JJ (205), con el mismo perfil de muestra, también hallaron un gran efecto intrasujeto significativo del tiempo sobre la FCIM y la fuerza cuadricipital isométrica media (FCIMe) ($p = 0,001$, $\eta_p^2 = 0,66$ y $p = 0,001$, $\eta_p^2 = 0,65$, respectivamente).

Sin embargo, no se mostró una interacción tiempo × grupo significativa ($p = 0,1$). Este hallazgo coincide con los resultados reportados por Caballero-López JJ (205) para la la FCIM ($p = 0,511$) y en la FCIM media ($p = 0,695$). Cabe destacar que en dicho estudio (205), a diferencia del presente ECA, se administraron dos sesiones de PENS de baja frecuencia (2 Hz) sobre el nervio femoral mediante estimulación continua, además de un periodo de seguimiento mayor (12 semanas).

En contraste con estos hallazgos, Alvarez-Prats *et al.* (238) reportaron diferencias estadísticamente significativas en la FCIM tras una única intervención de PENS a 10 Hz administrada en 10 trenes de impulsos de 10 segundos sobre el nervio femoral. Los inevstigadores también observaron diferencias significativas de la FCIM basal entre la pierna con patología previa de rodilla y la contralateral.

No obstante, las discrepancias de los resultados respecto del presente estudio podrían justificarse por la ausencia de grupo control, el diseño temporal y consecuente análisis estadístico distinto (404–406).

De forma análoga, diversos autores han estudiado el efecto de la PENS sobre la fuerza isométrica en grupos musculares distintos al cuádriceps, como los flexores dorsales de tobillo (237), musculatura de prensión manual (55,308) y el trapecio superior (22).

Zhou *et al.* (237) evaluaron el efecto de la PENS sobre dos puntos de electroacupuntura (ST-36 y ST-39) en la fuerza de los flexores dorsales de tobillo.

Sus resultados coincidieron parcialmente con los del presente estudio, ya que se evidenció un efecto principal significativo del tiempo pero, a diferencia del presente ECA, se detectó una interacción significativa tiempo × grupo.

Esta diferencia podría explicarse por variaciones en el tamaño del efecto, la potencia estadística o la variabilidad intramuestral.

Los resultados del análisis post hoc también mostraron concordancia parcial. En nuestro estudio no se detectaron diferencias significativas entre grupos, aunque la comparación entre el control y el PENS se aproximó al umbral de significación ($p = 0,059$). De forma similar, Zhou *et al.* (237) no observaron diferencias significativas en la fuerza isométrica máxima (FIM) entre ambas piernas en las mediciones pre y postintervención en ninguno de los grupos de estudio.

Beltrá *et al.* (55) analizaron la eficacia de una punción placebo y dos intervenciones neuromoduladoras invasivas destinadas a inducir depresión (LTD: Pain Threshold, continuous Low Frequency stimulation, PT-cLF, 2 Hz, 16 min) y potenciación sináptica a largo plazo (LTP: Sensory Threshold, burst High Frequency stimulation, ST-bHF, 100 Hz, 5 trenes de 5 segundos) sobre el nervio mediano en la fuerza de prensión manual. En todos los casos se observó una reducción inmediata de la de prensión manual tras la intervención y diferencias estadísticamente significativas entre grupos. Contrariamente, el presente estudio sí evidenció un aumento intragrupo de la FIM tanto en el grupo control como en el grupo PENS con protocolo ST-bHF, pero sin diferencias intergrupo, administrando la estimulación de forma intramuscular.

Javier-Ormazábal *et al.* (308) también analizaron los efectos inducidos por la PENS sobre el nervio mediano en la fuerza de prensión manual en un caso clínico de esclerosis múltiple, observando una mejora progresiva de la FIM desde la preintervención (5,5 kg) hasta los 4 días postintervención (14,1 kg).

Ortega *et al.* (56) evaluaron el efecto de la TENS de alta frecuencia (TENS-HF) y dos protocolos LTP (ST-bHFS y Motor Threshold, Theta-Burst Stimulation, MT-TBS) sobre el nervio accesorio en la FIM del trapecio superior. Los autores repostaron mejoras significativas tras la administración de TENS y del protocolo MT-TBS (56).

A diferencia de este ECA, la TENS empleada presentó una frecuencia menor (80 Hz) y una duración inferior (15 min), objetivándose mejoras inmediatas en la

FIM. Cierto es que nuestra segunda medición es a las 24 horas (h) y no inmediatamente postintervención.

El protocolo LTP compartido con este estudio (ST-bHFS) generó resultados diferentes, ya que Ortega *et al.* (56) no reportaron mejoras significativas de la FIM, mientras que el presente estudio detectó mejoras intragrupo significativas de la FCIM. En cambio, tampoco se detectaron difernecias entre las intervenciones neuromoduladoras.

Ambos protocolos destinados a inducir una potenciación sináptica a largo plazo (ST-bHFS y MT-TBS) mostraron efectos distintos sobre la FIM. No obstante, la neurociencia lo justifica con que generan efectos fisiológicos diferentes sobre el circuito nociceptivo de la médula espinal, lo que podría estar dando lugar a resultados clínicos diferenciados (56).

En relación con el protocolo LTP aplicado en el presente estudio (ST-bHFS), los otros dos estudios que lo administraron sobre diferente tejido diana (SNP) tampoco evidenciaron diferencias intergrupo significativas en la FIM (55,56). Además, los dos estudios citados (55,56) analizaron los efectos durante 24 horas, frente al presente ECA en el que el periodo de seguimiento fue de 7 días (55–57).

Por ello, puede afirmarse con cierta consistencia que el protocolo de PENS ST-bHFS no mejora la fuerza isométrica máxima de forma inmediata ni a corto plazo. No obstante, en el presente estudio el grupo PENS se aproximó al umbral de significación estadística frente al grupo control ($p = 0,058$).

Dos ensayos clínicos recientes administraron un protocolo de PENS con parámetros similares al protocolo ST-bHFS en población sana, aunque con un mayor ancho de pulso (350 μs) y aplicado sobre los nervios periféricos mediano (310) y ciático (309), este último mediante una corriente bifásica asimétrica.

A diferencia del prente estudio, en ninguno de estos trabajos se observaron mejoras significativas en la FIM ni un efecto principal del tiempo (309,310). Sin embargo, tampoco se evidenció interacción tiempo × grupo ni diferencias significativas entre grupos, tanto al comparar este protocolo con la estimulación a 10 Hz (310), como entre la estimulación de los compartimentos medial y lateral del nervio ciático (309).

Adicionalmente, este estudio detectó que la edad ($p = 0,019$) y el IMC ($p = 0,043$) modularon la evolución temporal de la FCIM junto con un efecto intersujeto significativo del sexo ($p < 0,001$).

Mientras que los efectos de la PENS sobre la fuerza han sido escasamente estudiados, la evidencia en el ámbito de la TENS, también reconocida en la literatura científica como estimulación neuromuscular (NMES), es más amplia.

Glattke *et al.* (152) señalaron que la NMES es efectiva tanto de forma aislada como combinada con ejercicios de rehabilitación post-RLCA, mientras que otros autores (147,162,407,408) respaldaron una mejora moderada de la fuerza del cuádriceps cuando la NMES se combina con programas convencionales de rehabilitación post-RLCA, con efectos observables entre las 6 y 8 semanas (408), a las 8 semanas (407,408) y a las 14 semanas (409), permaneciendo hasta los 6 meses (392,410) PO (147).

Asimismo, dos metaanálisis (276,411) y una revisión (282) recientes evidenciaron que la NMES mejora la fuerza del cuádriceps, especialmente con aplicación temprana. Kim *et al.* (407) respaldaron su uso combinado con ejercicio en las primeras 4 semanas PO, con eficacia incluso a menor volumen de tratamiento y número de sesiones.

Con un diseño similar al presente estudio, Requena *et al.* (285), no observaron diferencias de la extensión de rodilla a 60°/s en el pico de torque ni en la potencia media, aunque sí detectaron valores superiores en el grupo TENS a 180°/s ($p < 0,05$). Por su parte, Ogrodzka-Ciechanowicz *et al.* (370) identificaron diferencias intergrupo en la FCIM, con mejoría intragrupo exclusiva del grupo TENS a los 6 meses.

Labanca *et al.* (280) detectaron un efecto significativo del tiempo en la fuerza de los flexores y extensores de rodilla junto con diferencias intergrupo a favor de la NMES combinada con ejercicios de levantarse y sentarse repetidamente (STSTS) frente al ejercicio aislado en los flexores de rodilla a los 60 días así como sobre los extensores de rodilla a los 60 y 180 días tras la RLCA.

Abordando también puntos motores del semitendinoso, Labanca *et al.* (281) combinaron NMES con ejercicios funcionales (sentadila, STSTS y subir y bajar escalón) en pacientes con RLCA con injerto IT. De forma consistente con el estudio previo (280), evidenciaron un efecto significativo del tiempo sobre la FIM y mejoras

en la fuerza de extensores de rodilla desde los 60 días y en flexores desde los 90 días PO en comparación con el grupo control. Los autores también detectaron diferencias significativas en la fuerza entre hombres y mujeres.

Asimismo, Wellauer *et al.* (412) mostraron que un programa domiciliario de 6 semanas de NMES en el miembro contralateral previene la debilidad del cuádriceps a los 6 meses, mientras que Jo *et al.* (413) indicaron que la NMES mejora no solo la FIM, sino también la función neuromuscular, el comportamiento de las unidades motoras y la calidad muscular alterados tras la RLCA, subrayando que intervenciones de NMES de corta duración (≤ 3 semanas) pueden ser insuficientes.

En cuanto a la fuerza de los isquiotibiales, Kotsifaki *et al.* (162) no observaron efectos significativos, en contraste con Kong *et al.* (279), quienes detectaron una interacción tiempo × grupo significativa en la fuerza y resistencia de estos músculos tras comparar un grupo control con intervenciones basadas en NMES y restricción del flujo sanguíneo (BFR) en la rehabilitación post-RLCA. Asimismo, se evidenció un efecto significativo del tiempo sobre la fuerza y resistencia del cuádriceps, junto con mejoras intragrupo en los grupos TENS y BFR en todas las variables analizadas.

De cara a la extrapolación de conclusiones, la evidencia disponible sobre la NMES en el postoperatorio de RLCA, al igual que ocurre con la PENS, presenta una marcada heterogeneidad y falta de estandarización en los protocolos de intervención, duración y combinación con ejercicio terapéutico, lo que dificulta la comparación de resultados y su interpretación clínica (158,163). Estas limitaciones metodológicas, junto con la selección subóptima de parámetros e inconsistencias en su aplicación, condicionan la solidez de los hallazgos (407). En conjunto, se requieren estudios con mayor rigor metodológico y protocolos homogéneos que permitan optimizar su aplicación clínica y facilitar el desarrollo de GPC en el contexto de la RLCA.

6.3. FUNCIONALIDAD AUTOPERCIBIDA

Da Graca-Tarragó *et al.* (295) y Weiner *et al.* (297) registraron la funcionalidad autopercibida como variable clínica sociodemográfica, sin analizar específicamente el efecto de la PENS, evaluándola mediante la Escala de Autoeficacia en Artritis y el cuestionario WOMAC, respectivamente, sin observar diferencias intergrupo estadísticamente significativas.

El presente ensayo clínico evidenció un gran efecto significativo del tiempo sobre las puntuaciones del cuestionario Lysholm en la muestra global tras 7 días de seguimiento ($p < 0,001$, $\eta_p^2 = 0,339$). Sin embargo, no se evidenciaron no se observaron efectos principales de grupo ($p = 0,488$) ni interacción tiempo × grupo estadísticamente significativos ($p = 0,457$). Este patrón de mejora temporal sin evolución diferencial entre grupos es consistente con la mayor parte de la literatura (3,231,255,296,297,313,317,328).

Esta evidencia incluye diversos cuestionarios validados en estudios con muestras con RLCA (LEFS) (3) y otras patologías de rodilla como dolor (Kujala y VISA-P) (231) u OA (WOMAC y Escala de Actividad Física para Personas con Discapacidad Física) (296,297,317). También abarca patología de hombro (DASH) (313) y lumbar en 7 días (QBPDS y ODI) (255,328). Además, Valenzuela-Rios *et al.* (313) no hallaron efectos significativos de la edad o sexo sobre la funcionalidad de hombro.

Asimismo, se han utilizado aplicaciones de PENS sobre el SNP (3,231,313,328), tejido blando (317), cortical ósea (296,297) y puntos de acupuntura (255), con administraciones de baja (3,313,328), media (231) y alta frecuencia (255,296,297,317) y con una (231,255,328) o múltiples sesiones (3,296,297,313,317). Estos hallazgos son robustos pese a la heterogeneidad en población, cuestionarios de autopercibimiento, diana terapéutica y parámetros de intervención, lo que refuerza la consistencia externa de los resultados.

No obstante, Weiner *et al.* (297) no observaron ni efecto del tiempo ni interacción tiempo × grupo en la OA de rodilla, así como sobre diferencias entre la PENS seguida de sesiones de refuerzo activas o placebo en la actividad restringida ni en los criterios OMERACT-OARSI ni a las 10 semanas ni a los 9 meses de seguimiento.

En contraste, una proporción menor de estudios detectaron una interacción tiempo × grupo significativa, incluyendo también muestra con OA de rodilla (300,303), epicondilopatía crónica de codo (PRTEE) (235), fasciopatía plantar (FFI) (318) y síndrome del túnel del carpo (BCTQ) (312). Sin embargo, estos resultados no representan la tendencia predominante de la evidencia.

Asimismo, en disonancia con nuestros hallazgos, da Graca-Tarragó *et al.* (303) observaron un efecto principal de grupo significativo, así como mejoras funcionales

a favor de la combinación de IMES lumbar con estimulación transcraneal (ET) frente a sus combinaciones con intervenciones placebo.

Dos estudios analizaron los efectos de la IMES empleando el cuestionario NDI (232,414). Sumen *et al.* (414) no observaron diferencias significativas entre IMES, laser de baja intensidad y estiramientos en la funcionalidad autopercibida en pacientes con síndrome de dolor miofascial crónico.

Al comparar la IMES con la punción seca en esta misma patología, León-Hernández *et al.* (232) tampoco detectaron diferencias intergrupo estadísticamente significativas a las 72 h postintervención, pese a observarse mejoras intragrupo. De forma consistente, Pérez-Palomares *et al.* (234) tampoco hallaron diferencias intergrupo significativas ($p > 0,05$) en las puntuaciones del cuestionario ODI en la lumbalgia crónica, con la única excepción de la dimensión de levantamiento de peso.

Ambos estudios (232,234) observaron resultados concordantes con los de este ECA. Contrariamente, Elbadawy MA (283) detectó efectos intragrupo e intergrupo significativos tanto de la PENS cortical como de la TENS combinada con ejercicio con el cuestionario KOOS en pacientes con OA de rodilla.

Otros autores combinaron intervenciones de PENS con TENS, intervenciones placebo y ejercicio aeróbico (EA) en dolor lumbar, evaluando la funcionalidad mediante diferentes escalas validadas (222,228,321,398).

Weiner *et al.* (321) detectaron mejoras intragrupo estadísticamente significativas en las 4 intervenciones en las puntuaciones del cuestionario Roland and Morris Questionnaire tanto a las 5 semanas como a los 6 meses. Sin embargo, no se observaron diferencias intergrupo ni interacción tiempo × grupo estadísticamente significativas en ningún cuestionario.

Por su parte, Topuz *et al.* (222) objetivaron una mejoría significativa en la puntuación de los cuestionarios ODI y LBPOS con las intervenciones de PENS, de TENS-HF y de TENS de baja frecuencia (TENS-LF), existiendo diferencias significativas respecto a la TENS placebo. Asimismo, no se detectaron diferencias estadísticamente significativas entre ambas modalidades de TENS en ninguno de los dos cuestionarios.

Yokoyama *et al.* (228) evaluaron la limitación funcional mediante una escala no validada. Se observó una disminución intragrupo estadísticamente significativa

de las puntuaciones tras la intervención con PENS hasta el mes de seguimiento y tras la combinación de la PENS y TENS hasta las 4 semanas desde el inicio del estudio. No se detectaron diferencias significativas intragrupo del grupo TENS.

Además, se observaron diferencias intergrupo estadísticamente significativas a las 8 y 12 semanas en favor del grupo PENS frente a la intervención con TENS y a la combinación de TENS y PENS (228).

En línea con estos resultados, Seroussi *et al.* (398) también encontraron diferencias significativas en la puntuación del cuestionario ODI tras 8 sesiones de 30 min de PENS en la musculatura paralumbar ($p = 0,002$). Sin embargo, el estudio no incluyó un grupo control con el que comparar la efectividad de la IMES en la funcionalidad.

Finalmente, tres estudios evaluaron la mejoría autopercibida mediante el cuestionario GROC (300,312,318). Fernández-de-las-Peñas *et al.* (312) no hallaron diferencias significativas en ninguna medición del seguimiento entre los dos grupos de estudio. Por el contrario, Dunning *et al.* (300,318) detectaron diferencias estadísticamente significativas en favor de la intervención PENS.

En relación a la investigación exclusiva de la NMES, la GPC Aspetar (162) y la revisión de Van Melick *et al.* (147) no reportaron cambios significativos, o los hallazgos resultaron inconclusos, en la funcionalidad autopercibida de la rodilla intervenida tras complementar la rehabilitación con TENS. Asimismo, el metanálisis de Li *et al.* (411), publicado en 2025, confirmó la ausencia de diferencias significativas entre la TENS y el control en las puntuaciones de la escala Lysholm.

Sin embargo, el metanálisis de Shan *et al.* (276), publicado en el mismo año, reportó diferencias estadísticamente significativas de la NMES en el postoperatorio de RLCA frente a los tratamientos control en las puntuaciones de Lysholm y de la EVA, reflejando mejoría en la función autopercibida.

Kim *et al.* (407) concluyeron que no pueden establecerse conclusiones definitivas sobre la función autopercibida por los pacientes con TENS, dado que esta variable se estudió en un único ensayo incluido en su revisión, en el que ambas comparaciones resultaron estadísticamente significativas a favor del tratamiento con NMES, resaltando la limitación de los datos disponibles.

Li *et al.* (409) observaron mejorías significativas en Lysholm con NMES combinada con ejercicios del cuádriceps en CCA durante 6 semanas. En contraste,

Ediz *et al.* (387) no hallaron diferencias intergrupo significativas en el cuestionario IKDC hasta la semana 12 y no se mantuvieron a los 6 meses. Ogrodzka-Ciechanowicz *et al.* (370), a pesar de detectar diferencias intragrupo significativas, tampoco evidenciaron diferencias intergrupo a los 6 meses en Lysholm.

Kong *et al.* (279) evaluaron un grupo control y la aplicación de TENS y BFR. Se detectó un efecto significativo del tiempo y mejoras intragrupo en Lysholm e IKDC, sin diferencias intergrupo significativas.

Por su parte, Wellauer *et al.* (412) compararon NMES en el miembro contralateral frente a TENS placebo en la pierna operada. La funcionalidad mejoró en ambos grupos, sin alcanzar significación entre ellos.

En la misma línea, Forogh *et al.* (275) concluyeron que 20 sesiones de NMES durante un protocolo de ejercicios de 4 semanas no mejoran más la función autopercibida de la rodilla que los ejercicios aislados en la primera fase post-RLCA. Se detectó mejora intragrupo significativa, pero sin interacción tiempo × grupo significativa. Este hallazgo en IKDC coincide con los resultados de nuestro estudio en Lysholm, a pesar de que nuestro ECA administró una única sesión de TENS-HF (100 Hz) sobre puntos motores del vasto medial y lateral frente a múltiples sesiones de NMES (120 Hz) y electrodos alrededor de la zona dolorosa de la rodilla (275).

En términos generales, la evolución de las puntuaciones en Lysholm del presente estudio se alinea con la mayor parte de la evidencia publicada, reafirmando la tendencia a mejoras intragrupo con TENS, pero sin diferencias intergrupo consistentes.

6.4. CALIDAD DE VIDA AUTOPERCIBIDA

Este ensayo clínico evidenció un gran efecto significativo del tiempo sobre la calidad de vida en la muestra global tras 7 días de seguimiento ($p < 0,001$, $\eta_p^2 = 0,359$), sin observarse una interacción tiempo × grupo significativa ($p = 0,19$). Sin embargo, el resto de estudios que analizaron la eficacia de la PENS, con o sin TENS, sobre la calidad de vida reportaron mejorías significativas a favor de la PENS (222,239,246,269,316,319,321–323,403).

Ha sido complejo comparar los resultados obtenidos en este ECA con los estudios citados, debido a que muchos presentan un diseño de estudio cruzado y

emplean el cuestionario Short Form-36 Health Survey (SF-36), además de hallazgos derivados de un análisis estadístico diferente.

Gran parte de ellos especificaron que la muestra presentaba valores basales de calidad de vida inferiores a los de la población general ($p < 0,05$) (239,269,316,319,323,403).

Se han evidenciado mejoras significativas tras la aplicación de IMES de baja (4 Hz), alta (100 Hz) y frecuencia alterna (15 y 30 Hz) en los componentes físico y mental sobre el dolor lumbar y la cefalea. No se observaron diferencias estadíticamente significativas de la PENS placebo pero sí entre esta y la PENS (239,316). Finalmente, Ghoname *et al.* (239) no detectaron diferencias significativas entre modalidades de PENS y Ahmed *et al.* (316) tampoco entre los tres grupos de cefalea estudiados.

Contrariamente, Hamza *et al.* (319), con las mismas intervenciones que Ahmed *et al.* (316), mostraron mejoras intragrupo significativas tanto de la IMES como de la PENS placebo en los componentes físico y mental en pacientes con dolor neuropático diabético. Asimismo, se detectaron diferencias significativas intergrupo en los dos componentes del SF-36.

Otros ECAs administraron la misma sesión de PENS modificando parámetros distintos de la frecuencia, como el tiempo de aplicación (403) o la ubicación de los electrodos (322,323).

Hamza *et al.* (403) reportaron una calidad de vida significativamente mayor tras la administración de frecuencias oscilantes (15 y 30 Hz) durante 15, 30 y 45 min frente al placebo (0 min) en los componentes físico y mental. También se detectaron diferencias estadísticamente significativas entre la administración de 30 y 45 min frente a la administración de 15 min. Los valores más altos se observaron a los 30 min, aunque sin diferencias significativas respecto a los 45 min.

Junto con el tiempo de administración de IMES, el posicionamiento anatómico de las agujas, incluso en el mismo dermatoma, puede influir en los efectos inducidos por la PENS (322,323).

White *et al.* (322,323) mostraron mejorías intragrupo significativas tanto con PENS placebo como en diferentes patrones de ubicación de electrodos, aplicados sobre la región dolorida y sobre una región anatómica remota al dolor en los componentes físico y mental. Asimismo, la calidad de vida fue mayor cuando la

PENS se aplicó localmente al dolor y en determinadas ubicaciones específicas de los electrodos.

Sin embargo, no toda la literatura concuerda con que el posicionamiento anatómico de las agujas induce diferentes efectos. San-Emeterio-Iglesias *et al.* (328) concluyeron, tras estudiar tres abordajes distintos sobre el nervio ciático, que la elección del nivel anatómico de aplicación de la PENS no influyó significativamente en la mejoría del dolor y del ROM lumbar, equilibrio y función, en pacientes con lumbalgia crónica.

El resto de estudios analizaron los efectos tanto de TENS e IMES, al igual que el presente estudio, en el dolor lumbar (222,246) y en la patología del nervio ciático (269).

Ghoname *et al.* (246,269) mostraron mejoras de calidad de vida significativas en los componentes físico y mental del SF-36 con TENS-LF (4 Hz y 100 μs), PENS placebo y PENS de baja frecuencia (4 Hz y 100 μs) pero no con ejercicios de flexo-extensión de la columna lumbar. Además, se evidenciaron resultados superiores de la PENS frente a la TENS, PENS placebo y ejercicio.

Topuz *et al.* (222) evidenciaron una mejora significativa en la calidad de vida con PENS, TENS-LF y TENS-HF, exceptuando el componente emocional del SF-36 en este último. Contrariamente, la TENS placebo sólo redujo significativamente dicho componente emocional del SF-36.

También se detectaron diferencias intergrupo estadísticamente significativas a favor de PENS, TENS-HF y TENS-LF frente a la TENS placebo, así como de PENS frente a TENS-HF y TENS-LF, sin diferencias significativas entre ambas modalidades de TENS (222).

También se han estudiado los efectos de PENS sobre corticales óseas en la puntuación del cuestionario SF-36, con resultados menos concluyentes (297,321).

Weiner *et al.* (297) detectaron una mejora significativamente mayor en la PENS con sesiones de refuerzo placebo a los 9 meses, sin diferencias estadísticamente significativas entre las sesiones de refuerzo activas y placebo.

Weiner *et al.* (321) solo observaron un incremento significativo en la puntuación del SF-36 en el grupo PENS placebo combinado con EA a los 5 meses y una diferencia estadísticamente significativa entre PENS y PENS placebo.

Los resultados del presente studio de calidad de vida difieren de la evidencia previa, posiblemente debido a diferencias metodológicas clave, como el uso de un cuestionario específico (ACL-QoL-Sp) frente a genéricos como SF-36, mayor número de sesiones de TENS/PENS, menor tiempo de seguimiento y aplicación de análisis estadísticos más robustos. Estos factores pueden haber influido en la detección de cambios y en la discrepancia observada.

6.5. DOLOR ESPONTÁNEO

Este ECA evidenció diferencias significativas sobre el dolor espontáneo post-RLCA a los 7 días de seguimiento ($p = 0,01$) a favor de la TENS frente al control ($p = 0,007$). Asimismo, se observó un efecto significativo intrasujeto del tiempo en la muestra global tras el seguimiento del estudio ($p = 0,002$), así como un efecto principal de grupo ($p = 0,023$). Sin embargo, no se detectó una interacción tiempo × grupo estadísticamente significativa ($p = 0,889$). Estos resultados indican que, aunque el dolor disminuyó de forma relevante y existieron diferencias entre grupos, la evolución temporal del dolor no difirió entre ellos.

Estableciendo una comparación directa con Caballero-López JJ (205), cuyos participantes también fueron sometidos a RLCA, los hallazgos son consistentes, al evidenciar un efecto significativo del tiempo ($p = 0,001$) sin interacción tiempo × grupo ($p = 0,216$). Cabe señalar que en ambos estudios los valores basales de dolor fueron bajos (≤ 2,51/10), lo que limita el margen de mejora y reduce la probabilidad de detectar la efectividad hipoalgésica de las intervenciones neuromoduladoras (3).

De forma concordante, García-Bermejo *et al.* (231) observaron un efecto significativo del tiempo ($p = 0,001$) sin interacción tiempo × grupo ($p = 0,54$) tras la neuromodulación del nervio femoral en pacientes con dolor anterior de rodilla. Asimismo, García-Bermejo *et al.* (230) describieron una reducción intragrupo significativa del dolor de rodilla, de mayor magnitud a las 24 h que inmediatamente tras la intervención, con la neuromodulación del mismo tejido diana.

En la misma línea, Rodríguez-Lagos *et al.* (317) evidenciaron un efecto significativo del tiempo en la escala EVA y CPGS, sin interacción tiempo × grupo en pacientes con OA de rodilla. Sin embargo, otros autores han reportado

interacciones tiempo × grupo estadísticamente significativas en esta misma patología con las escalas NPRS, WOMAC y EVA (296,300,303).

En tres de estos estudios (296,300,317) la neuromodulación percutánea se aplicó sobre tejidos blandos de la rodilla. Sin embargo, *et al.* (300) y Weiner *et al.* (296) incluyeron además la estimulación de la cortical ósea, mientras que Da Graca-Tarrago *et al.* (303) administraron IMES a nivel de los dermatomas L1–S2.

Adicionalmente, da Graca-Tarrago *et al.* (303) reportaron una mejoría intragrupo significativa con la combinación de IMES y ET activas frente a sus combinaciones con placebo, mientras que otros autores (317) no identificaron diferencias post hoc entre intervenciones en la OA de rodilla.

Con un diseño más sencillo, Da Graca-Tarrago *et al.* (295) también observaron una reducción del dolor osteoartrítico del 31,67% con IMES sobre los dermatomas L1-S2 frente al placebo.

Weiner *et al.* (297) detectaron una reducción significativa del dolor con PENS placebo respecto a PENS de estimulación cortical y sesiones de refuerzo activas solo a los 9 meses, pero no a las 10 semanas, y tampoco observaron diferencias entre PENS con sesiones de refuerzo activas y pasivas a las 10 semanas ni 9 meses en la OA.

En el dolor lumbar, San-Emeterio-Iglesias *et al.* (328) y Hsieh RL y Lee WC (255) mostraron un efecto significativo del tiempo tras una sesión de PENS sobre nervio ciático y electroacupuntura o TENS sobre los puntos B23 y B25, pero sin interacción tiempo × grupo significativa.

Weiner *et al.* (321) registraron mejoras intragrupo significativas de PENS y PENS placebo con EA en el cuestioinario McGill Pain, así como del dolor medio y más intenso lumbar de la semana anterior con la escala tipo termómetro del dolor a las 5 semanas y los 6 meses, excepto el dolor intenso en el grupo PENS a los 6 meses. No hubo diferencias intergrupo significativas, aunque el post hoc evidenció diferencias significativas entre PENS y PENS combinado con EA a los 6 meses, sin interacción tiempo × grupo.

En cambio, la PENS administrada sobre SNP en el síndrome del túnel del carpo, epicondilopatía de codo y dolor de hombro resultaron en una interacción tiempo × grupo estadísticamente significativas (235,312,313). Fernández-de-las-Peñas *et al.* (312) concluyeron una reducción de dolor mayor con PENS frente a

cirugía en el síndrome del túnel del carpo. Además, Valenzuela-Rios *et al.* (313) observaron diferencias significativas a favor de PENS combinado con ejercicio frente a ejercicio o PENS placebo al mes, pero no a los 3 meses. El sexo y la edad no influyeron sobre el dolor de hombro.

En la fasciopatía plantar, hasta 8 sesiones de PENS sobre tejido blando del tobillo-pie mostraron interacciones tiempo × grupo significativas en dolor al primer paso, con el pie en reposo y durante actividad (318).

La IMES administrada con diferentes parámetros (2 Hz (291) y 80 Hz (414)) sobre el trapecio superior mostró mejoras significativas en la intensidad del dolor en pacientes con síndrome de dolor miofascial, en comparación con placebo y grupo control, a la semana y al mes postintervención, respectivamente (291,414). or su parte, Lee *et al.* (314), abordando también el elevador de la escápula con 2 Hz, evidenciaron mejoras significativas intragrupo, si bien el estudio carecía de grupo control.

El dolor fue una variable estudiada con especial detenimiento en los protocolos inductores de plasticidad (55,56). Beltrá *et al.* (55) registraron reducción de dolor inmediato y a las 24 h tras la administración de los protocolos PT-cLF y ST-bHF sobre el nervio mediano, sin significación estadística.

Ortega *et al.* (56), usando también la escala NPRS, analizaron el dolor espontáneo, el dolor inducido por el movimiento y el dolor en conjunto de los 7 últimos días de pacientes con dolor cervical.

Los autores atribuyeron efectos hipoalgésicos inmediatos de relevancia clínica a las intervenciones administradas (ST-bHFS, MT-TBS y TENS-HF). Asimismo, reportaron reducción intragrupo significativa del dolor espontáneo solo con ST-bHFS ($p < 0,001$), lo que se correspondió con diferencias intergrupo a su favor frente a TENS y MT-TBS (56).

En contraste, todos los grupos redujeron significativamente el dolor inducido por movimiento. Asimismo, se observaron mejoras intragrupo en el dolor de la semana previa con ST-bHFS y MT-TBS, pero no con TENS. Sin embargo, no se detectaron diferencias intergrupo ni en el dolor inducido por movimiento ni en el dolor durante la semana anterior (56).

Globalmente, ST-bHFS fue el único protocolo que indujo una reducción estadísticamente significativa del dolor espontáneo, resultado que no se replica en

nuestro estudio, donde no se observaron efectos diferenciales tras su aplicación sobre el punto motor del vasto medial.

Topuz *et al.* (222) también evaluaron PENS (4 Hz) y TENS (80 Hz y 4 Hz) en dolor lumbar crónico, evidenciando mejoras intragrupo significativas en todas las intervenciones. Frente a la TENS placebo, todas las modalidades fueron superiors, sin diferencias entre TENS-HF y TENS-LF tanto en el dolor espontáneo como en el dolor inducido por movimiento. No obstante, la PENS solo mostró superioridad frente a la TENS-HF y la TENS-LF en el dolor inducido por movimiento (222).

En el ámbito de la estimulación eléctrica intramuscular (IMES), Seroussi *et al.* (398) observaron una reducción significativa del dolor lumbar tras 8 sesiones de IMES de 30 min. De forma consistente, la evidencia reporta reducciones intragrupo significativas con PENS de frecuencias alternas (15–30 Hz), sin efectos de la PENS placebo (239,316,319). Además, Ghoname *et al.* (239) también evidenciaron eficacia hipoalgésica con la PENS de 4 Hz y 100 Hz.

Hamza *et al.* (319) y Ahmed *et al.* (316) coincidieron en mostrar diferencias intergrupo a favor de la PENS frente a placebo y también se ha observado una mayor eficacia sobre el dolor de frecuencias alternas (15–30 Hz) frente a frecuencias aisladas (4 y 100 Hz) (239,253).

White *et al.* (322,323) observaron mejoras intragrupo tanto con PENS activa como placebo, pero con menor dolor cuando la estimulación se aplicaba localmente y en configuraciones específicas de electrodos. Ambos estudios demostraron un efecto acumulativo hipoalgésico con PENS (15–30 Hz) aplicada sobre dermatomas dolorosos y concluyeron que el patrón de estimulación influye en el dolor.

Respecto a la duración de la intervención, Hamza *et al.* (403) y Ghoname *et al.* (260) evidenciaron mejoras intragrupo significativas con 15, 30 y 45 min de PENS, con superioridad frente a placebo. Además, 30 y 45 min fueron más eficaces que 15 min y la PENS placebo, confirmando un efecto dosis-tiempo (260,403).

En la comparación de PENS con punción seca, Pérez-Palomares *et al.* (234) no hallaron diferencias significativas, mientras que León-Hernández *et al.* (234) mostraron superioridad hipoalgésica de la PENS hasta las 72 h postintervención.

Un metaanálisis reciente (287) respalda que la aplicación de PENS sobre el SNP, integrada en protocolos actualizados para el abordaje de disfunciones de

origen neuropático, se asocia con una reducción significativa de la intensidad del dolor en pacientes con neuropatías periféricas.

En estudios de PENS con TENS, Elbadawy MA (283) reportó mejoras intragrupo del dolor con PENS con estimulación cortical y TENS combinado con ejercicio, pero con mayor eficacia de la PENS, a 10 semanas y 6 meses.

También mediante la escala EVA, Yokoyama *et al.* (228) y Ghoname *et al.* (246,269) mostraron reducciones significativas intragrupo del dolor tras IMES, TENS y su combinación en el dolor lumbar y la ciática. Sin embargo, Ghoname *et al.* (246,269) no observaron diferencias frente a PENS placebo ni ejercicios de flexo-extensión lumbares, mientras que Yokoyama *et al.* (228) evidenciaron superioridad hipoalgésica de IMES frente a TENS y frente a la combinación de TENS y PENS.

Además, Yokoyama *et al.* (228) identificaron el mínimo dolor a las 8 semanas en PENS y a las 4 semanas en TENS combinado con PENS, aunque el efecto de IMES se mantuvo hasta 2 meses frente a 1 mes de la combinación TENS y PENS. Globalmente, IMES mostró menor dolor en EVA frente a TENS, TENS combinado con PENS, PENS placebo y ejercicios de flexo-extensión lumbares (228,246,269).

En términos de dosis, Ghoname *et al.* (246) señalaron reducciones significativas en las puntuaciones de la escala EVA tras 3-4 sesiones de IMES, mientras que TENS requirió 8–16 sesiones para alcanzar efectos comparables. Además, IMES produjo la mayor reducción tras cada sesión y PENS alcanzó los menores picos de dolor frente a TENS y su combinación con PENS (228,269).

Respecto a la efectividad analgésica de TENS, la evidencia es inconsistente. Ortega *et al.* (56) no observaron mejoría intragrupo con TENS-HF, mientras que en este estudio detectó un efecto significativo del tiempo, así como una mejora significativa del dolor espontáneo post-RLCA de rodilla a los 7 días a favor de la TENS-HF frente al grupo control ($p = 0,007$). Esta discrepancia puede explicarse por diferencias en la frecuencia de corriente (100 frente a 80 Hz), el tiempo de administración (30 frente a 15 min) o el periodo de seguimiento (7 días frente a 24 h).

En la misma línea, Hsieh RL y Lee WC (255) con una sesión de TENS (3–15 Hz y 15 min), observaron un efecto del tiempo significativo, sin interacción tiempo × grupo ($p > 0,05$), coherente con nuestros resultados. Asimismo, los estudios con mayor número de sesiones y seguimientos más prolongados confirman mejoras

intragrupo consistentes con TENS de diversas frecuencias en distintas patologías, reforzando la coherencia externa de nuestros hallazgos. No obstante, la evidencia sitúa de forma consistente a la PENS como una intervención superior en el dolor que la TENS, tanto aplicada de forma aislada como combinada con PENS (222,228,246,269).

Adicionalmente, Yokoyama *et al.* (228) confirmaron la superioridad de TENS combinada con PENS frente a TENS aislada, mientras que Topuz *et al.* (222) no hallaron diferencias entre la TENS-HF (80 Hz) y la TENS-LF (4Hz).

En la investigación de TENS sobre la RLCA, el dolor ha sido menos estudiado que otras variables. Forogh *et al.* (275) demostraron que 20 sesiones de NMES son más eficaces para mejorar el dolor de rodilla respecto al ejercicio aislado en la primera fase de rehabilitación post-RLCA, pese a mejoras intragrupo sin interacción tiempo × grupo significativa, en línea con nuestros resultados.

Estos hallazgos son comparables con los del presente estudio en términos de frecuencia (120 Hz) y superficie de estimulación (2 electrodos de 4 × 6 cm), aunque Forogh *et al.* (275) aplicaron un mayor número de sesiones alrededor de la zona dolorosa de la rodilla. Asimismo, Ediz *et al.* (387) y Ogrodzka-Ciechanowicz *et al.* (370) no encontraron diferencias intergrupo en el dolor a los 6 meses, aunque Ediz *et al.* (387) sí observaron mejoras intragrupo en fases tempranas, no replicadas por Ogrodzka-Ciechanowicz.

De forma consistente, Van Melick *et al.* (147) tampoco identificaron beneficios adicionales de NMES sobre el dolor al complementar la rehabilitación post-RLCA.

En conjunto, los resultados obtenidos en relación con el dolor no son consistentes con la literatura previa, ya que en el presente estudio fue la TENS la que indujo una hipoalgesia significativa, en contraste con la evidencia que sugiere una mayor eficacia de los abordajes percutáneos frente a los transcutáneos y que, además, cuestiona el efecto hipoalgésico de la NMES.

Esta discrepancia podría explicarse, de nuevo, por las diferencias metodológicas entre estudios, destacando la ausencia de grupos control en algunos trabajos (230,398), lo que limita la comparabilidad directa de los resultados.

6.6. RANGO DE MOVIMIENTO

Este estudio evidenció un efecto significativo del tiempo sobre la extensión y la flexión, activas y pasivas, y rango de movimiento (ROM) activo y pasivo de rodilla tras 7 días de seguimiento ($p < 0,001$), sin efecto inter-sujeto ni interacción tiempo × grupo significativa ($p > 0,05$).

Resultados similares fueron reportados por García-Bermejo *et al.* (231) en la extensión y flexión pasiva y por Caballero-López JJ (205) en la flexión activa, aunque Caballero-López JJ (205) detectaron una interacción tiempo × grupo significativa en extensión activa ($p = 0,001$), difiriendo de nuestro estudio.

García-Bermejo *et al.* (230) observaron una mejoría significativa de la flexión activa de rodilla a las 24 h tras una sesión de PENS sobre el nervio femoral ($p < 0,001$), pero no inmediatamente después. Se debe considerar que este estudio (230) empleó pruebas t de Student, lo que no permite analizar la interacción tiempo × grupo como en el presente estudio (57) y en otros ECAs (205,231).

Además, se han estudiado los efectos de la PENS en la movilidad cervical (232), de cadera (289,328) y de la articulación metatarsofalángica del primer dedo (MTF) del pie (290,306).

De la Cruz-Torres *et al.* (290,306) analizaron el efecto inmediato del estiramiento estático, ejercicio excéntrico del flexor largo del primer dedo del pie (FLH) junto a la administración de TENS y PENS sobre el ROM de la MTF en bailarinas profesionales.

Los autores evidenciaron mejoras estadísticamente significativas del estiramiento estático, del ejercicio excéntrico y de la TENS en el FLH sobre el ROM de la MTF. En cambio, la IMES del FLH no objetivó mejoras significativas sobre el ROM de del MTF (290,306).

Estos resultados concuerdan parcialmente con los nuestros, ya que este estudio reportó mejorías significativas del ROM de la rodilla con ambas intervenciones neuromodulatorias (TENS y PENS) sobre vientres musculares. Si bien, el protocolo PENS aplicado en nuestro estudio es distinto (LTP) y estos estudios (290,306) únicamente realizaron una medición inmediatamente posterior a las intervenciones sin llegar a las 24 h, que constituye nuestra segunda medición. Sin embargo, sí se concuerda completamente con la ausencia de efecto principal de grupo significativo sobre el ROM de la MTF (290,306).

Dos ECAs estudiaron si una sesión de PENS sobre el nervio ciático tuvo efecto sobre el ROM de cadera (289,328).

San-Emterio-Iglesias *et al.* (328) administró la misma sesión de PENS en pacientes con lumbalgia crónica. Únicamente se modificó la localización anatómica de la administración de PENS sobre el nervio ciático entre los tres grupos de estudio: proximal, media o distal. En línea con los resultados obtenidos en este estudio, se evidenció un efecto del tiempo significativo del ROM en todos los movimientos de ambos miembros inferiores y en nigún caso se detectó una interacción tiempo × grupo significativa. Estos resultados muestran que la neuromodulación mejora el ROM de la cadera en individuos con dolor lumbar, independientemente del área específica del ciático intervenida (328).

De la Cruz-Torres *et al.* (289) compararon el efecto de una sesión de estiramiento pasivo de músculos isquiosurales con una sesión de neurodinamia, de punción y de PENS sobre el nervio ciático en la flexión de cadera contralateral. Se hallaron diferencias estadísticamente signitivas intra e intergrupo en la pierna no intervenida en el ROM de cadera. Finalmente, sólo en el grupo PENS no se detectaron diferencias significativas entre la pierna abordada y no abordada (contralateral). No obstante, se empleó un análisis estadístico diferente al del presente estudio, lo que impide comparar directamente los resultados de interacción tiempo × grupo (289).

Diversos estudios han analizado la efectividad de la IMES sobre el ROM cervical en pacientes con síndrome de dolor miofascial, mostrando resultados heterogéneos (232,291,314,414).

Lee *et al.* (314) describieron mejoras intragrupo en todos los movimientos cervicales tras la intervención. En la misma línea, León-Hernández *et al.* (232) observaron incrementos en la extensión y en las inclinaciones laterales derecha e izquierda a las 72 horas postintervención, sin diferencias entre grupos. Asimismo, Sumen *et al.* (414) tampoco evidenciaron efectos de la IMES frente a láser de baja intensidad ni grupo control en la inclinación cervical activa, en consonancia con los hallazgos del presente estudio. No obstante, Hadizadeh *et al.* (291) sí reportaron mejoras en la flexión cervical a los 7 días postintervención.

Por último, Beltrá *et al.* (55) evaluaron el umbral sensoriomotor neural mediante el test neurodinámico del nervio mediano (2a, ULNT2a). Tanto el control (placebo) como las intervenciones de PENS de baja y alta frecuencia generaron una inmediata ganacia de movilidad, parcialmente preservada a las 24 h postintervención. Los autores no evidenciaron diferencias significativas entre grupos en ninguna de las dos mediciones.

Aunque no se trate de una medición rigurosa del ROM, se alinea con los resultados de este estudio: las intervenciones control y neuromoduladoras tienen un fecto significativo en el tiempo, sin llegar a detector diferencias entre ellas. Este efecto se extiende hasta los 7 días postintervención de nuestro estudio (57), limitándose los resultados de Beltrá *et al.* (55) a las 24 postintervención.

En relación con estudios que analizaron exclusivamente la TENS, Kotsifaki *et al.* (162), Van Melick *et al.* (147) y diversos estudios centrados en NMES (415,416) no evidenciaron mejoras significativas en el ROM de rodilla al añadir NMES a la rehabilitación post-RLCA.

Forogh *et al.* (275) aplicaron 20 sesiones de TENS-HF durante un protocolo específico de ejercicio post-RLCA y concluyeron que la TENS es más efectiva para mejorar el ROM en la fase inicial de la rehabilitación, al no observarse una interacción tiempo × grupo significativa ($p = 0,37$). No obstante, ambos grupos de estudio mostraron mejorías significativas a lo largo del tiempo.

Aplicando diez sesiones de TENS más, Ediz *et al.* (387) tampoco encontraron diferencias intergrupo significativas en la flexión ni en el ROM medio de rodilla. Sin embargo, sí observaron mejoras significativas en el déficit de extensión a favor de la TENS en el día 14 y semanas 8 y 12 PO, sin mantenerse a los 6 meses. En el día 7 postcirugía, la diferencia se aproximó a la significación estadística ($p = 0,058$).

Contrariamente, Shan *et al.* (276), en un metaanálisis reciente, identificaron un incremento significativo del ROM asociado a la NMES. Asimismo, otro ECA (370) detectó diferencias significativas entre el grupo control y TENS en la extensión de rodilla, aunque únicamente se observaron mejoras intragrupo significativas en el grupo TENS.

En conjunto, la evidencia disponible respalda los hallazgos del presente estudio, ya que incluso con un mayor número de sesiones de TENS y mismo perfil

de muestra, no se observa una mejora diferencial del ROM frente a intervenciones control sin NMES.

6.7. DERRAME INTRAARTICULAR, EDEMA EXTRAARTICULAR Y PERÍMETRO DEL MUSLO

Hasta donde alcanza el conocimiento de los autores, no existen estudios que hayan evaluado los efectos de la PENS sobre el perímetro del muslo, el derrame intraarticular o el edema extraarticular de rodilla, limitándose la evidencia disponible a estudios con TENS y metodologías de medición comparables.

En el presente estudio se evidenció un efecto significativo del tiempo sobre el derrame intraarticular ($p = 0,002$), sin diferencias en la interacción tiempo × grupo ($p = 0,486$), en concordancia con la revisión de Van Melick *et al.* (147). No obstante, Ediz *et al.* (387) reportaron reducciones significativas del derrame a favor de la TENS frente al control en los días 7 y 14 y semanas 8 y 12 PO. No obstante, no se observaron diferencias el primer día post-RLCA ($p = 0,18$) ni a los 6 meses de seguimiento ($p = 0,124$).

En comparación, el presente estudio no evidenció diferencias intergrupo significativas en el derrame intraarticular en la semana 6 postquirúrgica, mientras que Ediz *et al.* (387) sí las observaron en la semana 8 ($p = 0,002$), tras la administración de hasta 20 sesiones de NMES desde la primera semana PO. Estas discrepancias podrían atribuirse, además, a diferencias en los parámetros de estimulación, como la menor frecuencia de corriente empleada (30 Hz) y la mayor superficie de estimulación en el estudio de Ediz *et al.* (387), donde se aplicó TENS sobre el tibial anterior, tríceps sural e isquiotibiales, además del cuádriceps, utilizando electrodos de mayor tamaño (6 × 8 cm).

En relación con el edema extraarticular, el presente ECA evidenció un efecto significativo intrasujeto del tiempo ($p = 0,001$), sin observarse diferencias en la interacción tiempo × grupo ($p = 0,218$). En contraste, Ediz *et al.* (387) detectaron mejorías intergrupo significativas a favor de la TENS frente al grupo control en los días 7 y 14, así como en las semanas 8 y 12 PO, sin diferencias ni en el primer día ni a los 6 meses de seguimiento.

Asimismo, Ogrodzka-Ciechanowicz *et al.* (370) reportaron diferencias significativas a favor de la TENS en el derrame extraarticular post-RLCA. No obstante, este efecto se sustentó únicamente en una mejoría intragrupo en el grupo

TENS, sin cambios en el grupo control. En esta línea, la GPC de Aspetar (162) también respalda la reducción del edema en fases tempranas de la rehabilitación mediante NMES.

En conjunto, los resultados del presente estudio no muestran concordancia con la evidencia disponible (162,370,387). Estas discrepancias podrían explicarse por diferencias metodológicas relevantes. En el estudio de Ogrodzka-Ciechanowicz *et al.* (370), la NMES se aplicó en múltiples sesiones sobre el cuádriceps mediante electrodos situados en la zona de transición miotendinosa con una frecuencia de corriente menor (20 Hz), y se complementó con una fase de "vitalización" mediante electrodos en pies, antebrazos y columna cervical. Además, el diseño incluyó únicamente mediciones en el periodo prequirúrgico (2 días antes) y a los 6 meses postoperatorios, en contraste con la evaluación en la semana 6 PO del presente ECA. Por su parte, los factores diferenciales respecto al estudio de Ediz *et al.* (387) han sido previamente descritos.

Asimismo, deben considerarse otros factores metodológicos que condicionan la comparabilidad entre estudios, como el programa de ejercicio asociado a la NMES, el número de grupos y de mediciones, y, en consecuencia, el diseño estadístico empleado.

La atrofia muscular del muslo post-RLCA se evaluó mediante el perímetro del muslo, teniendo en cuenta que la cirugía artroscópica —como la realizada en el presente estudio— se asocia a una menor pérdida de masa muscular (25–38%) en comparación con técnicas abiertas (174). En este contexto, el presente ECA evidenció un efecto significativo del tiempo ($p < 0,001$), así como una interacción tiempo × grupo significativa ($p = 0,021$), sin diferencias intergrupo ($p > 0,05$).

De forma concordante, el metanálisis reciente de Shan *et al.* (276) no evidenció diferencias significativas entre la NMES y el tratamiento control en el perímetro del muslo. Kong *et al.* (279) también observaron un efecto significativo del tiempo y mejoras intragrupo en el perímetro del muslo a 5 cm y 15 cm craneales a la rótula. Sin embargo, los investigadores no evidenciaron una una interacción tiempo × grupo significativa, pero obtuvieron valores superiores a 15 cm en el grupo NMES tanto antes como después de la intervención frente al control.

En la misma línea, Ediz *et al.* (387) detectaron mejorías intergrupo significativas del perímetro del muslo a favor de la TENS en el día 14 y semana 8

PO, sin diferencias en el resto de mediciones ni en la atrofia de los gemelos. Por su parte, Ogrodzka-Ciechanowicz *et al.* (370) observaron un incremento superior del perímetro del muslo en el grupo TENS a los 6 meses post-RLCA, sustentado en una mejoría intragrupo significativa.

En términos generales, los resultados del presente estudio son concordantes con la literatura reciente (276). No obstante, aunque se observó una diferencia significativa en la evolución del perímetro del muslo entre grupos a lo largo del seguimiento, no se identificaron diferencias intergrupo aisladas, en contraste con otros ensayos clínicos (279,370,387). Estas discrepancias podrían explicarse por diferencias en el diseño metodológico y en el enfoque analítico empleado.

6.8. UMBRAL DE DOLOR A LA PRESIÓN

Caballero-López *et al.* (3,205) evaluaron el UDP en los mismos puntos anatómicos que el presente estudio (395), lo que permite una comparación directa de resultados. De forma concordante, todos los puntos analizados mostraron un efecto significativo del tiempo en pacientes con RLCA ($p = 0,002$ y $p < 0,001$).

Asimismo, no se evidenció significación estadística en la interacción tiempo × grupo en ningún punto evaluado, lo que indica que la magnitud y la evolución temporal del UDP no difirieron entre los grupos de estudio (3,205). Estos resultados sugieren que los hallazgos observados en nuestro estudio podrían mantenerse más allá del seguimiento de 7 días.

Aunque algunos valores p fueron prácticamente idénticos entre ambos estudios (p. ej., tendón rotuliano: $p = 0,384$ vs $p = 0,385$; pata de ganso: $p = 0,708$ vs $p = 0,728$), otros mostraron mayor variabilidad ($p = 0,275$ vs $p = 0,695$). En nuestro estudio, el UDP del tendón cuadricipital se aproximó al umbral de significación estadística ($p = 0,059$), mientras que en Caballero-López *et al.* (3,205) se mantuvo claramente no significativo ($p = 0,374$). Asimismo, el valor p del vasto medial fue menor en nuestro estudio ($p = 0,644$ frente a $p = 0,951$), posiblemente debido a que la PENS se aplicó directamente sobre el vientre muscular del vasto medial en parte de la muestra.

Por otro lado, cabría esperar la interacción significativa en el UDP del tendón rotuliano en Caballero-López *et al.* (3,205) por la aplicación de la neuromodulación sobre el nervio femoral, cuya ramificación hacia el nervio safeno y las ramas

infrapatelares podría haber influido en la sensibilidad del tendón rotuliano (342). No obstante, los valores basales de UDP en pacientes con RLCA reconstruido con autoinjerto de IT pueden estar sesgados, ya que la incisión tibial proximal puede generar lesiones iatrogénicas de la rama infrapatelar del nervio safeno (337).

Rodríguez-Lagos *et al.* (317) analizaron el efecto de la PENS sobre el UDP local y remoto en rodillas con OA. Sus resultados preliminares coincidieron parcialmente con los del presente estudio, al no observar interacción tiempo × grupo significativa. Sin embargo, a diferencia de nuestros hallazgos, no detectaron efecto significativo del tiempo, mientras que en nuestro estudio sí se observaron cambios temporales significativos.

Otros ECAs evaluaron el UDP tras punción seca, TENS y/o PENS en la lumbalgia (234,255) y en la cervicalgia crónica (232). Hsieh R-L y Lee W-C (255) analizaron una sesión de TENS y PENS de frecuencia oscilante (3 y 15 Hz) aplicadas en puntos de acupuntura, evidenciando un efecto significativo del tiempo sin interacción tiempo × grupo, en concordancia con nuestros resultados.

Por su parte, León-Hernández *et al.* (232) y Pérez-Palomares *et al.* (234) examinaron el UDP en trapecio superior, musculatura paravertebral lumbar, cuadrado lumbar y glúteo medio tras punción seca e IMES, sin observer cambios intragrupo significativos. En contraste, Lee *et al.* (314) reportaron incrementos en el UDP en los PGM del trapecio superior y del elevador de la escápula tras la IMES.

En cuanto a las comparaciones intergrupo, León-Hernández *et al.* (232) identificaron diferencias significativas inmediatamente después de la IMES, mientras que Sumen *et al.* (414) las observaron en el seguimiento al mes únicamente frente al grupo control, sin diferencias respecto a la terapia con láser de baja intensidad.

En contraste, Sartori *et al.* (320) describieron en un paciente con espasticidad post-ictus una potencial disminución transitoria del UDP tras PENS aplicada sobre distintos nervios periféricos del miembro superior con diferentes protocolos (2 Hz y 10 Hz).

Da Graca-Tarragó *et al.* (303) evaluaron la combinación de IMES y ejercicio físico terapéutico (EFT) con intervenciones placebo y observaron un efecto significativo del tiempo, de la interacción tiempo × grupo y del efecto principal de grupo, con mayor incremento del UDP cuando IMES y EFT se aplicaron de forma

activa sin placebo. En un estudio previo, Da Graca-Tarragó *et al.* (295) también hallaron un incremento significativo del UDP con una única sesión de IMES frente a PENS placebo.

Ambos trabajos identificaron una correlación negativa entre el UDP y el factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF), lo que sugiere que mayores umbrales de dolor se asocian a menores niveles séricos de BDNF (295,303).

A diferencia de la algometría, Beltrá *et al.* (55) evaluaron el umbral de dolor mecánico puntiforme mediante filamentos de Von Frey y mostraron un efecto significativo del tratamiento inmediato y a las 24 h. Más concretamtente, mejoraron el UDP con el protocolo ST-bHF frente al control tanto en la eminencia tenar como en la muñeca, aunque no se mantuvo a las 24 h (55).

Un análisis estadístico adicional también detectó diferencias significativas entre tratamientos en el UDP del tercer dedo de la mano. El protocolo PT-cLF no mostró efectos estadísticamente diferenciables respecto al control (55).

Estos hallazgos indican que el protocolo ST-bHF produce un aumento transitorio del UDP, persistente hasta 24 h en la eminencia tenar frente al control (55). En contraste, el presente estudio no detectó diferencias intergrupo en ninguno de los seis puntos evaluados a pesar de administrar el mismo protocolo ST-bHF, lo que podría explicarse por diferencias en el tejido diana (vientre muscular frente a nervio periférico) o por el mayor periodo de seguimiento analizado (7 días frente a 24 h).

VII – CONCLUSIONES

VII - CONCLUSIONES

- Los sujetos con reconstrucción quirúrgica del ligamento cruzado anterior (RLCA) mostraron un incremento significativo de la **fuerza isométrica máxima del cuádriceps** a lo largo del tiempo, tras la aplicación de un programa convencional de fisioterapia, independientemente de la adición de una sesión de NMES o IMES en protocolo de potenciación a largo plazo (LTP). La evolución de la fuerza isométrica máxima del cuádriceps no difirió de forma significativa entre los grupos de estudio.
- Los sujetos con RLCA mostraron un incremento significativo de la **funcionalidad autopercibida** de rodilla a lo largo del tiempo, tras la aplicación de un programa convencional de fisioterapia, independientemente de la adición de una sesión de NMES o IMES en protocolo de LTP. La evolución de la funcionalidad autopercibida de rodilla no difirió de forma significativa entre los grupos de estudio.
- Los sujetos con RLCA mostraron un incremento significativo de la **calidad de vida autopercibida** a lo largo del tiempo, tras la aplicación de un programa convencional de fisioterapia, independientemente de la adición de una sesión de NMES o IMES en protocolo de LTP. La evolución de la calidad de vida autopercibida no difirió de forma significativa entre los grupos de estudio.
- Los sujetos con RLCA mostraron una disminución significativa del **dolor** de rodilla a lo largo del tiempo, tras la aplicación de un programa convencional de fisioterapia, independientemente de la adición de una sesión de NMES o IMES en protocolo de LTP. La evolución del dolor no difirió de forma reconocida entre los grupos de estudio, pero se evidenció una mejora significativa de la NMES frente a la fisioterapia convencional asilada a los 7 días.
- Los sujetos con RLCA mostraron un incremento significativo del **ROM** de rodilla a lo largo del tiempo, tras la aplicación de un

programa convencional de fisioterapia, independientemente de la adición de una sesión de NMES o IMES en protocolo de LTP. La evolución del ROM no difirió de forma significativa entre los grupos de estudio.

- Los sujetos con RLCA mostraron una disminución significativa del **derrame intraarticular** de rodilla a lo largo del tiempo, tras la aplicación de un programa convencional de fisioterapia, independientemente de la adición de una sesión de NMES o IMES en protocolo de LTP. La evolución del derrame intraarticular no difirió de forma significativa entre los grupos de estudio.
- Los sujetos con RLCA mostraron una disminución significativa del **edema extraarticular** de rodilla a lo largo del tiempo, tras la aplicación de un programa convencional de fisioterapia, independientemente de la adición de una sesión de NMES o IMES en protocolo de LTP. La evolución del edema extraarticular no difirió de forma significativa entre los grupos de estudio.
- Los sujetos con RLCA mostraron un incremento significativo del **perímetro de muslo** a lo largo del tiempo, así como una evolución diferida entre los grupos de estudio.
- Los sujetos con RLCA mostraron un incremento significativo del **umbral del dolor a la presión** a lo largo del tiempo, tras la aplicación de un programa convencional de fisioterapia, independientemente de la adición de una sesión de NMES o IMES en protocolo de LTP. La evolución del umbral del dolor a la presión no difirió de forma significativa entre los grupos de estudio.

VIII - LIMITACIONES Y FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

VIII - LIMITACIONES Y FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN

La presente tesis doctoral presenta limitaciones metodológicas que deben considerarse al interpretar los resultados y establecer sus implicaciones clínicas.

En primer lugar, la terapia manual (como parte del programa de rehabilitación convencional de fisioterapia) no fue administrada por un único terapeuta, lo que introduce una potencial variabilidad interprofesional. Aunque se establecieron directrices estandarizadas y se homogeneizó el tiempo de intervención (máximo 15 minutos) y el programa de ejercicio físico terapéutico, la variabilidad inherente a la práctica clínica puede haber influido en la validez interna del estudio.

Asimismo, la respuesta a intervenciones neuromoduladoras presenta una reconocida variabilidad interindividual. A ello se suma la heterogeneidad en los procedimientos quirúrgicos (tipo de injerto, procedimientos meniscales concomitantes o tenodesis lateral extraarticular) y potenciales variables de confusión no estratificadas que podrían haber condicionado la respuesta clínica temprana**.**

En segundo lugar, la ausencia de guía ecográfica limitó la precisión anatómica en la aplicación de la IMES sobre el punto motor**.** Asimismo, impidió replicar abordajes dirigidos al nervio femoral descritos en la literatura.

No obstante, el procedimiento invasivo fue ejecutado por el mismo fisioterapeuta siguiendo un protocolo sistemático basado en referencias anatómicas estandarizadas. Además, hasta donde llega el conocimiento de los autores, no existe evidencia consolidada sobre la administración de IMES bajo guía ecográfica.

En tercer lugar, la naturaleza invasiva de la IMES dificultó el cegamiento de los participantes, especialmente en comparación con la estimulación transcutánea (NMES). Esta circunstancia puede haber favorecido sesgos de expectativa o efecto placebo diferencial entre intervenciones. Sin embargo, se garantizó el cegamiento del evaluador durante la recogida de datos, con el fin de minimizar el riesgo de sesgo de medición.

Finalmente, el estudio se centró en resultados a corto plazo, evaluados hasta siete días tras la intervención. Aunque este periodo es coherente con la literatura y

adecuado para explorar efectos neuromusculares tempranos tras la RLCA, limita establecer conclusiones sobre la persistencia de los efectos, la existencia de un posible efecto acumulativo o su impacto en la recuperación funcional a medio y largo plazo.

La investigación en abordajes percutáneos y protocolos inductores de plasticidad ha crecido en los últimos años en patologías de alta prevalencia. No obstante, la evidencia en el contexto postoperatorio sigue siendo limitada.

Por ello, resulta clave evaluar los efectos de la PENS aplicada al sistema nervioso periférico y/o vientres musculares en otros contextos quirúrgicos prevalentes, como la artroscopia de hombro y rodilla o la sutura del tendón de Aquiles, además de la RLCA, permitiendo evaluar su validez externa.

Asimismo, las futuras investigaciones deberían orientarse hacia ensayos clínicos con un mayor número de sesiones, adecuadamente dosificadas, y mayor seguimiento para analizar posibles efectos acumulativos. También sería pertinente analizar los efectos de diferentes protocolos (frecuencia, ancho de pulso, intensidad, número de sesiones y temporalización postquirúrgica) con el objetivo de optimizar los resultados terapéuticos.

Aunque se seleccionaron variables adecuadas para obtener una evidencia de calidad, la inclusión de otros medios de medición como la técnica del twitch interpolado, el índice de activación central o la electromiografía habrían permitido caracterizar con mayor precisión los mecanismos neurofisiológicos implicados. Esto debe considerarse en futuras investigaciones para ampliar la comprensión de los mecanismos neurofisiológicos subyacentes y de los efectos clínicos observados.

Igualmente, el desarrollo de estudios con muestras más homogéneas en términos de rango etario y procedimiento quirúrgico facilitaría una mejor estratificación y el desarrollo de intervenciones más individualizadas y eficaces.

IX - REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

IX - REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Duthon VB, Barea C, Abrassart S, Fasel JH, Fritschy D, Ménétrey J. Anatomy of the anterior cruciate ligament. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA. marzo de 2006;14(3):204-13. doi:10.1007/s00167-005-0679-9 PubMed PMID: 16235056.
2. Parkar AP, Adriaensen MEAPM, Vindfeld S, Solheim E. The Anatomic Centers of the Femoral and Tibial Insertions of the Anterior Cruciate Ligament: A Systematic Review of Imaging and Cadaveric Studies Reporting Normal Center Locations. Am J Sports Med. julio de 2017;45(9):2180-8. doi:10.1177/0363546516673984 PubMed PMID: 27899355.
3. Caballero López JJ. Eficacia de la Estimulación Nerviosa Eléctrica Percutánea en pacientes intervenidos quirúrgicamente de ligamento cruzado anterior: un ensayo clínico aleatorizado. Tesis doctoral. Madrid: Universidad Europea de Madrid; 2025.
4. Purnell ML, Larson AI, Clancy W. Anterior cruciate ligament insertions on the tibia and femur and their relationships to critical bony landmarks using high-resolution volume-rendering computed tomography. Am J Sports Med. noviembre de 2008;36(11):2083-90. doi:10.1177/0363546508319896 PubMed PMID: 18663150.
5. Scheffler SU, Maschewski K, Becker R, Asbach P. In-vivo three-dimensional MR imaging of the intact anterior cruciate ligament shows a variable insertion pattern of the femoral and tibial footprints. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA. diciembre de 2018;26(12):3667-72. doi:10.1007/s00167-018-4939-x PubMed PMID: 29728742.
6. Hexter AT, Thangarajah T, Blunn G, Haddad FS. Biological augmentation of graft healing in anterior cruciate ligament reconstruction: a systematic review. Bone Jt J. marzo de 2018;100-B(3):271-84. doi:10.1302/0301-620X.100B3.BJJ-2017-0733.R2
7. Fang J, Wang X, Lai H, Li W, Yao X, Pan Z, et al. Decoding the mechanical characteristics of the human anterior cruciate ligament entheses

through graduated mineralization interfaces. Nat Commun. 26 de octubre de 2024;15(1):9253. doi:10.1038/s41467-024-53542-5 PubMed PMID: 39462005; PubMed Central PMCID: PMC11513108.

8. Irarrázaval S, Albers M, Chao T, Fu FH. Gross, Arthroscopic, and Radiographic Anatomies of the Anterior Cruciate Ligament: Foundations for Anterior Cruciate Ligament Surgery. Clin Sports Med. enero de 2017;36(1):9-23. doi:10.1016/j.csm.2016.08.002 PubMed PMID: 27871664.

9. Haus J, Refior HJ. A study of the synovial and ligamentous structure of the anterior cruciate ligament. Int Orthop. 1987;11(2):117-24. doi:10.1007/BF00266696 PubMed PMID: 3610404.

10. Yeo IS, Hong JE, Yang HM. Histomorphometric analysis of anterior cruciate ligament bundles and anatomical insights into injury mechanisms. Sci Rep. 25 de febrero de 2025;15:6762. doi:10.1038/s41598-025-88037-w PubMed PMID: 40000733; PubMed Central PMCID: PMC11861305.

11. Murray MM, Spector M. Fibroblast distribution in the anteromedial bundle of the human anterior cruciate ligament: the presence of alpha-smooth muscle actin-positive cells. J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc. enero de 1999;17(1):18-27. doi:10.1002/jor.1100170105 PubMed PMID: 10073643.

12. Toy BJ, Yeasting RA, Morse DE, McCann P. Arterial supply to the human anterior cruciate ligament. J Athl Train. junio de 1995;30(2):149-52. PubMed PMID: 16558326; PubMed Central PMCID: PMC1317848.

13. Scapinelli R. Vascular anatomy of the human cruciate ligaments and surrounding structures. Clin Anat. 1997;10(3):151-62. doi:10.1002/(SICI)1098-2353(1997)10:3%3C151::AID-CA1%3E3.0.CO;2-X PubMed PMID: 9135883.

14. Fromm B, Kummer W. Nerve supply of anterior cruciate ligaments and of cryopreserved anterior cruciate ligament allografts: a new method for the differentiation of the nervous tissues. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA. 1994;2(2):118-22. doi:10.1007/BF01476484 PubMed PMID: 7584184.

15. Schutte MJ, Dabezies EJ, Zimny ML, Happel LT. Neural anatomy of the human anterior cruciate ligament. J Bone Joint Surg Am. febrero de 1987;69(2):243-7. PubMed PMID: 3805085.

16. Stańczak M, SwinnenB, Kacprzak B, Pacek A, Surmacz J. Neurophysiology of ACL Injury. Orthop Rev(Pavia). 2025 Feb 19;17:129173. doi: 10.52965/001c.129173. PMID: 39980496;PMCID: PMC11842161.

17. Kosy JD, Mandalia VI. Anterior Cruciate Ligament Mechanoreceptors and their Potential Importance in Remnant-Preserving Reconstruction: A Review of Basic Science and Clinical Findings. J Knee Surg. septiembre de 2018;31(8):736-46. doi:10.1055/s-0037-1608941 PubMed PMID: 29228403.

18. Petersen W, Zantop T. Anatomy of the anterior cruciate ligament with regard to its two bundles. Clin Orthop. enero de 2007;454:35-47. doi:10.1097/BLO.0b013e31802b4a59 PubMed PMID: 17075382.

19. Willinger L, Athwal KK, Holthof S, Imhoff AB, Williams A, Amis AA. Role of the Anterior Cruciate Ligament, Anterolateral Complex, and Lateral Meniscus Posterior Root in Anterolateral Rotatory Knee Instability: A Biomechanical Study. Am J Sports Med. abril de 2023;51(5):1136-45. doi:10.1177/03635465231161071 PubMed PMID: 36917838; PubMed Central PMCID: PMC10068405.

20. Castile RM, Skelley NW, Babaei B, Brophy RH, Lake SP. Microstructural properties and mechanics vary between bundles of the human anterior cruciate ligament during stress-relaxation. J Biomech. 4 de enero de 2016;49(1):87-93. doi:10.1016/j.jbiomech.2015.11.016 PubMed PMID: 26643578.

21. Lord BR, El-Daou H, Zdanowicz U, Śmigielski R, Amis AA. The Role of Fibers Within the Tibial Attachment of the Anterior Cruciate Ligament in Restraining Tibial Displacement. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc. julio de 2019;35(7):2101-11. doi:10.1016/j.arthro.2019.01.058 PubMed PMID: 31272629.

22. Gardner EJ, Noyes FR, Jetter AW, Grood ES, Harms SP, Levy MS. Effect of anteromedial and posterolateral anterior cruciate ligament bundles on

resisting medial and lateral tibiofemoral compartment subluxations. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc. mayo de 2015;31(5):901-10. doi:10.1016/j.arthro.2014.12.009 PubMed PMID: 25661860.

23. Amis AA. The functions of the fibre bundles of the anterior cruciate ligament in anterior drawer, rotational laxity and the pivot shift. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA. abril de 2012;20(4):613-20. doi:10.1007/s00167-011-1864-7 PubMed PMID: 22278656.

24. Petersen W, Zantop T. Partial rupture of the anterior cruciate ligament. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc. noviembre de 2006;22(11):1143-5. doi:10.1016/j.arthro.2006.08.017 PubMed PMID: 17091538.

25. Park HJ, Kim SS, Lee SY, Park NH, Ahn JH, Chung EC, et al. Comparison between arthroscopic findings and 1.5-T and 3-T MRI of oblique coronal and sagittal planes of the knee for evaluation of selective bundle injury of the anterior cruciate ligament. AJR Am J Roentgenol. agosto de 2014;203(2):W199-206. doi:10.2214/AJR.13.11571 PubMed PMID: 25055294.

26. Cabaud HE. Biomechanics of the anterior cruciate ligament. Clin Orthop. 1983;(172):26-31. PubMed PMID: 6821993.

27. Zantop T, Herbort M, Raschke MJ, Fu FH, Petersen W. The role of the anteromedial and posterolateral bundles of the anterior cruciate ligament in anterior tibial translation and internal rotation. Am J Sports Med. febrero de 2007;35(2):223-7. doi:10.1177/0363546506294571 PubMed PMID: 17158275.

28. Chen S, Gong H, Lyu C, Li K, Shaharudin S. Time to normalization of gait following ACL reconstruction compared with healthy controls: A systematic review and meta-analysis. Gait Posture. 1 de enero de 2026;123:109972. doi:10.1016/j.gaitpost.2025.109972

29. Gao Y, Qi L, Yu T. Implementation effectiveness, barriers, and real-world outcomes of neuromuscular training programs for ACL injury prevention in female athletes: systematic review with narrative synthesis using SWiM framework. Front Public Health. 14:1743075.

doi:10.3389/fpubh.2026.1743075 PubMed PMID: 41815969; PubMed Central PMCID: PMC12971891.

30. Lee Z, Zhang Y, Wang P, Kan Z, Wu P, Han Y, et al. Disrupted sensorimotor control after ACL injury: from mechanoreceptor degeneration to neuroplasticity-oriented rehabilitation. Ann Med. diciembre de 2026;58(1):2604403. doi:10.1080/07853890.2025.2604403 PubMed PMID: 41439739; PubMed Central PMCID: PMC12777884.

31. Herring SA, Kibler WB, Putukian M, Boyajian-O'neill LA, Chang CJ, Franks RR, et al. Initial Assessment and Management of Select Musculoskeletal Injuries: A Team Physician Consensus Statement. Med Sci Sports Exerc. marzo de 2024;56(3):385. doi:10.1249/MSS.0000000000003324

32. Shin CS, Chaudhari AM, Andriacchi TP. Valgus plus internal rotation moments increase anterior cruciate ligament strain more than either alone. Med Sci Sports Exerc. agosto de 2011;43(8):1484-91. doi:10.1249/MSS.0b013e31820f8395 PubMed PMID: 21266934.

33. Bates NA, Schilaty ND, Ueno R, Hewett TE. Timing of Strain Response of the ACL and MCL Relative to Impulse Delivery During Simulated Landings Leading up to ACL Failure. J Appl Biomech. 1 de junio de 2020;36(3):148-55. doi:10.1123/jab.2019-0308 PubMed PMID: 32320947; PubMed Central PMCID: PMC7764947.

34. Bates NA, Schilaty ND, Nagelli CV, Krych AJ, Hewett TE. Validation of Noncontact Anterior Cruciate Ligament Tears Produced by a Mechanical Impact Simulator Against the Clinical Presentation of Injury. Am J Sports Med. julio de 2018;46(9):2113-21. doi:10.1177/0363546518776621 PubMed PMID: 29864374; PubMed Central PMCID: PMC6405414.

35. Koga H, Nakamae A, Shima Y, Iwasa J, Myklebust G, Engebretsen L, et al. Mechanisms for noncontact anterior cruciate ligament injuries: knee joint kinematics in 10 injury situations from female team handball and basketball. Am J Sports Med. noviembre de 2010;38(11):2218-25. doi:10.1177/0363546510373570 PubMed PMID: 20595545.

36. Englander ZA, Cutcliffe HC, Utturkar GM, Taylor KA, Spritzer CE, Garrett WE, et al. In vivo assessment of the interaction of patellar tendon

tibial shaft angle and anterior cruciate ligament elongation during flexion. J Biomech. 11 de junio de 2019;90:123-7. doi:10.1016/j.jbiomech.2019.04.034 PubMed PMID: 31072596; PubMed Central PMCID: PMC6803488.

37. Musahl V, Karlsson J. Anterior Cruciate Ligament Tear. N Engl J Med. 13 de junio de 2019;380(24):2341-8. doi:10.1056/NEJMcp1805931

38. Rahnemai-Azar AA, Yaseen Z, van Eck CF, Irrgang JJ, Fu FH, Musahl V. Increased Lateral Tibial Plateau Slope Predisposes Male College Football Players to Anterior Cruciate Ligament Injury. J Bone Joint Surg Am. 15 de junio de 2016;98(12):1001-6. doi:10.2106/JBJS.15.01163 PubMed PMID: 27307360.

39. Bayer S, Meredith SJ, Wilson KW, de Sa D, Pauyo T, Byrne K, et al. Knee Morphological Risk Factors for Anterior Cruciate Ligament Injury: A Systematic Review. J Bone Joint Surg Am. 15 de abril de 2020;102(8):703-18. doi:10.2106/JBJS.19.00535 PubMed PMID: 31977822.

40. Barnum MS, Boyd ED, Vacek P, Slauterbeck JR, Beynnon BD. Association of Geometric Characteristics of Knee Anatomy (Alpha Angle and Intercondylar Notch Type) With Noncontact ACL Injury. Am J Sports Med. agosto de 2021;49(10):2624-30. doi:10.1177/03635465211023750 PubMed PMID: 34236929; PubMed Central PMCID: PMC9310444.

41. Jeon N, Choi NH, Hwangbo BH, Victoroff BN. An Increased Lateral Femoral Condyle Ratio in Addition to Increased Posterior Tibial Slope and Narrower Notch Index Is a Risk Factor for Female Anterior Cruciate Ligament Injury. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc. mayo de 2022;38(5):1597-604. doi:10.1016/j.arthro.2021.10.022 PubMed PMID: 34710572.

42. Vacek PM, Slauterbeck JR, Tourville TW, Sturnick DR, Holterman LA, Smith HC, et al. Multivariate Analysis of the Risk Factors for First-Time Noncontact ACL Injury in High School and College Athletes: A Prospective Cohort Study With a Nested, Matched Case-Control Analysis. Am J Sports Med. junio de 2016;44(6):1492-501. doi:10.1177/0363546516634682 PubMed PMID: 27217522; PubMed Central PMCID: PMC6533630.

43. Beynnon BD, Tourville TW, Hollenbach HC, Shultz S, Vacek P. Intrinsic Risk Factors for First-Time Noncontact ACL Injury: A Prospective Study of College and High School Athletes. Sports Health. mayo de 2023;15(3):433-42. doi:10.1177/19417381221121136 PubMed PMID: 36154754; PubMed Central PMCID: PMC10170220.

44. Kamatsuki Y, Qvale MS, Steffen K, Wangensteen A, Krosshaug T. Anatomic Risk Factors for Initial and Secondary Noncontact Anterior Cruciate Ligament Injury: A Prospective Cohort Study in 880 Female Elite Handball and Soccer Players. Am J Sports Med. enero de 2025;53(1):123-31. doi:10.1177/03635465241292755 PubMed PMID: 39555633; PubMed Central PMCID: PMC11689818.

45. Abboud S, Akam E, Hunter DJ, Mastana S. The Role of COL1A1, COL5A1, ACTN3, MMP3, and GDF5 Gene Variants in Common Sports Injuries: Systematic Review of ACL Rupture, Achilles Tendinopathy, and Stress Fractures. Genes. 9 de febrero de 2026;17(2):212. doi:10.3390/genes17020212 PubMed PMID: 41751596; PubMed Central PMCID: PMC12940354.

46. Apseloff NA, Hughes JD, Devitt BM, Musahl V. Primary Anterior Cruciate Ligament Injury: Extrinsic and Intrinsic Risk Factors. J Am Acad Orthop Surg. 17 de septiembre de 2024;33(13):693-702. doi:10.5435/JAAOS-D-24-00341 PubMed PMID: 39312886.

47. Stijak L, Kadija M, Djulejić V, Aksić M, Petronijević N, Marković B, et al. The influence of sex hormones on anterior cruciate ligament rupture: female study. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA. septiembre de 2015;23(9):2742-9. doi:10.1007/s00167-014-3077-3 PubMed PMID: 24832697.

48. Bhatt AM, Lucido MF, Patton CD, Brown E, Inclan PM, Pearle AD. Multiple Intrinsic and Extrinsic Factors Increase the Risk of Anterior Cruciate Ligament Injury in Skiers: A Systematic Review. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc. diciembre de 2025;41(12):5453-5469.e1. doi:10.1016/j.arthro.2025.07.027 PubMed PMID: 40744398.

49. Dauty M, Crenn V, Louguet B, Grondin J, Menu P, Fouasson-Chailloux A. Anatomical and Neuromuscular Factors Associated to Non-Contact Anterior Cruciate Ligament Injury. J Clin Med. 3 de marzo de 2022;11(5):1402. doi:10.3390/jcm11051402 PubMed PMID: 35268493; PubMed Central PMCID: PMC8911271.

50. Putukian M, Leclere LE, Herring SA, Benjamin HJ, Bennett CH, Boyajian-O'neill L, et al. The Adolescent Athlete and the Team Physician: A Consensus Statement. 2025 Update. Med Sci Sports Exerc. febrero de 2026;58(2):371. doi:10.1249/MSS.0000000000003863

51. Balazs GC, Pavey GJ, Brelin AM, Pickett A, Keblish DJ, Rue JPH. Risk of Anterior Cruciate Ligament Injury in Athletes on Synthetic Playing Surfaces: A Systematic Review. Am J Sports Med. julio de 2015;43(7):1798-804. doi:10.1177/0363546514545864 PubMed PMID: 25164575.

52. Dowling AV, Corazza S, Chaudhari AMW, Andriacchi TP. Shoe-surface friction influences movement strategies during a sidestep cutting task: implications for anterior cruciate ligament injury risk. Am J Sports Med. marzo de 2010;38(3):478-85. doi:10.1177/0363546509348374 PubMed PMID: 20194954.

53. Kaldau NC, Barfod KW, Winther-Jensen M, Hølmich P. ACL Denmark: A nationwide register-questionnaire study from 2000 to 2018 reporting stable ACL incidence rates but rising rates of reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA. 16 de febrero de 2026. doi:10.1002/ksa.70329 PubMed PMID: 41696965.

54. van Melick N, Senorski EH, Królikowska A, Prill R. Anterior cruciate ligament reconstruction rehabilitation: Decades of change. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2025;33(4):1178-82. doi:10.1002/ksa.12600

55. Beltrá P, Ruiz-del-Portal I, Ortega FJ, Valdesuso R, Delicado-Miralles M, Velasco E. Sensorimotor effects of plasticity-inducing percutaneous peripheral nerve stimulation protocols: a blinded, randomized clinical trial. Eur J Pain. mayo de 2022;26(5):1039-55. doi:10.1002/ejp.1928

56. Ortega FJ, Giner MJ, Pérez-Cervera L, Tomás E, Valdesuso R, Navarro I, et al. Plasticity-Inducing Percutaneous Peripheral Nerve Stimulation for

Treating Neck Pain: A Blinded, Randomised Clinical Trial. Eur J Pain. enero de 2026;30(1):e70207. doi:10.1002/ejp.70207

57. Blanco-López L, Nácher-Moltò I, Sánchez-González JL, Casado-Gómez D, Cases-Sebastià A, Reina-Abellán J. Effectiveness of Transcutaneous and Percutaneous Electrical Nerve Stimulation as Adjunct Therapies in Patients After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: Study Protocol for a Randomized Controlled Trial. J Clin Med. 26 de enero de 2026;15(3):989. doi:10.3390/jcm15030989

58. Brophy RH, Lowry KJ. American Academy of Orthopaedic Surgeons Clinical Practice Guideline Summary: Management of Anterior Cruciate Ligament Injuries. J Am Acad Orthop Surg. 1 de junio de 2023;31(11):531-7. doi:10.5435/JAAOS-D-22-01020 PubMed PMID: 36727995; PubMed Central PMCID: PMC10168113.

59. Shah KP, Gelatt T, Damaraju K, Elias J, Shah S, Ford E, et al. Bridge Enhanced ACL Repair (BEAR) versus Bone Patella Tendon Bone (BPTB) ACL reconstruction among young athletes: A systematic review and meta-analysis. J Orthop. 1 de marzo de 2026;73:30-41. doi:10.1016/j.jor.2025.12.008

60. Hashimoto Y, Naka Y, Fukunaga K, Nakamura H, Takaoka K. ACL reconstruction using bone-tendon-bone graft engineered from the semitendinosus tendon by injection of recombinant BMP-2 in a rabbit model. J Orthop Res. 2011;29(12):1923-30. doi:10.1002/jor.21455

61. Arnold MP, Calcei JG, Vogel N, Magnussen RA, Clatworthy M, Spalding T, et al. ACL Study Group survey reveals the evolution of anterior cruciate ligament reconstruction graft choice over the past three decades. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA. noviembre de 2021;29(11):3871-6. doi:10.1007/s00167-021-06443-9 PubMed PMID: 33486558.

62. Krishna L, Panjwani T, Mok YR, Lin Wong FK, Singh A, Toh SJ. Use of the 5-Strand Hamstring Autograft Technique in Increasing Graft Size in Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc. septiembre de 2018;34(9):2633-40. doi:10.1016/j.arthro.2018.03.026 PubMed PMID: 29804953.

63. Vivekanantha P, Nedaie S, Grzela P, Cohen D, Hoshino Y, Nagai K, et al. Though five-strand hamstring autografts demonstrate greater graft diameter, postoperative outcomes are equivocal to four-strand hamstring autograft preparations: a systematic review and meta-analysis of level I and II studies. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA. octubre de 2023;31(10):4437-47. doi:10.1007/s00167-023-07515-8 PubMed PMID: 37477649.

64. Guillén I, Guillén P, Suárez OG, et al. Innervation of partially inserted human tendons used toreconstruct anterior cruciate ligament. MOJ Anat Physiol. 2017;3(2):48–52.DOI:10.15406/mojap.2017.03.00085.

65. Pang Y, Xu S, Xiang G, Zhang K, Sun T. Comparative assessment of graft maturity after anterior cruciate ligament reconstruction using different graft types: a systematic review. J Orthop Surg. 18 de enero de 2026;21:122. doi:10.1186/s13018-026-06665-y PubMed PMID: 41549320; PubMed Central PMCID: PMC12896331.

66. Rivarola H, Collazo C, Palanconi M, Meninato M, Peñaherrera-Carrillo C, Barros Castro A, et al. Primary and revision anterior cruciate ligament reconstruction using bone-patellar tendon-bone grafts: Higher failure rates with allograft at five-year follow-up. J ISAKOS Jt Disord Orthop Sports Med. 26 de febrero de 2026;17:101092. doi:10.1016/j.jisako.2026.101092 PubMed PMID: 41763654.

67. Min JH, Yoon HK, Oh HC, Youk T, Ha JW, Park SH. Graft choice to decrease the revision rate of anterior cruciate ligament reconstruction: a nationwide retrospective cohort study. Sci Rep. 28 de agosto de 2024;14(1):20004. doi:10.1038/s41598-024-71068-0 PubMed PMID: 39198526; PubMed Central PMCID: PMC11358314.

68. Vosoughi F, Younesian S, Mousavi SM, Shaker F, Menbari Oskouie I. Comparison of Autograft Types in Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A Systematic Review and Bayesian Network Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials. J Bone Joint Surg Am. 12 de marzo de 2026. doi:10.2106/JBJS.25.01315 PubMed PMID: 41818333.

69. Kurkowski SC, Thimmesch MJ, Murphy M, Kuechly HA, Emmert AS, Grawe B. Uncovering the State of Current Data on Quadriceps Tendon

Autograft Use Versus Bone-Patellar Tendon-Bone and Hamstring Tendon Autografts in Anterior Cruciate Ligament Reconstruction at ≥5 Years After Surgery: A Systematic Review and Meta-analysis. Am J Sports Med. junio de 2025;53(7):1739-49. doi:10.1177/03635465241266628 PubMed PMID: 39763441.

70. Haybäck G, Raas C, Rosenberger R. Failure rates of common grafts used in ACL reconstructions: a systematic review of studies published in the last decade. Arch Orthop Trauma Surg. noviembre de 2022;142(11):3293-9. doi:10.1007/s00402-021-04147-w PubMed PMID: 34536121; PubMed Central PMCID: PMC9522752.

71. Petit CB, Hussain ZB,Read PJ, McPherson AL, Pradip K, Petushek EJ, White MS, Xerogeanes JW, LamplotJD, Myer GD, Montalvo AM. Graft Failure Rates in Bone-Patellar Tendon-Bone,Hamstring, and Quadriceps Tendon Autografts in Patients Younger Than 25 Years:A Meta-analysis. Am J Sports Med. 2026 Feb 24:3635465261415842. doi:10.1177/03635465261415842. Epub ahead of print. PMID: 41733021.

72. Knapik DM, Smith MV, Matava MJ, Brophy RH. Surgical Management of Meniscus Tears: Update on Indications and Techniques for Repair. J Am Acad Orthop Surg. 28 de enero de 2025;33(13):711-9. doi:10.5435/JAAOS-D-24-01219 PubMed PMID: 39874160.

73. Ozeki N, Seil R, Krych AJ, Koga H. Surgical treatment of complex meniscus tear and disease: state of the art. J ISAKOS Jt Disord Orthop Sports Med. enero de 2021;6(1):35-45. doi:10.1136/jisakos-2019-000380 PubMed PMID: 33833044.

74. Duong V, Oo WM, Ding C, Culvenor AG, Hunter DJ. Evaluation and Treatment of Knee Pain: A Review. JAMA. 24 de octubre de 2023;330(16):1568-80. doi:10.1001/jama.2023.19675

75. American Academy of Orthopaedic Surgeons. Management of acute meniscal pathology evidence-based clinical practice guideline [Internet]. 2024. [Citado 25 de Marzo de 2026]. Disponible en: https://www.aaos.org/ampcpg

76. Fillingham YA, Riboh JC, Erickson BJ, Bach BR, Yanke AB. Inside-Out Versus All-Inside Repair of Isolated Meniscal Tears: An Updated

Systematic Review. Am J Sports Med. enero de 2017;45(1):234-42. doi:10.1177/0363546516632504 PubMed PMID: 26989072.

77. Uchio Y, Ochi M, Adachi N, Kawasaki K, Iwasa J. Results of rasping of meniscal tears with and without anterior cruciate ligament injury as evaluated by second-look arthroscopy. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc. 2003;19(5):463-9. doi:10.1053/jars.2003.50109 PubMed PMID: 12724674.

78. Okuda K, Ochi M, Shu N, Uchio Y. Meniscal rasping for repair of meniscal tear in the avascular zone. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc. abril de 1999;15(3):281-6. doi:10.1016/s0749-8063(99)70035-6 PubMed PMID: 10231106.

79. Weiss WM, Johnson D. Update on meniscus debridement and resection. J Knee Surg. diciembre de 2014;27(6):413-22. doi:10.1055/s-0034-1388653 PubMed PMID: 25162409.

80. Sihvonen R, Paavola M, Malmivaara A, Itälä A, Joukainen A, Nurmi H, et al. Arthroscopic Partial Meniscectomy versus Sham Surgery for a Degenerative Meniscal Tear. N Engl J Med. 26 de diciembre de 2013;369(26):2515-24. doi:10.1056/NEJMoa1305189

81. Park JG, Han SB, Rhim HC, Jeon OH, Jang KM. Anatomy of the anterolateral ligament of the knee joint. World J Clin Cases. 2022 Jul 26;10(21):7215-7223. doi: 10.12998/wjcc.v10.i21.7215. PMID: 36158026; PMCID: PMC9353924.

82. Vincent JP, Magnussen RA, Gezmez F, Uguen A, Jacobi M, Weppe F, et al. The anterolateral ligament of the human knee: an anatomic and histologic study. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA. enero de 2012;20(1):147-52. doi:10.1007/s00167-011-1580-3 PubMed PMID: 21717216.

83. Park JG, Han SB, Lee CS, Jeon OH, Jang KM. Anatomy, Biomechanics, and Reconstruction of the Anterolateral Ligament of the Knee Joint. Medicina (Mex). 10 de junio de 2022;58(6):786. doi:10.3390/medicina58060786 PubMed PMID: 35744048; PubMed Central PMCID: PMC9228568.

84. Declercq J, Schuurmans M, Tack L, Verhelst C, Truijen J. Combined lateral extra-articular tenodesis and anterior cruciate ligament reconstruction: risk of osteoarthritis. Eur J Orthop Surg Traumatol Orthop Traumatol. mayo de 2023;33(4):1075-82. doi:10.1007/s00590-022-03249-4 PubMed PMID: 35362778.

85. Saithna A, Geeslin AG, Sonnery-Cottet B. Lateral Extra-articular Procedures With Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: International Consensus. Arthroscopy. 2025;41(9):3300-2. doi:10.1016/j.arthro.2025.06.011

86. D'Ambrosi R, Corona K, Cerciello S, Guerra G, Mercurio M, Galasso O, et al. Combining an Anterolateral Complex Procedure With Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Reduces Graft Reinjury Without Increasing the Rate of Complications: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. Am J Sports Med. agosto de 2025;53(10):2462-70. doi:10.1177/03635465241285887 PubMed PMID: 39799408.

87. Zabrzyński J, Erdmann J, Zabrzyńska M, Łapaj Ł, Malik SS, Kwapisz A. Are there any complications after lateral extra-articular tenodesis in anterior cruciate ligament reconstruction? – a systematic review. J Orthop Surg. 9 de mayo de 2025;20:451. doi:10.1186/s13018-025-05880-3 PubMed PMID: 40346529; PubMed Central PMCID: PMC12063374.

88. Lemaire M. Chronic knee instability. Technics and results of ligament plasty in sports injuries. J Chir (Paris). octubre de 1975;110(4):281-94. PubMed PMID: 56338.

89. Zhang Y, Tan SSH, Lim AKS, Hui JHP. Comparative outcomes of anterior cruciate ligament reconstruction with and without lateral extra-articular tenodesis: A meta-analysis. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA. 12 de junio de 2025. doi:10.1002/ksa.12726 PubMed PMID: 40501204.

90. Zabrzyński J, Kwapisz A, Erdmann J, Zabrzyńska M, Błachowski M, Ohla J, et al. Indications for Lateral Extra-articular Tenodesis in Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A Systematic Review. Am J Sports

Med. octubre de 2025;53(12):2995-3002. doi:10.1177/03635465241309282 PubMed PMID: 39903008.

91. Jones EN, Post HK, Stovall BA, Ierulli VK, Vopat BG, Mulcahey MK. Lateral Extra-articular Tenodesis Augmentation of Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Is Most Commonly Indicated for Pivot Shift of Grade 2 or Greater and for Revision Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc. octubre de 2024;40(10):2624-32. doi:10.1016/j.arthro.2024.01.031 PubMed PMID: 38331370.

92. Laudet F, Noailles T, Lutz C, Hardy A. Technical Details of Lateral Tenodesis at the Fascia Lata: A Systematic Review of the Literature. J Clin Med. 27 de octubre de 2025;14(21):7613. doi:10.3390/jcm14217613 PubMed PMID: 41227009; PubMed Central PMCID: PMC12610042.

93. Mathew M, Dhollander A, Getgood A. Anterolateral Ligament Reconstruction or Extra-Articular Tenodesis: Why and When? Clin Sports Med. 1 de enero de 2018;37(1):75-86. doi:10.1016/j.csm.2017.07.011 PubMed PMID: 29173559.

94. Onggo JR, Rasaratnam HK, Nambiar M, Onggo JD, Pai V, Damasena I, et al. Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Alone Versus With Lateral Extra-articular Tenodesis With Minimum 2-Year Follow-up: A Meta-analysis and Systematic Review of Randomized Controlled Trials. Am J Sports Med. marzo de 2022;50(4):1137-45. doi:10.1177/03635465211004946 PubMed PMID: 33886399.

95. Kan A, English T, Penny A, Franc-Smith J, Tudor F, Sattler L. Does the Addition of a Lateral Extra-articular Procedure to a Primary Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Result in Superior Functional and Clinical Outcomes? A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. Am J Sports Med. septiembre de 2025;53(11):2749-60. doi:10.1177/03635465241304781 PubMed PMID: 39868737; PubMed Central PMCID: PMC12381392.

96. Migliorini F, Lucenti L, Mok YR, Bardazzi T, D'Ambrosi R, De Carli A, et al. Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Using Lateral Extra-Articular Procedures: A Systematic Review. Medicina (Mex). 8 de febrero

de 2025;61(2):294. doi:10.3390/medicina61020294 PubMed PMID: 40005410; PubMed Central PMCID: PMC11857574.

97. Sonnery-Cottet B, Carrozzo A, Saithna A, Monaco E, Vieira TD, Musahl V, et al. Surgical Treatment and Complications of Lateral Extra-articular Procedures in the Anterior Cruciate Ligament-Reconstructed Knee: Part II of an International Consensus Statement. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc. septiembre de 2025;41(9):3313-21. doi:10.1016/j.arthro.2025.06.013 PubMed PMID: 40544924.

98. Williams A. Editorial Commentary: Lateral Extra-Articular Tenodesis Reduces Anterior Cruciate Ligament Graft Rerupture Rates: Proper Anterior Cruciate Ligament and Lateral Extra-Articular Tenodesis Technique Is Vital to Prevent Complications. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc. marzo de 2022;38(3):870-2. doi:10.1016/j.arthro.2021.11.029 PubMed PMID: 35248234.

99. Sonnery-Cottet B, Carrozzo A, Saithna A, Monaco E, Vieira TD, Musahl V, et al. Indications for Lateral Extra-articular Procedures in the Anterior Cruciate Ligament–Reconstructed Knee: Part I of an International Consensus Statement. Arthroscopy. 2025;41(9):3303-12. doi:10.1016/j.arthro.2025.06.012

100. Jesani S, Getgood A. Modified Lemaire Lateral Extra-Articular Tenodesis Augmentation of Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. JBJS Essent Surg Tech. 2019;9(4):e41.1-7. doi:10.2106/JBJS.ST.19.00017 PubMed PMID: 32051777; PubMed Central PMCID: PMC6974308.

101. Forelli F, Moiroux-Sahraoui A, Mazeas J, Dugernier J, Cerrito A. Rethinking the Assessment of Arthrogenic Muscle Inhibition After ACL Reconstruction: Implications for Return-to-Sport Decision-Making-A Narrative Review. J Clin Med. 11 de abril de 2025;14(8):2633. doi:10.3390/jcm14082633 PubMed PMID: 40283459; PubMed Central PMCID: PMC12027548.

102. Nuccio S, Del Vecchio A, Casolo A, Labanca L, Rocchi JE, Felici F, et al. Deficit in knee extension strength following anterior cruciate ligament

reconstruction is explained by a reduced neural drive to the vasti muscles. J Physiol. noviembre de 2021;599(22):5103-20. doi:10.1113/JP282014 PubMed PMID: 34605556.

103. Zunzarren G, Garet B, Vinciguerra B, Murgier J. Persistence of neuromuscular activation deficit in the lower limb at 3-years of follow-up after ACL reconstruction surgery. The Knee. agosto de 2023;43:97-105. doi:10.1016/j.knee.2023.06.006 PubMed PMID: 37385113.

104. Schilaty ND, McPherson AL, Nagai T, Bates NA. Arthrogenic muscle inhibition manifests in thigh musculature motor unit characteristics after anterior cruciate ligament injury. Eur J Sport Sci. mayo de 2023;23(5):840-50. doi:10.1080/17461391.2022.2056520 PubMed PMID: 35306977; PubMed Central PMCID: PMC9626399.

105. Zarzycki R, Morton SM, Charalambous CC, Pietrosimone B, Williams GN, Snyder-Mackler L. Athletes after anterior cruciate ligament reconstruction demonstrate asymmetric intracortical facilitation early after surgery. J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc. enero de 2021;39(1):147-53. doi:10.1002/jor.24666 PubMed PMID: 32181907.

106. Janssen RPA, Scheffler SU. Intra-articular remodelling of hamstring tendon grafts after anterior cruciate ligament reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2014;22(9):2102-8. doi:10.1007/s00167-013-2634-5 PubMed PMID: 23982759; PubMed Central PMCID: PMC4142140.

107. Pauzenberger L, Syré S, Schurz M. «Ligamentization» in hamstring tendon grafts after anterior cruciate ligament reconstruction: a systematic review of the literature and a glimpse into the future. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc. octubre de 2013;29(10):1712-21. doi:10.1016/j.arthro.2013.05.009 PubMed PMID: 23859954.

108. Claes S, Verdonk P, Forsyth R, Bellemans J. The "Ligamentization" Process in Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: What Happens to the Human Graft? A Systematic Review of the Literature. Am J Sports Med. noviembre de 2011;39(11):2476-83. doi:10.1177/0363546511402662

109. van Groningen B, van der Steen MC, Janssen DM, van Rhijn LW, van der Linden AN, Janssen RPA. Assessment of Graft Maturity After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Using Autografts: A Systematic Review of Biopsy and Magnetic Resonance Imaging studies. Arthrosc Sports Med Rehabil. 16 de julio de 2020;2(4):e377-88. doi:10.1016/j.asmr.2020.02.008 PubMed PMID: 32875303; PubMed Central PMCID: PMC7451875.

110. Weiler A, Peine R, Pashmineh-Azar A, Abel C, Südkamp NP, Hoffmann RFG. Tendon healing in a bone tunnel. Part I: Biomechanical results after biodegradable interference fit fixation in a model of anterior cruciate ligament reconstruction in sheep. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc. febrero de 2002;18(2):113-23. doi:10.1053/jars.2002.30656 PubMed PMID: 11830804.

111. Weiler A, Hoffmann RFG, Bail HJ, Rehm O, Südkamp NP. Tendon healing in a bone tunnel. Part II: Histologic analysis after biodegradable interference fit fixation in a model of anterior cruciate ligament reconstruction in sheep. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc. febrero de 2002;18(2):124-35. doi:10.1053/jars.2002.30657 PubMed PMID: 11830805.

112. Janssen RPA, van der Wijk J, Fiedler A, Schmidt T, Sala HAGM, Scheffler SU. Remodelling of human hamstring autografts after anterior cruciate ligament reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA. agosto de 2011;19(8):1299-306. doi:10.1007/s00167-011-1419-y PubMed PMID: 21293848; PubMed Central PMCID: PMC3136699.

113. Sánchez M, Anitua E, Azofra J, Prado R, Muruzabal F, Andia I. Ligamentization of tendon grafts treated with an endogenous preparation rich in growth factors: gross morphology and histology. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc. abril de 2010;26(4):470-80. doi:10.1016/j.arthro.2009.08.019 PubMed PMID: 20362825.

114. Scheffler SU, Unterhauser FN, Weiler A. Graft remodeling and ligamentization after cruciate ligament reconstruction. Knee Surg Sports

Traumatol Arthrosc Off J ESSKA. septiembre de 2008;16(9):834-42. doi:10.1007/s00167-008-0560-8 PubMed PMID: 18516592.

115. Panos JA, Webster KE, Hewett TE. Anterior cruciate ligament grafts display differential maturation patterns on magnetic resonance imaging following reconstruction: a systematic review. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA. julio de 2020;28(7):2124-38. doi:10.1007/s00167-019-05685-y PubMed PMID: 31520146; PubMed Central PMCID: PMC7067650.

116. Kawamura S, Ying L, Kim HJ, Dynybil C, Rodeo SA.Macrophages accumulate in the early phase of tendon-bone healing. J Orthop Res.2005 Nov;23(6):1425-32. doi: 10.1016/j.orthres.2005.01.014.1100230627. Epub2005 Aug 19. PMID: 16111854.

117. Ménétrey J, Duthon VB, Laumonier T, Fritschy D. "Biological failure" of the anterior cruciate ligament graft. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 1 de marzo de 2008;16(3):224-31. doi:10.1007/s00167-007-0474-x

118. Harkey MS, Luc BA, Golightly YM, Thomas AC, Driban JB, Hackney AC, et al. Osteoarthritis-related biomarkers following anterior cruciate ligament injury and reconstruction: a systematic review. Osteoarthritis Cartilage. 1 de enero de 2015;23(1):1-12. doi:10.1016/j.joca.2014.09.004 PubMed PMID: 25219671.

119. Xie X, Wu H, Zhao S, Xie G, Huangfu X, Zhao J. The effect of platelet-rich plasma on patterns of gene expression in a dog model of anterior cruciate ligament reconstruction. J Surg Res. 1 de marzo de 2013;180(1):80-8. doi:10.1016/j.jss.2012.10.036 PubMed PMID: 23174707.

120. Yao S, Fu BSC, Yung PSH. Graft healing after anterior cruciate ligament reconstruction (ACLR). Asia-Pac J Sports Med Arthrosc Rehabil Technol. 11 de mayo de 2021;25:8-15. doi:10.1016/j.asmart.2021.03.003 PubMed PMID: 34094881; PubMed Central PMCID: PMC8134949.

121. Berg EE, Pollard ME, Kang Q. Interarticular bone tunnel healing. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc. febrero de 2001;17(2):189-95. doi:10.1053/jars.2001.20958 PubMed PMID: 11172249.

122. Johnson LL. The outcome of a free autogenous semitendinosus tendon graft in human anterior cruciate reconstructive surgery: a histological study. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc. 1993;9(2):131-42. doi:10.1016/s0749-8063(05)80362-7 PubMed PMID: 8461069.

123. Yoshikawa T, Tohyama H, Enomoto H, Matsumoto H, Toyama Y, Yasuda K. Expression of vascular endothelial growth factor and angiogenesis in patellar tendon grafts in the early phase after anterior cruciate ligament reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA. septiembre de 2006;14(9):804-10. doi:10.1007/s00167-006-0051-8 PubMed PMID: 16534655.

124. Petersen W, Unterhauser F, Pufe T, Zantop T, Südkamp NP, Weiler A. The angiogenic peptide vascular endothelial growth factor (VEGF) is expressed during the remodeling of free tendon grafts in sheep. Arch Orthop Trauma Surg. mayo de 2003;123(4):168-74. doi:10.1007/s00402-002-0462-z PubMed PMID: 12734715.

125. Rougraff B, Shelbourne KD, Gerth PK, Warner J. Arthroscopic and histologic analysis of human patellar tendon autografts used for anterior cruciate ligament reconstruction. Am J Sports Med. 1993;21(2):277-84. doi:10.1177/036354659302100219 PubMed PMID: 8465925.

126. Falconiero RP, DiStefano VJ, Cook TM. Revascularization and ligamentization of autogenous anterior cruciate ligament grafts in humans. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc. marzo de 1998;14(2):197-205. doi:10.1016/s0749-8063(98)70041-6 PubMed PMID: 9531133.

127. Hunt P, Scheffler SU, Unterhauser FN, Weiler A. A model of soft-tissue graft anterior cruciate ligament reconstruction in sheep. Arch Orthop Trauma Surg. mayo de 2005;125(4):238-48. doi:10.1007/s00402-004-0643-z PubMed PMID: 15024579.

128. Hulstyn M, Fadale PD, Abate J, Walsh WR. Biomechanical evaluation of interference screw fixation in a bovine patellar bone-tendon-bone autograft complex for anterior cruciate ligament reconstruction. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc.

1993;9(4):417-24. doi:10.1016/s0749-8063(05)80316-0 PubMed PMID: 8216573.

129. Merkel PA, Koroshetz WJ, Irizarry MC, Cudkowicz ME. Cocaine-associated cerebral vasculitis. Semin Arthritis Rheum. diciembre de 1995;25(3):172-83. doi:10.1016/s0049-0172(95)80029-8 PubMed PMID: 8650587.

130. Karim A, Pandit H, Murray J, Wandless F, Thomas NP. Smoking and reconstruction of the anterior cruciate ligament. J Bone Joint Surg Br. 1 de agosto de 2006;88-B(8):1027-31. doi:10.1302/0301-620X.88B8.17189

131. Misery L. Nicotine effects on skin: Are they positive or negative? Exp Dermatol. 2004;13(11):665-70. doi:10.1111/j.0906-6705.2004.00274.x

132. Gullihorn L, Karpman R, Lippiello L. Differential effects of nicotine and smoke condensate on bone cell metabolic activity. J Orthop Trauma. enero de 2005;19(1):17-22. doi:10.1097/00005131-200501000-00004 PubMed PMID: 15668579.

133. Baker RR, Pereira da Silva JR, Smith G. The effect of tobacco ingredients on smoke chemistry. Part I: Flavourings and additives. Food Chem Toxicol Int J Publ Br Ind Biol Res Assoc. 2004;42 Suppl:S3-37. doi:10.1016/S0278-6915(03)00189-3 PubMed PMID: 15072836.

134. Kleiner JB, Amiel D, Roux RD, Akeson WH. Origin of replacement cells for the anterior cruciate ligament autograft. J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc. 1986;4(4):466-74. doi:10.1002/jor.1100040410 PubMed PMID: 2946835.

135. Zavras T, Mackenney R, Amis A. The natural history of anterior cruciate ligament reconstruction using patellar tendon autograft. The Knee. 1 de diciembre de 1995;2(4):211-7. doi:10.1016/0968-0160(96)00009-9

136. Marumo K, Saito M, Yamagishi T, Fujii K. The «ligamentization» process in human anterior cruciate ligament reconstruction with autogenous patellar and hamstring tendons: a biochemical study. Am J Sports Med. agosto de 2005;33(8):1166-73. doi:10.1177/0363546504271973 PubMed PMID: 16000668.

137. Abe S, Kurosaka M, Iguchi T, Yoshiya S, Hirohata K. Light and electron microscopic study of remodeling and maturation process in autogenous

graft for anterior cruciate ligament reconstruction. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc. 1993;9(4):394-405. doi:10.1016/s0749-8063(05)80313-5 PubMed PMID: 8216570.

138. Rougraff BT, Shelbourne KD. Early histologic appearance of human patellar tendon autografts used for anterior cruciate ligament reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA. 1999;7(1):9-14. doi:10.1007/s001670050113 PubMed PMID: 10024956.

139. Dong S, Xie G, Zhang Y, Shen P, Huangfu X, Zhao J. Ligamentization of Autogenous Hamstring Grafts After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: Midterm Versus Long-term Results. Am J Sports Med. agosto de 2015;43(8):1908-17. doi:10.1177/0363546515584039 PubMed PMID: 26033971.

140. Zaffagnini S, Pasquale VD, Reggiani LM, Russo A, Agati P, Bacchelli B, et al. Neoligamentization process of BTPB used for ACL graft: Histological evaluation from 6 months to 10 years. The Knee. 1 de marzo de 2007;14(2):87-93. doi:10.1016/j.knee.2006.11.006 PubMed PMID: 17188877.

141. Cho S, Muneta T, Ito S, Yagishita K, Ichinose S. Electron microscopic evaluation of two-bundle anatomically reconstructed anterior cruciate ligament graft. J Orthop Sci Off J Jpn Orthop Assoc. 2004;9(3):296-301. doi:10.1007/s00776-004-0779-2 PubMed PMID: 15168187.

142. Shelbourne KD, Nitz P. Accelerated rehabilitation after anterior cruciate ligament reconstruction. Am J Sports Med. 1990;18(3):292-9. doi:10.1177/036354659001800313 PubMed PMID: 2372081.

143. Schoepp C, Tennler J, Praetorius A, Dudda M, Raeder C. From Past to Future: Emergent Concepts of Anterior Cruciate Ligament Surgery and Rehabilitation. J Clin Med. 1 de octubre de 2025;14(19):6964. doi:10.3390/jcm14196964 PubMed PMID: 41096044; PubMed Central PMCID: PMC12524696.

144. Nabulyato WM, Gompels B, O'Neill A, McMeniman T, Myers PT. The classic from Shelbourne and Nitz (1990) on accelerated rehabilitation after

anterior cruciate ligament reconstruction. J ISAKOS. 1 de febrero de 2026;16. doi:10.1016/j.jisako.2025.101032 PubMed PMID: 41202928.

145. Andrade R, Pereira R, van Cingel R, Staal JB, Espregueira-Mendes J. How should clinicians rehabilitate patients after ACL reconstruction? A systematic review of clinical practice guidelines (CPGs) with a focus on quality appraisal (AGREE II). Br J Sports Med. mayo de 2020;54(9):512-9. doi:10.1136/bjsports-2018-100310 PubMed PMID: 31175108.

146. Logerstedt DS, Scalzitti D, Risberg MA, Engebretsen L, Webster KE, Feller J, et al. Knee Stability and Movement Coordination Impairments: Knee Ligament Sprain Revision 2017. J Orthop Sports Phys Ther. noviembre de 2017;47(11):A1-47. doi:10.2519/jospt.2017.0303 PubMed PMID: 29089004.

147. van Melick N, van Cingel REH, Brooijmans F, Neeter C, van Tienen T, Hullegie W, et al. Evidence-based clinical practice update: practice guidelines for anterior cruciate ligament rehabilitation based on a systematic review and multidisciplinary consensus. Br J Sports Med. diciembre de 2016;50(24):1506-15. doi:10.1136/bjsports-2015-095898 PubMed PMID: 27539507.

148. Beynnon BD, Uh BS, Johnson RJ, Abate JA, Nichols CE, Fleming BC, et al. Rehabilitation after anterior cruciate ligament reconstruction: a prospective, randomized, double-blind comparison of programs administered over 2 different time intervals. Am J Sports Med. marzo de 2005;33(3):347-59. doi:10.1177/0363546504268406 PubMed PMID: 15716250.

149. Gerber JP, Marcus RL, Dibble LE, Greis PE, Burks RT, Lastayo PC. Safety, feasibility, and efficacy of negative work exercise via eccentric muscle activity following anterior cruciate ligament reconstruction. J Orthop Sports Phys Ther. enero de 2007;37(1):10-8. doi:10.2519/jospt.2007.2362 PubMed PMID: 17286094.

150. Gerber JP, Marcus RL, Dibble LE, Greis PE, Burks RT, LaStayo PC. Effects of early progressive eccentric exercise on muscle structure after anterior cruciate ligament reconstruction. J Bone Joint Surg Am. marzo de 2007;89(3):559-70. doi:10.2106/JBJS.F.00385 PubMed PMID: 17332105.

151. Gerber JP, Marcus RL, Dibble LE, Greis PE, Burks RT, LaStayo PC. Effects of early progressive eccentric exercise on muscle size and function after anterior cruciate ligament reconstruction: a 1-year follow-up study of a randomized clinical trial. Phys Ther. enero de 2009;89(1):51-9. doi:10.2522/ptj.20070189 PubMed PMID: 18988664.

152. Glattke KE, Tummala SV, Chhabra A. Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Recovery and Rehabilitation: A Systematic Review. JBJS. 20 de abril de 2022;104(8):739. doi:10.2106/JBJS.21.00688

153. Majima T, Yasuda K, Tago H, Tanabe Y, Minami A. Rehabilitation after hamstring anterior cruciate ligament reconstruction. Clin Orthop. abril de 2002;(397):370-80. doi:10.1097/00003086-200204000-00043 PubMed PMID: 11953630.

154. van Grinsven S, van Cingel REH, Holla CJM, van Loon CJM. Evidence-based rehabilitation following anterior cruciate ligament reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA. agosto de 2010;18(8):1128-44. doi:10.1007/s00167-009-1027-2 PubMed PMID: 20069277.

155. Beynnon BD, Johnson RJ, Naud S, Fleming BC, Abate JA, Brattbakk B, et al. Accelerated versus nonaccelerated rehabilitation after anterior cruciate ligament reconstruction: a prospective, randomized, double-blind investigation evaluating knee joint laxity using roentgen stereophotogrammetric analysis. Am J Sports Med. diciembre de 2011;39(12):2536-48. doi:10.1177/0363546511422349 PubMed PMID: 21952714.

156. Sekir U, Gur H, Akova B. Early versus late start of isokinetic hamstring-strengthening exercise after anterior cruciate ligament reconstruction with patellar tendon graft. Am J Sports Med. marzo de 2010;38(3):492-500. doi:10.1177/0363546509349490 PubMed PMID: 20194956.

157. Shaw T, Williams MT, Chipchase LS. Do early quadriceps exercises affect the outcome of ACL reconstruction? A randomised controlled trial. Aust J Physiother. 2005;51(1):9-17. doi:10.1016/s0004-9514(05)70048-9 PubMed PMID: 15748120.

158. Wright RW, Haas AK, Anderson J, Calabrese G, Cavanaugh J, Hewett TE, et al. Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Rehabilitation: MOON Guidelines. Sports Health. mayo de 2015;7(3):239-43. doi:10.1177/1941738113517855 PubMed PMID: 26131301; PubMed Central PMCID: PMC4482298.

159. Arroll B, Robb G, Sutich E. The diagnosis and management of soft tissue knee injuries:internal derangements, 2003: 1–100.

160. Shea KG, Carey JL. Management of anterior cruciate ligament injuries: evidence-based guideline. J Am Acad Orthop Surg. mayo de 2015;23(5):e1-5. doi:10.5435/JAAOS-D-15-00094 PubMed PMID: 25795769.

161. Vadalà A, Iorio R, De Carli A, Argento G, Di Sanzo V, Conteduca F, et al. The effect of accelerated, brace free, rehabilitation on bone tunnel enlargement after ACL reconstruction using hamstring tendons: a CT study. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA. abril de 2007;15(4):365-71. doi:10.1007/s00167-006-0219-2 PubMed PMID: 17149647.

162. Kotsifaki R, Korakakis V, King E, Barbosa O, Maree D, Pantouveris M, et al. Aspetar clinical practice guideline on rehabilitation after anterior cruciate ligament reconstruction. Br J Sports Med. mayo de 2023;57(9):500-14. doi:10.1136/bjsports-2022-106158 PubMed PMID: 36731908.

163. Wright RW, Preston E, Fleming BC, Amendola A, Andrish JT, Bergfeld JA, et al. ACL Reconstruction Rehabilitation: A Systematic Review Part II. J Knee Surg. julio de 2008;21(3):225-34. doi:10.1055/s-0030-1247823 PubMed PMID: 18686485; PubMed Central PMCID: PMC3692368.

164. Wright RW, Preston E, Fleming BC, Amendola A, Andrish JT, Bergfeld JA, et al. ACL Reconstruction Rehabilitation: A Systematic Review Part I. J Knee Surg. julio de 2008;21(3):217-24. doi:10.1055/s-0030-1247822 PubMed PMID: 18686484; PubMed Central PMCID: PMC3692363.

165. Kruse LM, Gray B, Wright RW. Rehabilitation After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. J Bone Joint Surg Am. 3 de octubre de

2012;94(19):1737-48. doi:10.2106/JBJS.K.01246 PubMed PMID: 23032584; PubMed Central PMCID: PMC3448301.

166. Kaya S, Unal YC, Guven N, Ozcan C, Dundar A, Turkozu T, et al. The impact of early weight-bearing on results following anterior cruciate ligament reconstruction. BMC Musculoskelet Disord. 21 de mayo de 2024;25:395. doi:10.1186/s12891-024-07525-8 PubMed PMID: 38773398; PubMed Central PMCID: PMC11106972.

167. FAN Z, YAN J, ZHOU Z, GAO Y, TANG J, LI Y, et al. DELAYED VERSUS ACCELERATED WEIGHT-BEARING REHABILITATION PROTOCOL FOLLOWING ANTERIOR CRUCIATE LIGAMENT RECONSTRUCTION: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS. J Rehabil Med. 14 de febrero de 2022;54:1438. doi:10.2340/jrm.v53.1438 PubMed PMID: 35037693; PubMed Central PMCID: PMC8892302.

168. Noailles T, Behr J, Bouguennec N, Geffroy L, Tourtoulou C, Meyer A. Postoperative Weight-Bearing, Range-of-Motion Protocols and Knee Biomechanics After Concomitant Posterolateral Meniscal Root Repair with ACL Reconstruction: A Systematic Review. J Clin Med. 9 de enero de 2026;15(2):542. doi:10.3390/jcm15020542 PubMed PMID: 41598479; PubMed Central PMCID: PMC12842352.

169. Maniar N, Cole MH, Bryant AL, Opar DA. Muscle Force Contributions to Anterior Cruciate Ligament Loading. Sports Med Auckl Nz. 2022;52(8):1737-50. doi:10.1007/s40279-022-01674-3 PubMed PMID: 35437711; PubMed Central PMCID: PMC9325827.

170. Vasta S, Za P, Massazza G, Riba U, Scotto di Palumbo A, Samuelsson K, et al. Why Should Return to Sport Be Delayed by up to Two Years After ACL Reconstruction? A Narrative Review of the Biological, Surgical and Rehabilitation Evidence. J Clin Med. 12 de agosto de 2025;14(16):5699. doi:10.3390/jcm14165699 PubMed PMID: 40869524; PubMed Central PMCID: PMC12386831.

171. Brinlee AW, Dickenson SB, Hunter-Giordano A, Snyder-Mackler L. ACL Reconstruction Rehabilitation: Clinical Data, Biologic Healing, and Criterion-Based Milestones to Inform a Return-to-Sport Guideline. Sports

Health. 13 de diciembre de 2021;14(5):770-9. doi:10.1177/19417381211056873 PubMed PMID: 34903114; PubMed Central PMCID: PMC9460090.

172. Scheffler SU, Schmidt T, Gangéy I, Dustmann M, Unterhauser F, Weiler A. Fresh-frozen free-tendon allografts versus autografts in anterior cruciate ligament reconstruction: delayed remodeling and inferior mechanical function during long-term healing in sheep. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc. abril de 2008;24(4):448-58. doi:10.1016/j.arthro.2007.10.011 PubMed PMID: 18375278.

173. Beynnon BD, Johnson RJ, Fleming BC. The science of anterior cruciate ligament rehabilitation. Clin Orthop. septiembre de 2002;(402):9-20. doi:10.1097/00003086-200209000-00003 PubMed PMID: 12218469.

174. Noyes FR, Mangine RE, Barber S. Early knee motion after open and arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction. Am J Sports Med. 1987;15(2):149-60. doi:10.1177/036354658701500210 PubMed PMID: 3555129.

175. Engström B, Sperber A, Wredmark T. Continuous passive motion in rehabilitation after anterior cruciate ligament reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA. 1995;3(1):18-20. doi:10.1007/BF01553520 PubMed PMID: 7773815.

176. Rosen MA, Jackson DW, Atwell EA. The efficacy of continuous passive motion in the rehabilitation of anterior cruciate ligament reconstructions. Am J Sports Med. 1992;20(2):122-7. doi:10.1177/036354659202000205 PubMed PMID: 1558237.

177. Richmond JC, Gladstone J, MacGillivray J. Continuous passive motion after arthroscopically assisted anterior cruciate ligament reconstruction: comparison of short- versus long-term use. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc. 1991;7(1):39-44. doi:10.1016/0749-8063(91)90076-a PubMed PMID: 2009118.

178. Bram JT, Gambone AJ, DeFrancesco CJ, Striano BM, Ganley TJ. Use of Continuous Passive Motion Reduces Rates of Arthrofibrosis After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction in a Pediatric Population. Orthopedics.

1 de enero de 2019;42(1):e81-5. doi:10.3928/01477447-20181120-04 PubMed PMID: 30484849.

179. Zhang K, Beshay T, Murphy B, Sheean A, de SA D. Quadriceps Tendon Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A Systematic Review of Postoperative Rehabilitation and Complication Profiles. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg. 1 de junio de 2022;38(6):2062-2072.e1. doi:10.1016/j.arthro.2021.12.020

180. Slawaska-Eng D, Svendsen C, Zhang E, Tibriwal K, Cohen D, Gyemi L, et al. Substantial variability and inconsistent quality of publicly available rehabilitation protocols after quadriceps tendon anterior cruciate ligament reconstruction: A cross-sectional analysis of academic orthopaedic surgery programmes. J Exp Orthop. 13 de febrero de 2026;13(1):e70653. doi:10.1002/jeo2.70653 PubMed PMID: 41695911; PubMed Central PMCID: PMC12903539.

181. Henning M, Henning R, Dummett J. Improving the quality of rehabilitation following anterior cruciate ligament reconstruction surgery, in an outpatient physiotherapy department. BMJ Open Qual. 31 de julio de 2023;12(3):e002300. doi:10.1136/bmjoq-2023-002300 PubMed PMID: 37524514; PubMed Central PMCID: PMC10391794.

182. Meuffels DE, Poldervaart MT, Diercks RL, Fievez AWFM, Patt TW, Hart CP van der, et al. Guideline on anterior cruciate ligament injury. Acta Orthop. agosto de 2012;83(4):379-86. doi:10.3109/17453674.2012.704563 PubMed PMID: 22900914; PubMed Central PMCID: PMC3427629.

183. Vlok A, van Dyk N, Coetzee D, Grindem H. Exercise Descriptors That Determine Muscle Strength Gains Are Missing From Reported Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Rehabilitation Programs: A Scoping Review of 117 Exercises in 41 Studies. J Orthop Sports Phys Ther. febrero de 2022;52(2):100-12. doi:10.2519/jospt.2022.10651 PubMed PMID: 34784243.

184. Petterson SC, Buckmire MC, Giordano AO. Recovery Stages After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. Arthrosc J Arthrosc Relat

Surg. 1 de noviembre de 2025;41(11):4393-5. doi:10.1016/j.arthro.2025.08.001

185. Poretti K, Ghoddosi N, Martin J, Eddo O, Cortes N, Clark NC. The Nature of Rehabilitation Programs to Improve Musculoskeletal, Biomechanical, Functional, and Patient-Reported Outcomes in Athletes With ACL Reconstruction: A Scoping Review. Sports Health. 17 de marzo de 2023;16(3):390-5. doi:10.1177/19417381231158327 PubMed PMID: 36929850; PubMed Central PMCID: PMC11025522.

186. Briem K, Zebis MK, Haraldsson BÞ, Bencke J, Fernandes L. Rehabilitation guidelines after autograft anterior cruciate ligament reconstruction need more graft-specific exercise recommendations—A scoping review. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. enero de 2026;34(1):83-101. doi:10.1002/ksa.12666 PubMed PMID: 40178127; PubMed Central PMCID: PMC12747633.

187. Chuter VH, Janse de Jonge XAK. Proximal and distal contributions to lower extremity injury: a review of the literature. Gait Posture. mayo de 2012;36(1):7-15. doi:10.1016/j.gaitpost.2012.02.001 PubMed PMID: 22440758.

188. Larwa J, Stoy C, Chafetz RS, Boniello M, Franklin C. Stiff Landings, Core Stability, and Dynamic Knee Valgus: A Systematic Review on Documented Anterior Cruciate Ligament Ruptures in Male and Female Athletes. Int J Environ Res Public Health. 6 de abril de 2021;18(7):3826. doi:10.3390/ijerph18073826 PubMed PMID: 33917488; PubMed Central PMCID: PMC8038785.

189. Jeong J, Choi DH, Shin CS. Core Strength Training Can Alter Neuromuscular and Biomechanical Risk Factors for Anterior Cruciate Ligament Injury. Am J Sports Med. enero de 2021;49(1):183-92. doi:10.1177/0363546520972990 PubMed PMID: 33381989.

190. MacWilliams BA, Wilson DR, DesJardins JD, Romero J, Chao EY. Hamstrings cocontraction reduces internal rotation, anterior translation, and anterior cruciate ligament load in weight-bearing flexion. J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc. noviembre de 1999;17(6):817-22. doi:10.1002/jor.1100170605 PubMed PMID: 10632447.

191. Ricupito R, Castellucci R, Maselli F, Bravi M, Santacaterina F, Guarise R, et al. Early Open Kinetic Chain Hamstring Exercise After ACL Reconstruction: A Retrospective Safety and Efficacy Study. J Clin Med. 28 de septiembre de 2025;14(19):6871. doi:10.3390/jcm14196871 PubMed PMID: 41095949; PubMed Central PMCID: PMC12524680.

192. Buckthorpe M, Gokeler A, Herrington L, Hughes M, Grassi A, Wadey R, et al. Optimising the Early-Stage Rehabilitation Process Post-ACL Reconstruction. Sports Med. enero de 2024;54(1):49-72. doi:10.1007/s40279-023-01934-w PubMed PMID: 37787846.

193. Harput G, Howard JS, Mattacola C. Comparison of Muscle Activation Levels Between Healthy Individuals and Persons Who Have Undergone Anterior Cruciate Ligament Reconstruction During Different Phases of Weight-Bearing Exercises. J Orthop Sports Phys Ther. noviembre de 2016;46(11):984-92. doi:10.2519/jospt.2016.5896 PubMed PMID: 27733087.

194. Nyland J, Klein S, Caborn DNM. Lower extremity compensatory neuromuscular and biomechanical adaptations 2 to 11 years after anterior cruciate ligament reconstruction. Arthrosc J Arthrosc Relat Surg Off Publ Arthrosc Assoc N Am Int Arthrosc Assoc. septiembre de 2010;26(9):1212-25. doi:10.1016/j.arthro.2010.01.003 PubMed PMID: 20810079.

195. Wagner T, Behnia N, Ancheta WKL, Shen R, Farrokhi S, Powers CM. Strengthening and neuromuscular reeducation of the gluteus maximus in a triathlete with exercise-associated cramping of the hamstrings. J Orthop Sports Phys Ther. febrero de 2010;40(2):112-9. doi:10.2519/jospt.2010.3110 PubMed PMID: 20118522.

196. Buckthorpe M, Della Villa F. Optimising the «Mid-Stage» Training and Testing Process After ACL Reconstruction. Sports Med. abril de 2020;50(4):657-78. doi:10.1007/s40279-019-01222-6 PubMed PMID: 31782065.

197. Alkjaer T, Wieland MR, Andersen MS, Simonsen EB, Rasmussen J. Computational modeling of a forward lunge: towards a better understanding of the function of the cruciate ligaments. J Anat. diciembre

de 2012;221(6):590-7. doi:10.1111/j.1469-7580.2012.01569.x PubMed PMID: 23057673; PubMed Central PMCID: PMC3512282.

198. Hanten WP, Schulthies SS. Exercise effect on electromyographic activity of the vastus medialis oblique and vastus lateralis muscles. Phys Ther. septiembre de 1990;70(9):561-5. doi:10.1093/ptj/70.9.561 PubMed PMID: 2392485.

199. Mouzopoulos G, Siebold R, Tzurbakis M. Hip flexion strength remains decreased in anterior cruciate ligament reconstructed patients at one-year follow up compared to healthy controls. Int Orthop. julio de 2015;39(7):1427-32. doi:10.1007/s00264-014-2662-x PubMed PMID: 25645436.

200. Khubzan WD, Alhomayani KM. Comparison between home-based and supervised rehabilitation protocols after anterior cruciate ligament reconstruction: a systematic review and meta-analysis. EFORT Open Rev. 4 de septiembre de 2025;10(9):695-708. doi:10.1530/EOR-2024-0216 PubMed PMID: 40905919; PubMed Central PMCID: PMC12412367.

201. Fontanier V, Vergonjeanne M, Eon P, Bruchard A, Laplaud D. Effect of open kinetic chain exercises during the first weeks of anterior cruciate ligament reconstruction rehabilitation: A systematic review and meta-analysis. Phys Ther Sport. 1 de marzo de 2025;72:95-108. doi:10.1016/j.ptsp.2025.02.005

202. Korakakis V, Kotsifaki A, Korakaki A, Karanasios S, Whiteley R. Current perspectives and clinical practice of physiotherapists on assessment, rehabilitation, and return to sport criteria after anterior cruciate ligament injury and reconstruction. An online survey of 538 physiotherapists. Phys Ther Sport. 1 de noviembre de 2021;52:103-14. doi:10.1016/j.ptsp.2021.08.012

203. Tondelli E, Feroldi A, García F, Meza F, Dingenen B. Rehabilitation and return-to-sport after anterior cruciate ligament injury and reconstruction: Exploring physical therapists' approaches in Argentina. Phys Ther Sport. 1 de mayo de 2024;67:131-40. doi:10.1016/j.ptsp.2024.04.007

204. Edwards PK, Leembruggen K, Peers C, Lindahl M, Law YX, Hughes M, et al. Rehabilitation and assessment practices following anterior cruciate

ligament injury: A survey of Australian physiotherapists. Phys Ther Sport. 1 de enero de 2025;71:69-77. doi:10.1016/j.ptsp.2024.12.001

205. Caballero-López J, Navarro-Santana M, Almazán-Polo J, García-Sanz F, Díaz-Arribas MJ, Minaya-Muñoz F, et al. Short-term effects of percutaneous electrical nerve stimulation on pain and muscle function in patients undergoing anterior cruciate ligament surgery: a randomized clinical trial. Front Rehabil Sci. 29 de abril de 2025;6. doi:10.3389/fresc.2025.1501703

206. Olausson H, Marshall A, Nagi SS, Cole J. Slow touch and ultrafast pain fibres: Revisiting peripheral nerve classification. Clin Neurophysiol Off J Int Fed Clin Neurophysiol. julio de 2024;163:255-62. doi:10.1016/j.clinph.2024.04.008 PubMed PMID: 38704307.

207. Schmelz M. Neuronal sensitivity of the skin. Eur J Dermatol EJD. mayo de 2011;21 Suppl 2:43-7. doi:10.1684/ejd.2011.1265 PubMed PMID: 21628129.

208. Sdrulla AD, Xu Q, He SQ, Tiwari V, Yang F, Zhang C, et al. Electrical stimulation of low-threshold afferent fibers induces a prolonged synaptic depression in lamina II dorsal horn neurons to high-threshold afferent inputs in mice. Pain. junio de 2015;156(6):1008. doi:10.1097/01.j.pain.0000460353.15460.a3 PubMed PMID: 25974163.

209. Plaghki L, Decruynaere C, Van Dooren P, Le Bars D. The fine tuning of pain thresholds: a sophisticated double alarm system. PloS One. 23 de abril de 2010;5(4):e10269. doi:10.1371/journal.pone.0010269 PubMed PMID: 20428245; PubMed Central PMCID: PMC2859063.

210. Melzack R, Wall PD. Pain Mechanisms: A New Theory. Science. 19 de noviembre de 1965;150(3699):971-9. doi:10.1126/science.150.3699.971

211. Langley GB, Sheppeard H, Johnson M, Wigley RD. The analgesic effects of transcutaneous electrical nerve stimulation and placebo in chronic pain patients. A double-blind non-crossover comparison. Rheumatol Int. 1984;4(3):119-23. doi:10.1007/BF00541180 PubMed PMID: 6611576.

212. Wall PD, Sweet WH. Temporary abolition of pain in man. Science. 6 de enero de 1967;155(3758):108-9. doi:10.1126/science.155.3758.108 PubMed PMID: 6015561.

213. Thorsteinsson G, Stonnington HH, Stillwell KG, Elveback LR. The placebo effect of transcutaneous electrical stimulation. Pain. junio de 1978;5(1):31-41. doi:10.1016/0304-3959(78)90022-2 PubMed PMID: 353652.

214. Nathan PW, Wall PD. Treatment of post-herpetic neuralgia by prolonged electric stimulation. Br Med J. 14 de septiembre de 1974;3(5932):645-7. doi:10.1136/bmj.3.5932.645 PubMed PMID: 4425789; PubMed Central PMCID: PMC1611647.

215. Brosseau L, Milne S, Robinson V, Marchand S, Shea B, Wells G, et al. Efficacy of the transcutaneous electrical nerve stimulation for the treatment of chronic low back pain: a meta-analysis. Spine. 15 de marzo de 2002;27(6):596-603. doi:10.1097/00007632-200203150-00007 PubMed PMID: 11884907.

216. Johnson M. Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation: Mechanisms, Clinical Application and Evidence. Rev Pain. agosto de 2007;1(1):7-11. doi:10.1177/204946370700100103 PubMed PMID: 26526976; PubMed Central PMCID: PMC4589923.

217. Braz J, Solorzano C, Wang X, Basbaum AI. Transmitting pain and itch messages: a contemporary view of the spinal cord circuits that generate gate control. Neuron. 7 de mayo de 2014;82(3):522-36. doi:10.1016/j.neuron.2014.01.018 PubMed PMID: 24811377; PubMed Central PMCID: PMC4492533.

218. Beltran-Alacreu H, Serrano-Muñoz D, Martín-Caro Álvarez D, Fernández-Pérez JJ, Gómez-Soriano J, Avendaño-Coy J. Percutaneous Versus Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation for the Treatment of Musculoskeletal Pain. A Systematic Review and Meta-Analysis. Pain Med Malden Mass. 1 de agosto de 2022;23(8):1387-400. doi:10.1093/pm/pnac027 PubMed PMID: 35167691.

219. Gómez-Chiguano GF, Navarro-Santana MJ, Cleland JA, Arias-Buría JL, Fernández-de-Las-Peñas C, Ortega-Santiago R, et al. Effectiveness of Ultrasound-Guided Percutaneous Electrolysis for Musculoskeletal Pain: A Systematic Review and Meta-Analysis. Pain Med Malden Mass. 21 de

mayo de 2021;22(5):1055-71. doi:10.1093/pm/pnaa342 PubMed PMID: 33155055.

220. Plaza-Manzano G, Gómez-Chiguano GF, Cleland JA, Arías-Buría JL, Fernández-de-las-Peñas C, Navarro-Santana MJ. Effectiveness of percutaneous electrical nerve stimulation for musculoskeletal pain: A systematic review and meta-analysis. Eur J Pain. julio de 2020;24(6):1023-44. doi:10.1002/ejp.1559

221. Wu LC, Weng PW, Chen CH, Huang YY, Tsuang YH, Chiang CJ. Literature Review and Meta-Analysis of Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation in Treating Chronic Back Pain. Reg Anesth Pain Med. mayo de 2018;43(4):425-33. doi:10.1097/AAP.0000000000000740 PubMed PMID: 29394211; PubMed Central PMCID: PMC5916478.

222. Topuz O, Ozfidan E, Ozgen M, Ardic F. Efficacy of transcutaneous electrical nerve stimulation and percutaneous neuromodulation therapy in chronic low back pain. J BACK Musculoskelet Rehabil. 2004;17. doi:10.3233/bmr-2004-173-407

223. Rodriguez Lagos L, Arribas-Romano A, Fernández-Carnero J, González-Zamorano Y, Laguarta Val S. Effects of Percutaneous and Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation on Endogenous Pain Mechanisms in Patients with Musculoskeletal Pain: A Systematic Review and Meta-Analysis. Pain Med. 1 de abril de 2023;24(4):397-414. doi:10.1093/pm/pnac140

224. Graca-Tarragó M da, Lech M, Angoleri LDM, Santos DS, Deitos A, Brietzke AP, et al. Intramuscular electrical stimulus potentiates motor cortex modulation effects on pain and descending inhibitory systems in knee osteoarthritis: a randomized, factorial, sham-controlled study. J Pain Res. 3 de enero de 2019;12:209. doi:10.2147/JPR.S181019 PubMed PMID: 30655690.

225. Sjölund B, Eriksson M. Electro-acupunture and endogenous morphines. Lancet Lond Engl. 13 de noviembre de 1976;2(7994):1085. doi:10.1016/s0140-6736(76)90996-x PubMed PMID: 62925.

226. Johnson M, Martinson M. Efficacy of electrical nerve stimulation for chronic musculoskeletal pain: A meta-analysis of randomized controlled trials. PAIN. julio de 2007;130(1):157. doi:10.1016/j.pain.2007.02.007

227. Ahmed S, Haddad C, Subramaniam S, Khattab S, Kumbhare D. The Effect of Electric Stimulation Techniques on Pain and Tenderness at the Myofascial Trigger Point: A Systematic Review. Pain Med Malden Mass. 1 de septiembre de 2019;20(9):1774-88. doi:10.1093/pm/pny278 PubMed PMID: 30690516.

228. Yokoyama M, Sun X, Oku S, Taga N, Sato K, Mizobuchi S, et al. Comparison of percutaneous electrical nerve stimulation with transcutaneous electrical nerve stimulation for long-term pain relief in patients with chronic low back pain. Anesth Analg. junio de 2004;98(6):1552-6. doi:10.1213/01.ANE.0000112312.94043.DF PubMed PMID: 15155304.

229. Beltrá P, Viudes-Sarrión N, Giner MJ, Tomás-Muñoz E, Pérez-Cervera L, Martín-San Agustín R, et al. Electrical Nerve Stimulation Induces Synaptic Plasticity in the Brain and the Spinal Cord: A Systematic Review. Neuromodulation Technol Neural Interface. 8 de abril de 2025. doi:10.1016/j.neurom.2025.02.008

230. García-Bermejo P, Morales C, Torres B. Effect of ultrasound-guided percutaneous neuromodulation applied to the femoral nerve on pain and range of motion in patients with anterior knee pain: A case study. Rev Fisioter Invasiva J Invasive Tech Phys Ther. 19 de mayo de 2020;03. doi:10.1055/s-0040-1701431

231. García-Bermejo P, Torres B, Morales C. Ultrasound-Guided Percutaneous Neuromodulation in Patients with Unilateral Anterior Knee Pain: A Randomized Clinical Trial. Appl Sci. 5 de julio de 2020;10. doi:10.3390/app10134647

232. León-Hernández JV, Martín-Pintado-Zugasti A, Frutos LG, Alguacil-Diego IM, de la Llave-Rincón AI, Fernandez-Carnero J. Immediate and short-term effects of the combination of dry needling and percutaneous TENS on post-needling soreness in patients with chronic myofascial neck pain. Braz J Phys Ther. 2016;20(5):422-31. doi:10.1590/bjpt-rbf.2014.0176 PubMed PMID: 27410163; PubMed Central PMCID: PMC5123263.

233. Raphael JH, Raheem TA, Southall JL, Bennett A, Ashford RL, Williams S. Randomized double-blind sham-controlled crossover study of short-term effect of percutaneous electrical nerve stimulation in neuropathic pain. Pain Med Malden Mass. octubre de 2011;12(10):1515-22. doi:10.1111/j.1526-4637.2011.01215.x PubMed PMID: 21883874.

234. Pérez-Palomares S,BO-B, Magallón-Botaya R, et al. Percutaneous electrical nerve stimulationversus dry needling: effectiveness in the treatment of chronic low pain. JMusculoskeletal Pain. 2010;18:23–30. doi:10.3109/10582450903496047.

235. De-la-Cruz-Torres B, Abuín-Porras V, Navarro-Flores E, Calvo-Lobo C, Romero-Morales C. Ultrasound-Guided Percutaneous Neuromodulation in Patients with Chronic Lateral Epicondylalgia: A Pilot Randomized Clinical Trial. Int J Environ Res Public Health. 3 de mayo de 2021;18(9):4877. doi:10.3390/ijerph18094877 PubMed PMID: 34063673; PubMed Central PMCID: PMC8125558.

236. San-Emeterio-Iglesias R, Minaya-Muñoz F, Romero-Morales C, De-la-Cruz-Torres B. Correct Sciatic Nerve Management to Apply Ultrasound-Guided Percutaneous Neuromodulation in Patients With Chronic Low Back Pain: A Pilot Study. Neuromodulation J Int Neuromodulation Soc. agosto de 2021;24(6):1067-74. doi:10.1111/ner.13396 PubMed PMID: 33876885.

237. Zhou S, Huang LP, Liu J, Yu JH, Tian Q, Cao LJ. Bilateral Effects of 6 Weeks' Unilateral Acupuncture and Electroacupuncture on Ankle Dorsiflexors Muscle Strength: A Pilot Study. Arch Phys Med Rehabil. enero de 2012;93(1):50-5. doi:10.1016/j.apmr.2011.08.010

238. Alvarez Prats D, Carvajal-Fernández Ó, Perez Mallada N, Minaya-Muñoz F. Changes in Maximal Isometric Quadriceps Strength after the Application of Ultrasound-Guided Percutaneous Neuromodulation of the Femoral Nerve: A Case Series. Rev Fisioter Invasiva J Invasive Tech Phys Ther. 1 de junio de 2019;02:39-45. doi:10.1055/s-0039-1688551

239. Ghoname E sayed A, Craig WF, White PF, Ahmed HE, Hamza MA, Gajraj NM, et al. The Effect of Stimulus Frequency on the Analgesic Response to Percutaneous Electrical Nerve Stimulation in Patients with Chronic Low

Back Pain. Anesth Analg. abril de 1999;88(4):841. doi:10.1213/00000539-199904000-00030

240. Fidalgo-Martin I, Ramos-Álvarez JJ, Murias-Lozano R, Rodríguez-López ES. Effects of percutaneous neuromodulation in neuromusculoskeletal pathologies: A systematic review. Medicine (Baltimore). 14 de octubre de 2022;101(41):e31016. doi:10.1097/MD.0000000000031016 PubMed PMID: 36254060; PubMed Central PMCID: PMC9575779.

241. Santos CMF, Francischi JN, Lima-Paiva P, Sluka KA, Resende MA. Effect of transcutaneous electrical stimulation on nociception and edema induced by peripheral serotonin. Int J Neurosci. julio de 2013;123(7):507-15. doi:10.3109/00207454.2013.768244 PubMed PMID: 23336713.

242. Kalra A, Urban MO, Sluka KA. Blockade of opioid receptors in rostral ventral medulla prevents antihyperalgesia produced by transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS). J Pharmacol Exp Ther. julio de 2001;298(1):257-63. PubMed PMID: 11408550.

243. Rossi M, DeCarolis G, Liberatoscioli G, Iemma D, Nosella P, Nardi LF. A Novel Mini-invasive Approach to the Treatment of Neuropathic Pain: The PENS Study. Pain Physician. enero de 2016;19(1):E121-128. PubMed PMID: 26752480.

244. Sabino GS, Santos CMF, Francischi JN, de Resende MA. Release of endogenous opioids following transcutaneous electric nerve stimulation in an experimental model of acute inflammatory pain. J Pain. febrero de 2008;9(2):157-63. doi:10.1016/j.jpain.2007.09.003 PubMed PMID: 17988952.

245. Peng WW, Tang ZY, Zhang FR, Li H, Kong YZ, Iannetti GD, et al. Neurobiological mechanisms of TENS-induced analgesia. Neuroimage. 15 de julio de 2019;195:396-408. doi:10.1016/j.neuroimage.2019.03.077 PubMed PMID: 30946953; PubMed Central PMCID: PMC6547049.

246. Ghoname EA, Craig WF, White PF, Ahmed HE, Hamza MA, Henderson BN, et al. Percutaneous electrical nerve stimulation for low back pain: a randomized crossover study. JAMA. 3 de marzo de 1999;281(9):818-23. doi:10.1001/jama.281.9.818 PubMed PMID: 10071003.

247. Johnson MI, Ashton CH, Bousfield DR, Thompson JW. Analgesic effects of different frequencies of transcutaneous electrical nerve stimulation on cold-induced pain in normal subjects. Pain. noviembre de 1989;39(2):231-6. doi:10.1016/0304-3959(89)90010-9 PubMed PMID: 2594401.

248. Walsh DM, Liggett C, Baxter D, Allen JM. A double-blind investigation of the hypoalgesic effects of transcutaneous electrical nerve stimulation upon experimentally induced ischaemic pain. Pain. abril de 1995;61(1):39-45. doi:10.1016/0304-3959(94)00147-7 PubMed PMID: 7644247.

249. Hansson P, Ekblom A. Afferent stimulation induced pain relief in acute oro-facial pain and its failure to induce sufficient pain reduction in dental and oral surgery. Pain. noviembre de 1984;20(3):273-8. doi:10.1016/0304-3959(84)90016-2 PubMed PMID: 6393002.

250. Hamza MA, White PF, Ahmed HE, Ghoname EA. Effect of the frequency of transcutaneous electrical nerve stimulation on the postoperative opioid analgesic requirement and recovery profile. Anesthesiology. noviembre de 1999;91(5):1232-8. doi:10.1097/00000542-199911000-00012 PubMed PMID: 10551571.

251. Vance CGT, Rakel BA, Blodgett NP, DeSantana JM, Amendola A, Zimmerman MB, et al. Effects of transcutaneous electrical nerve stimulation on pain, pain sensitivity, and function in people with knee osteoarthritis: a randomized controlled trial. Phys Ther. julio de 2012;92(7):898-910. doi:10.2522/ptj.20110183 PubMed PMID: 22466027; PubMed Central PMCID: PMC3386514.

252. Napadow V, Makris N, Liu J, Kettner NW, Kwong KK, Hui KKS. Effects of electroacupuncture versus manual acupuncture on the human brain as measured by fMRI. Hum Brain Mapp. marzo de 2005;24(3):193-205. doi:10.1002/hbm.20081 PubMed PMID: 15499576; PubMed Central PMCID: PMC6871725.

253. Ghoname EA, Craig WF, White PF, Ahmed HE, Hamza MA, Vakharia AS, et al. DOES THE STIMULUS FREQUENCY AFFECT THE ANALGESIC RESPONSE TO ELECTRICAL STIMULATION? Anesth Analg. febrero de 1999;88(2S):210S. doi:10.1097/00000539-199902001-00209

254. Lin JG, Lo MW, Wen YR, Hsieh CL, Tsai SK, Sun WZ. The effect of high and low frequency electroacupuncture in pain after lower abdominal surgery. Pain. octubre de 2002;99(3):509-14. doi:10.1016/S0304-3959(02)00261-0 PubMed PMID: 12406527.

255. Hsieh RL, Lee WC. One-shot percutaneous electrical nerve stimulation vs. transcutaneous electrical nerve stimulation for low back pain: comparison of therapeutic effects. Am J Phys Med Rehabil. noviembre de 2002;81(11):838-43. doi:10.1097/00002060-200211000-00006 PubMed PMID: 12394995.

256. Pantaleão MA, Laurino MF, Gallego NLG, Cabral CMN, Rakel B, Vance C, et al. Adjusting Pulse Amplitude During Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation (TENS) Application Produces Greater Hypoalgesia. J Pain. 1 de mayo de 2011;12(5):581-90. doi:10.1016/j.jpain.2010.11.001 PubMed PMID: 21277840.

257. Hamza MA, Ghoname EA, White PF, Craig WF, Ahmed HE, Gajraj NM, et al. Effect of the duration of electrical stimulation on the analgesic response in patients with low back pain. Anesthesiology. diciembre de 1999;91(6):1622-7. doi:10.1097/00000542-199912000-00012 PubMed PMID: 10598602.

258. Gemmell H, Hilland A. Immediate effect of electric point stimulation (TENS) in treating latent upper trapezius trigger points: a double blind randomised placebo-controlled trial. J Bodyw Mov Ther. julio de 2011;15(3):348-54. doi:10.1016/j.jbmt.2010.04.003 PubMed PMID: 21665112.

259. Suh HR, Kim TH, Han GS. The Effects of High-Frequency Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation for Dental Professionals with Work-Related Musculoskeletal Disorders: A Single-Blind Randomized Placebo-Controlled Trial. Evid-Based Complement Altern Med ECAM. 2015;2015:327486. doi:10.1155/2015/327486 PubMed PMID: 26664451; PubMed Central PMCID: PMC4664811.

260. Ghoname EA, Craig WF, White PF, Hamza MA, Ahmed HE, Gajraj NM, et al. THE EFFECT OF THE DURATION OF ELECTRICAL

STIMULATION ON THE ANALGESIC RESPONSE. Anesth Analg. febrero de 1999;88(2S):211S. doi:10.1097/00000539-199902001-00210

261. Chung JM, Fang ZR, Hori Y, Lee KH, Willis WD. Prolonged inhibition of primate spinothalamic tract cells by peripheral nerve stimulation. Pain. julio de 1984;19(3):259-75. doi:10.1016/0304-3959(84)90004-6 PubMed PMID: 6089073.

262. Chung JM, Lee KH, Hori Y, Endo K, Willis WD. Factors influencing peripheral nerve stimulation produced inhibition of primate spinothalamic tract cells. Pain. julio de 1984;19(3):277-93. doi:10.1016/0304-3959(84)90005-8 PubMed PMID: 6472874.

263. Romita VV, Suk A, Henry JL. Parametric studies on electroacupuncture-like stimulation in a rat model: effects of intensity, frequency, and duration of stimulation on evoked antinociception. Brain Res Bull. 1997;42(4):289-96. doi:10.1016/s0361-9230(96)00264-x PubMed PMID: 9043715.

264. Fox EJ, Melzack R. Transcutaneous electrical stimulation and acupuncture: comparison of treatment for low-back pain. Pain. junio de 1976;2(2):141-8. PubMed PMID: 141018.

265. Mannheimer C, Carlsson CA. The analgesic effect of transcutaneous electrical nerve stimulation (TNS) in patients with rheumatoid arthritis. A comparative study of different pulse patterns. Pain. junio de 1979;6(3):329-34. doi:10.1016/0304-3959(79)90051-4 PubMed PMID: 313550.

266. Melzack R. Prolonged relief of pain by brief, intense transcutaneous somatic stimulation. Pain. diciembre de 1975;1(4):357-73. doi:10.1016/0304-3959(75)90073-1 PubMed PMID: 141644.

267. Andersson SA, Ericson T, Holmgren E, Lindqvist G. Electro-acupuncture. Effect on pain threshold measured with electrical stimulation of teeth. Brain Res. 7 de diciembre de 1973;63:393-6. doi:10.1016/0006-8993(73)90111-x PubMed PMID: 4764308.

268. Andersson SA, Holmgren E. On acupuncture analgesia and the mechanism of pain. Am J Chin Med. octubre de 1975;3(4):311-34. doi:10.1142/s0192415x75000396 PubMed PMID: 173171.

269. Ghoname EA, White PF, Ahmed HE, Hamza MA, Craig WF, Noe CE. Percutaneous electrical nerve stimulation: an alternative to TENS in the

management of sciatica. Pain. noviembre de 1999;83(2):193-9. doi:10.1016/s0304-3959(99)00097-4 PubMed PMID: 10534590.

270. Sluka KA, Bjordal JM, Marchand S, Rakel BA. What Makes Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation Work? Making Sense of the Mixed Results in the Clinical Literature. Phys Ther. octubre de 2013;93(10):1397-402. doi:10.2522/ptj.20120281 PubMed PMID: 23641031; PubMed Central PMCID: PMC3788712.

271. Sato KL, Sanada LS, Rakel BA, Sluka KA. Increasing intensity of TENS prevents analgesic tolerance in rats. J Pain. septiembre de 2012;13(9):884-90. doi:10.1016/j.jpain.2012.06.004 PubMed PMID: 22858165; PubMed Central PMCID: PMC3461840.

272. Serrano-Muñoz D, Gómez-Soriano J, Bravo-Esteban E, Vázquez-Fariñas M, Taylor J, Avendaño-Coy J. Intensity matters: Therapist-dependent dose of spinal transcutaneous electrical nerve stimulation. PLoS ONE. 15 de diciembre de 2017;12(12):e0189734. doi:10.1371/journal.pone.0189734 PubMed PMID: 29244850; PubMed Central PMCID: PMC5731687.

273. DeJesus BM, Rodrigues IKL, Azevedo-Santos IF, DeSantana JM. Effect of Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation on Pain-related Quantitative Sensory Tests in Chronic Musculoskeletal Pain and Acute Experimental Pain: Systematic Review and Meta-analysis. J Pain. 1 de agosto de 2023;24(8):1337-82. doi:10.1016/j.jpain.2023.03.014 PubMed PMID: 37030583.

274. Osiri M, Welch V, Brosseau L, Shea B, McGowan J, Tugwell P, et al. Transcutaneous electrical nerve stimulation for knee osteoarthritis. Cochrane Database Syst Rev. 2000;(4):CD002823. doi:10.1002/14651858.CD002823 PubMed PMID: 11034768.

275. Forogh B, Aslanpour H, Fallah E, Babaei-Ghazani A, Ebadi S. Adding high-frequency transcutaneous electrical nerve stimulation to the first phase of post anterior cruciate ligament reconstruction rehabilitation does not improve pain and function in young male athletes more than exercise alone: a randomized single-blind clinical trial. Disabil Rehabil. 27 de febrero de 2019;41(5):514-22. doi:10.1080/09638288.2017.1399294

276. Shan W, Zheng T, Zhang J, Pang R. Effect of electrical stimulation on functional recovery of lower limbs in patients after anterior cruciate ligament surgery: a systematic review and meta-analysis. BMJ Open. 25 de julio de 2025;15(7):e089702. doi:10.1136/bmjopen-2024-089702 PubMed PMID: 40713045; PubMed Central PMCID: PMC12306215.

277. Eriksson E, Häggmark T. Comparison of isometric muscle training and electrical stimulation supplementing isometric muscle training in the recovery after major knee ligament surgery: A preliminary report. Am J Sports Med. mayo de 1979;7(3):169-71. doi:10.1177/036354657900700305

278. Toth MJ, Tourville TW, Voigt TB, Choquette RH, Anair BM, Falcone MJ, et al. Utility of Neuromuscular Electrical Stimulation to Preserve Quadriceps Muscle Fiber Size and Contractility After Anterior Cruciate Ligament Injuries and Reconstruction: A Randomized, Sham-Controlled, Blinded Trial. Am J Sports Med. agosto de 2020;48(10):2429-37. doi:10.1177/0363546520933622

279. Kong DH, Jung WS, Yang SJ, Kim JG, Park HY, Kim J. Effects of Neuromuscular Electrical Stimulation and Blood Flow Restriction in Rehabilitation after Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. Int J Environ Res Public Health. 15 de noviembre de 2022;19(22):15041. doi:10.3390/ijerph192215041 PubMed PMID: 36429760; PubMed Central PMCID: PMC9690111.

280. Labanca L, Rocchi JE, Laudani L, Guitaldi R, Virgulti A, Mariani PP, et al. Neuromuscular Electrical Stimulation Superimposed on Movement Early after ACL Surgery. Med Sci Sports Exerc. marzo de 2018;50(3):407-16. doi:10.1249/MSS.0000000000001462

281. Labanca L, Rocchi JE, Giannini S, Faloni ER, Montanari G, Mariani PP, et al. Early Superimposed NMES Training is Effective to Improve Strength and Function Following ACL Reconstruction with Hamstring Graft regardless of Tendon Regeneration. J Sports Sci Med. 10 de enero de 2022;91-103. doi:10.52082/jssm.2022.91

282. Hauger AV, Reiman MP, Bjordal JM, Sheets C, Ledbetter L, Goode AP. Neuromuscular electrical stimulation is effective in strengthening the

quadriceps muscle after anterior cruciate ligament surgery. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA. febrero de 2018;26(2):399-410. doi:10.1007/s00167-017-4669-5 PubMed PMID: 28819679.

283. Elbadawy MA. Effectiveness of Periosteal Stimulation Therapy and Home Exercise Program in the Rehabilitation of Patients With Advanced Knee Osteoarthritis. Clin J Pain. marzo de 2017;33(3):254-63. doi:10.1097/AJP.0000000000000404

284. Lang S, Klein T, Magerl W, Treede RD. Modality-specific sensory changes in humans after the induction of long-term potentiation (LTP) in cutaneous nociceptive pathways. Pain. abril de 2007;128(3):254-63. doi:10.1016/j.pain.2006.09.026

285. Requena B, Gapeyeva H, Ereline J, Pääsuke M. Acute effect of percutaneous electrical stimulation of knee extensor muscles on isokinetic torque and power production performance. Isokinet Exerc Sci. agosto de 2007;15(3):203-9. doi:10.3233/IES-2007-0274

286. Boyce D, Wempe H, Campbell C, Fuehne S, Zylstra E, Smith G, et al. ADVERSE EVENTS ASSOCIATED WITH THERAPEUTIC DRY NEEDLING. Int J Sports Phys Ther. febrero de 2020;15(1):103-13. PubMed PMID: 32089962; PubMed Central PMCID: PMC7015026.

287. Mogedano-Cruz S, López-Pérez M, Gijón-Lago D, Romero-Morales C, Alonso-Pérez JL, Villafañe JH, et al. Peripheral Percutaneous Electrical Nerve Stimulation for Neuropathies: A Systematic Review and Meta-analysis. Pain Manag Nurs. 1 de febrero de 2025;26(1):93-101. doi:10.1016/j.pmn.2024.11.005 PubMed PMID: 39674759.

288. Valera Garrido F. Fisioterapia invasiva. 2a edición.Minaya Muñoz F, editor. Elsevier; 2013.

289. De-la-Cruz-Torres B, Carrasco-Iglesias C, Minaya-Muñoz F, Romero-Morales C. Crossover effects of ultrasound-guided percutaneous neuromodulation on contralateral hamstring flexibility. Acupunct Med. octubre de 2021;39(5):512-21. doi:10.1177/0964528420920283

290. De La Cruz-Torres B, Barrera-García-Martín I, Albornoz-Cabello M. Immediate effects of ultrasound-guided percutaneous neuromodulation versus physical exercise on performance of the flexor hallucis longus

muscle in professional dancers: a randomised clinical trial. Acupunct Med. abril de 2019;37(2):91-7. doi:10.1177/0964528419826103

291. Hadizadeh M, Bashardoust Tajali S, Attarbashi Moghadam B, Jalaie S, Bazzaz M. Effects of Intramuscular Electrical Stimulation on Symptoms Following Trigger Points; A Controlled Pilot Study. J Mod Rehabil. 1 de octubre de 2017;11:3. doi:10.18869/nirp.jmr.11.1.31

292. Sumen A, Sarsan A, Alkan H, Yildiz N, Ardic F. Efficacy of low level laser therapy and intramuscular electrical stimulation on myofascial pain syndrome. J Back Musculoskelet Rehabil. 2015;28(1):153-8. doi:10.3233/BMR-140503 PubMed PMID: 25061034.

293. Chu J, Takehara I, Li T, Schwartz I. Electrical twitch obtaining intramuscular stimulation (ETOIMS) for myofascial pain syndrome in a football player. Br J Sports Med. octubre de 2004;38(5):e25. doi:10.1136/bjsm.2003.010306 PubMed PMID: 15388569; PubMed Central PMCID: PMC1724955.

294. Botelho L, Angoleri L, Zortea M, Deitos A, Brietzke A, Torres ILS, et al. Insights About the Neuroplasticity State on the Effect of Intramuscular Electrical Stimulation in Pain and Disability Associated With Chronic Myofascial Pain Syndrome (MPS): A Double-Blind, Randomized, Sham-Controlled Trial. Front Hum Neurosci. 16 de octubre de 2018;12:388. doi:10.3389/fnhum.2018.00388 PubMed PMID: 30459575; PubMed Central PMCID: PMC6232764.

295. da Graca-Tarragó M, Deitos A, Patrícia Brietzke A, Torres ILS, Cadore Stefani L, Fregni F, et al. Electrical Intramuscular Stimulation in Osteoarthritis Enhances the Inhibitory Systems in Pain Processing at Cortical and Cortical Spinal System. Pain Med Malden Mass. 1 de mayo de 2016;17(5):877-91. doi:10.1111/pme.12930 PubMed PMID: 26398594.

296. Weiner DK, Rudy TE, Morone N, Glick R, Kwoh CK. Efficacy of Periosteal Stimulation Therapy for the Treatment of Osteoarthritis-Associated Chronic Knee Pain: An Initial Controlled Clinical Trial. J Am Geriatr Soc. octubre de 2007;55(10):1541-7. doi:10.1111/j.1532-5415.2007.01314.x

297. Weiner DK, Moore CG, Morone NE, Lee ES, Kent Kwoh C. Efficacy of Periosteal Stimulation for Chronic Pain Associated With Advanced Knee Osteoarthritis: A Randomized, Controlled Clinical Trial. Clin Ther. noviembre de 2013;35(11):1703-1720.e5. doi:10.1016/j.clinthera.2013.09.025

298. Zhang R, Lao L, Ren K, Berman BM. Mechanisms of Acupuncture-Electroacupuncture on Persistent Pain. Anesthesiology. febrero de 2014;120(2):482-503. doi:10.1097/ALN.0000000000000101 PubMed PMID: 24322588; PubMed Central PMCID: PMC3947586.

299. Lehmann TR, Russell DW, Spratt KF, Colby H, Liu KY, Fairchild ML, et al. Efficacy of electroacupuncture and TENS in the rehabilitation of chronic low back pain patients. Pain. septiembre de 1986;26(3):277-90. doi:10.1016/0304-3959(86)90057-6 PubMed PMID: 2946016.

300. Dunning J, Butts R, Young I, Mourad F, Galante V, Bliton P, et al. Periosteal Electrical Dry Needling as an Adjunct to Exercise and Manual Therapy for Knee Osteoarthritis. Clin J Pain. diciembre de 2018;34(12):1149-58. doi:10.1097/AJP.0000000000000634 PubMed PMID: 29864043; PubMed Central PMCID: PMC6250299.

301. Kaye AD, Mipro O, Tynes BE, Abbott B, Roberts C, Vučenović J, et al. Periosteal Electrical Dry Needling Efficacy in Knee Osteoarthritis: A Systematic Review. Curr Pain Headache Rep. 15 de febrero de 2025;29(1):48. doi:10.1007/s11916-025-01362-7 PubMed PMID: 39954145.

302. Wang X, Sun Q, Wang M, Chen Y, Wang Q, Liu L, et al. Electrical Dry Needling Plus Corticosteroid Injection for Osteoarthritis of the Knee: A Randomized Controlled Trial. Arch Phys Med Rehabil. 1 de mayo de 2022;103(5):858-66. doi:10.1016/j.apmr.2021.12.026 PubMed PMID: 35090887.

303. da Graca-Tarragó M, Lech M, Angoleri LDM, Santos DS, Deitos A, Brietzke AP, et al. Intramuscular electrical stimulus potentiates motor cortex modulation effects on pain and descending inhibitory systems in knee osteoarthritis: a randomized, factorial, sham-controlled study. J Pain

Res. 3 de enero de 2019;12:209-21. doi:10.2147/JPR.S181019 PubMed PMID: 30655690; PubMed Central PMCID: PMC6322702.

304. Shanmugam S, dos Anjos FV, Ferreira A de S, Muthukrishnan R, Kandakurti PK, Durairaj S. Effectiveness of intramuscular electrical stimulation using conventional and inverse electrode placement methods on pressure pain threshold and electromyographic activity of the upper trapezius muscle with myofascial trigger points: a randomized clinical trial. Korean J Pain. 1 de abril de 2025;38(2):187-97. doi:10.3344/kjp.24332 PubMed PMID: 40108770; PubMed Central PMCID: PMC11965987.

305. Da Graca-Tarragó M, Deitos A, Patrícia Brietzke A, Torres ILS, Cadore Stefani L, Fregni F, et al. Electrical Intramuscular Stimulation in Osteoarthritis Enhances the Inhibitory Systems in Pain Processing at Cortical and Cortical Spinal System: Effects of Electrical Stimulation on Motor Cortex. Pain Med. septiembre de 2015;n/a-n/a. doi:10.1111/pme.12930

306. de-la-Cruz-Torres B, Barrera-García-Martín I, Romero-Morales C. Comparative Effects of One-Shot Electrical Stimulation on Performance of the Flexor Hallucis Longus Muscle in Professional Dancers: Percutaneous Versus Transcutaneous? Neuromodulation Technol Neural Interface. agosto de 2020;23(6):865-70. doi:10.1111/ner.13040

307. Sartori F, Fagnani PLF, Monne-Guasch L, La Cagnina G, Picañol J, Puig-Diví A. Ultrasound-guided gluteal nerves electrical stimulation to enhance strength and power in individuals with chronic knee pain: a randomized controlled pilot trial. Front Med. 3 de julio de 2024;11:1410495. doi:10.3389/fmed.2024.1410495 PubMed PMID: 39021827; PubMed Central PMCID: PMC11251890.

308. Javier-Ormazábal A, Herrero P, González-Platas M. Ultrasound-Guided Percutaneous Neuromodulation in Multiple Sclerosis: A Case Report. Degener Neurol Neuromuscul Dis. enero de 2023;Volume 13:15-20. doi:10.2147/DNND.S395082

309. Páez-Rodríguez J, Olivo-Ruiz I, Romero-Morales C, De-la-Cruz-Torres B. The fascicular anatomy of the sciatic nerve may not influence the muscular activity of the biceps femoris after applying percutaneous electrical nerve

stimulation: a randomized clinical trial. Acupunct Med J Br Med Acupunct Soc. diciembre de 2024;42(6):326-33. doi:10.1177/09645284241300176 PubMed PMID: 39569806.

310. Barbosa da Silva HM, Valera-Garrido F, Minaya-Muñoz F, Álvarez-Prats D, Lapuente-Hernández D, Herrero P, et al. Comparison of Two Ultrasound-Guided Percutaneous Neuromodulation Protocols Applied to the Median Nerve on Maximal Handgrip Strength in Healthy Adults: A Randomized Clinical Trial. Neuromodulation Technol Neural Interface. 12 de abril de 2026. doi:10.1016/j.neurom.2026.03.005

311. Gallego-Sendarrubias GM, Arias-Buría JL, Úbeda-D'Ocasar E, Hervás-Pérez JP, Rubio-Palomino MA, Fernández-de-Las-Peñas C, et al. Effects of Percutaneous Electrical Nerve Stimulation on Countermovement Jump and Squat Performance Speed in Male Soccer Players: A Pilot Randomized Clinical Trial. J Clin Med. 10 de febrero de 2021;10(4):690. doi:10.3390/jcm10040690 PubMed PMID: 33578911; PubMed Central PMCID: PMC7916648.

312. Fernández-de-las-Peñas C, Ortega-Santiago R, De-la-Llave-Rincón AI, Cleland JA, Pareja JA, Fahandezh-Saddi-Díaz H, et al. Ultrasound-guided percutaneous electrical nerve stimulation versus surgery for women with unilateral carpal tunnel syndrome: A randomized parallel-group trial. Eur J Pain. agosto de 2023;27(7):860-70. doi:10.1002/ejp.2117

313. Valenzuela-Rios C, Arias-Buría JL, Rodríguez-Jiménez J, Palacios-Ceña M, Fernández-de-las-Peñas C. Effects of Adding Four Sessions of Ultrasound-Guided Percutaneous Electrical Nerve Stimulation to an Exercise Program in Patients with Shoulder Pain: A Randomized Controlled Trial. J Clin Med. 28 de mayo de 2024;13(11):3171. doi:10.3390/jcm13113171

314. Lee SH, Chen CC, Lee CS, Lin TC, Chan RC. Effects of Needle Electrical Intramuscular Stimulation on Shoulder and Cervical Myofascial Pain Syndrome and Microcirculation. J Chin Med Assoc. 1 de abril de 2008;71(4):200-6. doi:10.1016/S1726-4901(08)70104-7

315. Ahmed HE, Craig WF, White PF, Ghoname ESA, Hamza MA, Gajraj NM, et al. Percutaneous Electrical Nerve Stimulation: An Alternative to

Antiviral Drugs for Acute Herpes Zoster. Anesth Analg. octubre de 1998;87(4):911. doi:10.1213/00000539-199810000-00031

316. Ahmed HE, White PF, Craig WF, Hamza MA, Ghoname ES, Gajraj NM. Use of percutaneous electrical nerve stimulation (PENS) in the short-term management of headache. Headache. abril de 2000;40(4):311-5. doi:10.1046/j.1526-4610.2000.00046.x PubMed PMID: 10759936.

317. Rodríguez-Lagos L, Arribas-Romano A, Laguarta-Val S, García BS, Martín-Vera D, Menéndez-Torre A, et al. Feasibility and Preliminary Effects of Adding Percutaneous Electrical Nerve Stimulation to a Pain Education and Exercise Program in Patients with Knee Osteoarthritis: A Pilot Randomized Controlled Trial. J Clin Med. 13 de enero de 2026;15(2):624. doi:10.3390/jcm15020624

318. Dunning J, Butts R, Henry N, Mourad F, Brannon A, Rodriguez H, et al. Electrical dry needling as an adjunct to exercise, manual therapy and ultrasound for plantar fasciitis: A multi-center randomized clinical trial. PLoS ONE. 31 de octubre de 2018;13(10):e0205405. doi:10.1371/journal.pone.0205405 PubMed PMID: 30379937; PubMed Central PMCID: PMC6209187.

319. Hamza MA, White PF, Craig WF, Ghoname ES, Ahmed HE, Proctor TJ, et al. Percutaneous electrical nerve stimulation: a novel analgesic therapy for diabetic neuropathic pain. Diabetes Care. marzo de 2000;23(3):365-70. doi:10.2337/diacare.23.3.365 PubMed PMID: 10868867.

320. Sartori F, Puig-Diví A, Picañol J. Ultrasound-Guided Percutaneous Nerve Stimulation in Post-Stroke Spasticity: A Case Report. Neurol Int. 24 de febrero de 2025;17(3):34. doi:10.3390/neurolint17030034

321. Weiner DK, Perera S, Rudy TE, Glick RM, Shenoy S, Delitto A. Efficacy of Percutaneous Electrical Nerve Stimulation and Therapeutic Exercise for Older Adults with Chronic Low Back Pain: A Randomized Controlled Trial. Pain. 30 de noviembre de 2008;140(2):344-57. doi:10.1016/j.pain.2008.09.005 PubMed PMID: 18930352; PubMed Central PMCID: PMC2864648.

322. White PF, Craig WF, Vakharia AS, Ghoname E, Ahmed HE, Hamza MA. Percutaneous neuromodulation therapy: does the location of electrical

stimulation effect the acute analgesic response? Anesth Analg. octubre de 2000;91(4):949-54. doi:10.1097/00000539-200010000-00034 PubMed PMID: 11004055.

323. White PF, Ghoname EA, Ahmed HE, Hamza MA, Craig WF, Vakharia AS. The effect of montage on the analgesic response to percutaneous neuromodulation therapy. Anesth Analg. febrero de 2001;92(2):483-7. doi:10.1097/00000539-200102000-00038 PubMed PMID: 11159255.

324. Ionclinics [Internet]. 2020 [citado 23 de mayo de 2025]. Neuromodulación Percutánea Evidencia científica del protocolo LTP. Disponible en: https://ionclinics.com/blog/neuromodulacion-percutanea-evidencia-cientifica-ltp/

325. Welch V, Jull J, Petkovic J, Armstrong R, Boyer Y, Cuervo LG, et al. Protocol for the development of a CONSORT-equity guideline to improve reporting of health equity in randomized trials. Implement Sci IS. 21 de octubre de 2015;10:146. doi:10.1186/s13012-015-0332-z PubMed PMID: 26490367.

326. Holt GR. Declaration of Helsinki-the world's document of conscience and responsibility. South Med J. julio de 2014;107(7):407. doi:10.14423/SMJ.0000000000000131 PubMed PMID: 25010578.

327. Faul F, Erdfelder E, Lang AG, Buchner A. G*Power 3: a flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. Behav Res Methods. mayo de 2007;39(2):175-91. doi:10.3758/bf03193146 PubMed PMID: 17695343.

328. San-Emeterio-Iglesias R, Minaya-Muñoz F, Romero-Morales C, De-la-Cruz-Torres B. Correct Sciatic Nerve Management to Apply Ultrasound-Guided Percutaneous Neuromodulation in Patients With Chronic Low Back Pain: A Pilot Study. Neuromodulation J Int Neuromodulation Soc. agosto de 2021;24(6):1067-74. doi:10.1111/ner.13396 PubMed PMID: 33876885.

329. Recoules-Arché D, Gayet A. L4 crural neuralgia and disc hernia of the L4-L5 intervertebral foramen. Rev Rhum Mal Osteoartic. marzo de 1986;53(3):161-5. PubMed PMID: 3704529.

330. Deyo RA, Walsh NE, Martin DC, Schoenfeld LS, Ramamurthy S. A Controlled Trial of Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation (TENS) and Exercise for Chronic Low Back Pain. N Engl J Med. 7 de junio de 1990;322(23):1627-34. doi:10.1056/NEJM199006073222303

331. Alveal-Mellado D, Sousa-Rodrigues CF, Olave E.Localización Biométrica de los Puntos Motores del Músculo Cuádriceps Femoral deIndividuos Brasileños. Int J Morphol. diciembre de 2019;37(4):1498-503.doi:10.4067/S0717-95022019000401498

332. Page BJ, Mrowczynski OD, Payne RA, Tilden SE, Lopez H,Rizk E, Harbaugh K. The Relative Location of the Major Femoral Nerve MotorBranches in the Thigh. Cureus. 2019 Jan 14;11(1):e3882. doi:10.7759/cureus.3882. PMID: 30899633; PMCID: PMC6420329.

333. Gustafson KJ, Pinault GCJ, Neville JJ, Syed I, Davis JA, Jean-Claude J, et al. Fascicular anatomy of human femoral nerve: implications for neural prostheses using nerve cuff electrodes. J Rehabil Res Dev. 2009;46(7):973-84. doi:10.1682/jrrd.2008.08.0097 PubMed PMID: 20104420; PubMed Central PMCID: PMC2967182.

334. Velázquez-Saornil J, Ruíz-Ruíz B, Rodríguez-Sanz D, Romero-Morales C, López-López D, Calvo-Lobo C. Efficacy of quadriceps vastus medialis dry needling in a rehabilitation protocol after surgical reconstruction of complete anterior cruciate ligament rupture. Medicine (Baltimore). abril de 2017;96(17):e6726. doi:10.1097/MD.0000000000006726 PubMed PMID: 28445290; PubMed Central PMCID: PMC5413255.

335. Ortega-Cebrian S, Luchini N, Whiteley R. Dry needling: Effects on activation and passive mechanical properties of the quadriceps, pain and range during late stage rehabilitation of ACL reconstructed patients. Phys Ther Sport Off J Assoc Chart Physiother Sports Med. septiembre de 2016;21:57-62. doi:10.1016/j.ptsp.2016.02.001 PubMed PMID: 27428535.

336. Mayoral O, Salvat I, Martín MT, Martín S, Santiago J, Cotarelo J, et al. Efficacy of myofascial trigger point dry needling in the prevention of pain after total knee arthroplasty: a randomized, double-blinded, placebo-controlled trial. Evid-Based Complement Altern Med ECAM.

2013;2013:694941. doi:10.1155/2013/694941 PubMed PMID: 23606888; PubMed Central PMCID: PMC3623120.

337. Ruffilli A, De Fine M, Traina F, Pilla F, Fenga D, Faldini C. Saphenous nerve injury during hamstring tendons harvest: Does the incision matter? A systematic review. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA. octubre de 2017;25(10):3140-5. doi:10.1007/s00167-016-4217-8 PubMed PMID: 27338956.

338. Romanoff ME, Cory PC, Kalenak A, Keyser GC, Marshall WK. Saphenous nerve entrapment at the adductor canal. Am J Sports Med. 1 de julio de 1989;17(4):478-81. doi:10.1177/036354658901700405

339. Mettu S, Saran S, Shirodkar K, Shah AB, Shah BR, Siddi Ganie I, et al. Anatomy and pathology of adductor canal (Hunter's canal). Skeletal Radiol. 13 de octubre de 2024. doi:10.1007/s00256-024-04814-0 PubMed PMID: 39397167.

340. Bjørn S, Nielsen TD, Jensen AE, Jessen C, Kolsen-Petersen JA, Moriggl B, et al. The Anterior Branch of the Medial Femoral Cutaneous Nerve Innervates Cutaneous and Deep Surgical Incisions in Total Knee Arthroplasty. J Clin Med. 31 de mayo de 2024;13(11):3270. doi:10.3390/jcm13113270 PubMed PMID: 38892981; PubMed Central PMCID: PMC11172983.

341. Henry BM, Tomaszewski KA, Pękala PA, Ramakrishnan PK, Taterra D, Saganiak K, et al. The Variable Emergence of the Infrapatellar Branch of the Saphenous Nerve. J Knee Surg. julio de 2017;30(6):585-93. doi:10.1055/s-0036-1593870 PubMed PMID: 27846646.

342. Johnson KS, Rowe J, Hans K, Gordon V, Lewis AL, Marolt C, et al. Effects of Leg Length, Sex, Laterality, and the Intermediate Femoral Cutaneous Nerve on Infrapatellar Innervation. Orthop J Sports Med. 1 de marzo de 2022;10(3):23259671221085272. doi:10.1177/23259671221085272

343. Blitz B, Dinrstein AJ. Role of attentional focus in pain perception: manipulation of response to noxious stimulation by instructions. J Abnorm Psychol. febrero de 1971;77(1):42-5. doi:10.1037/h0030418 PubMed PMID: 5100125.

344. Albornoz Cabello M, Rebollo Roldán J, García Pérez R. Escala de Aprensión Psicológica Personal (EAPP) en Fisioterapia. Rev Iberoam Fisioter Kinesiol. 1 de julio de 2005;8(2):77-87. doi:10.1016/S1138-6045(05)72785-4

345. Eysenck HJ, y EysenckSBG. EPQ-R Cuestionario revisadode personalidad de Eysenck. Manual. Madrid:TEA Ediciones; 2001.

346. Arcuri F, Abalo E, BarclayF. Uso de escores paraevaluación de resultados en cirugía del ligamento cruzadoanterior.Artroscopia. 2010;17(3):241-247.

347. Wright RW. Knee injury outcomes measures. J Am Acad Orthop Surg. enero de 2009;17(1):31-9. doi:10.5435/00124635-200901000-00005 PubMed PMID: 19136425.

348. Sgaglione NA, Del Pizzo W, Fox JM, Friedman MJ. Critical analysis of knee ligament rating systems. Am J Sports Med. 1995;23(6):660-7. doi:10.1177/036354659502300604 PubMed PMID: 8600730.

349. Ra HJ, Kim HS, Choi JY, Ha JK, Kim JY, Kim JG. Comparison of the ceiling effect in the Lysholm score and the IKDC subjective score for assessing functional outcome after ACL reconstruction. The Knee. 1 de octubre de 2014;21(5):906-10. doi:10.1016/j.knee.2014.06.004 PubMed PMID: 24998912.

350. Donat-Roca R, Tárrega S, Estapé-Madinabeitia T, Escalona-Marfil C, Ruíz-Moreno J, Seijas R, et al. Spanish Version of the Anterior Cruciate Ligament–Quality of Life Questionnaire: Translation, Cross-cultural Adaptation, and Validation. Orthop J Sports Med. 20 de julio de 2023;11(7):23259671231183405. doi:10.1177/23259671231183405 PubMed PMID: 37492780; PubMed Central PMCID: PMC10363881.

351. Chan DKC, Lee ASY, Hagger MS, Mok KM, Yung PSH. Social psychological aspects of ACL injury prevention and rehabilitation: An integrated model for behavioral adherence. Asia-Pac J Sports Med Arthrosc Rehabil Technol. octubre de 2017;10:17-20. doi:10.1016/j.asmart.2017.10.001 PubMed PMID: 29392112; PubMed Central PMCID: PMC5780279.

352. Rodríguez-Roiz JM, Sastre-Solsona S, Popescu D, Montañana-Burillo J, Combalia-Aleu A. The relationship between ACL reconstruction and

meniscal repair: quality of life, sports return, and meniscal failure rate—2- to 12-year follow-up. J Orthop Surg. 27 de agosto de 2020;15:361. doi:10.1186/s13018-020-01878-1 PubMed PMID: 32854749; PubMed Central PMCID: PMC7450795.

353. Peña D. OR, Gómez Gelvez A, Torres LP, García G. LF. Adaptación transcultural al Español y Validación de la Escala de Lysholm para evaluar la funcionalidad de la rodilla. Rev Colomb Ortop Traumatol. 1 de julio de 2021;35(3):223-8. doi:10.1016/j.rccot.2021.06.001

354. Gómez-Valero S, García-Pérez F, Flórez-García MT, Miangolarra-Page JC. A systematic review of self-administered questionnaires for the functional assessment of patients with knee disabilities adapted into Spanish. Rev Espanola Cirugia Ortop Traumatol. 2017;61(2):96-103. doi:10.1016/j.recot.2016.11.002 PubMed PMID: 28159566.

355. Risberg MA, Holm I, Steen H, Beynnon BD. Sensitivity to changes over time for the IKDC form, the Lysholm score, and the Cincinnati knee score. A prospective study of 120 ACL reconstructed patients with a 2-year follow-up. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA. 1999;7(3):152-9. doi:10.1007/s001670050140 PubMed PMID: 10401651.

356. Prada M, Olarte Rodríguez JA, Gutierrez-Guevara JC, C. L. Percepción funcional de los pacientes tras reconstrucción del ligamento cruzado anterior. Serie de casos. Rev Colomb Ortop Traumatol. 1 de marzo de 2017;31(1):16-21. doi:10.1016/j.rccot.2017.01.006

357. Lysholm J, Gillquist J. Evaluation of knee ligament surgery results with special emphasis on use of a scoring scale. Am J Sports Med. 1982;10(3):150-4. doi:10.1177/036354658201000306 PubMed PMID: 6896798.

358. Tegner Y, Lysholm J. Rating systems in the evaluation of knee ligament injuries. Clin Orthop. septiembre de 1985;(198):43-9. PubMed PMID: 4028566.

359. Mohtadi N. Development and validation of the quality of life outcome measure (questionnaire) for chronic anterior cruciate ligament deficiency. Am J Sports Med. 1998;26(3):350-9. doi:10.1177/03635465980260030201 PubMed PMID: 9617395.

360. Almeida GPL, Albano TR, Melo AKP. Hand-held dynamometer identifies asymmetries in torque of the quadriceps muscle after anterior cruciate ligament reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA. agosto de 2019;27(8):2494-501. doi:10.1007/s00167-018-5245-3 PubMed PMID: 30377716.

361. Norris R, Morrison S, Price A, Pulford S, Meira E, O'Neill S, et al. Inline dynamometry provides reliable measurements of quadriceps strength in healthy and ACL-reconstructed individuals and is a valid substitute for isometric electromechanical dynamometry following ACL reconstruction. The Knee. 1 de enero de 2024;46:136-47. doi:10.1016/j.knee.2023.12.006 PubMed PMID: 38142660.

362. Sellers R, Brincks K, Kuenze C, Goetschius J. Quadriceps Strength Testing Practices & Barriers During Return to Sport from ACL Reconstruction: A Survey of Collegiate Athletic Trainers. J Athl Train. 16 de octubre de 2024. doi:10.4085/1062-6050-0378.24

363. Wigerstad-Lossing I, Grimby G, Jonsson T, Morelli B, Peterson L, Renström P. Effects of electrical muscle stimulation combined with voluntary contractions after knee ligament surgery. Med Sci Sports Exerc. febrero de 1988;20(1):93-8. doi:10.1249/00005768-198802000-00014 PubMed PMID: 3257805.

364. Lieber RL, Silva PD, Daniel DM. Equal effectiveness of electrical and volitional strength training for quadriceps femoris muscles after anterior cruciate ligament surgery. J Orthop Res. enero de 1996;14(1):131-8. doi:10.1002/jor.1100140121

365. Sisk TD, Stralka SW, Deering MB, Griffin JW. Effect of electrical stimulation on quadriceps strength after reconstructive surgery of the anterior cruciate ligament. Am J Sports Med. mayo de 1987;15(3):215-20. doi:10.1177/036354658701500304

366. Rebai H, Barra V, Laborde A, Bonny JM, Poumarat G, Coudert J. Effects of Two Electrical Stimulation Frequencies in Thigh Muscle After Knee Surgery. Int J Sports Med. noviembre de 2002;23(8):604-9. doi:10.1055/s-2002-35525

367. Parker MG. Biomechanical and Histological Concepts in the Rehabilitation of Patients With Anterior Cruciate Ligament Reconstructions. J Orthop Sports Phys Ther. julio de 1994;20(1):44-50. doi:10.2519/jospt.1994.20.1.44

368. Akhil J, Banu T J, Sontakke YA, Balaji G. Postoperative Rehabilitation of Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. Clin Med Health Res J. 4 de septiembre de 2022;2(5):187-90. doi:10.18535/cmhrj.v2i5.79

369. Whiteley R, Jacobsen P, Prior S, Skazalski C, Otten R, Johnson A. Correlation of isokinetic and novel hand-held dynamometry measures of knee flexion and extension strength testing. J Sci Med Sport. septiembre de 2012;15(5):444-50. doi:10.1016/j.jsams.2012.01.003

370. Ogrodzka-Ciechanowicz K, Głąb G, Ślusarski J, Gądek A. Quadriceps muscle strength recovery with the use of high tone power therapy after anterior cruciate ligament reconstruction: a randomized controlled trial. BMC Musculoskelet Disord. diciembre de 2021;22(1):975. doi:10.1186/s12891-021-04862-w

371. Martin-Alguacil JL, Arroyo-Morales M, Martín-Gomez JL, Monje-Cabrera IM, Abellán-Guillén JF, Esparza-Ros F, et al. Strength recovery after anterior cruciate ligament reconstruction with quadriceps tendon versus hamstring tendon autografts in soccer players: A randomized controlled trial. The Knee. 1 de agosto de 2018;25(4):704-14. doi:10.1016/j.knee.2018.03.011 PubMed PMID: 29776815.

372. Meldrum D, Cahalane E, Conroy R, Fitzgerald D, Hardiman O. Maximum voluntary isometric contraction: reference values and clinical application. Amyotroph Lateral Scler Off Publ World Fed Neurol Res Group Mot Neuron Dis. febrero de 2007;8(1):47-55. doi:10.1080/17482960601012491 PubMed PMID: 17364436.

373. Norozian B, Arabi S, Marashipour SM, Khademi Kalantari K, Akbarzadeh Baghban A, Kazemi SM, et al. Recovery of Quadriceps Strength and Knee Function Using Adjuvant EMG-BF After Primary ACL Reconstruction. J Lasers Med Sci. 2023;14:e6. doi:10.34172/jlms.2023.06 PubMed PMID: 37089769; PubMed Central PMCID: PMC10114001.

374. Thong ISK, Jensen MP, Miró J, Tan G. The validity of pain intensity measures: what do the NRS, VAS, VRS, and FPS-R measure? Scand J Pain. 26 de enero de 2018;18(1):99-107. doi:10.1515/sjpain-2018-0012 PubMed PMID: 29794282.

375. Jensen MP, Karoly P. Self-report scales and procedures for assessing pain in adults. En: Handbook of pain assessment, 3rd ed. New York, NY, US: The Guilford Press; 2011. p. 19-44.

376. Chanques G, Viel E, Constantin JM, Jung B, de Lattre S, Carr J, et al. The measurement of pain in intensive care unit: comparison of 5 self-report intensity scales. Pain. diciembre de 2010;151(3):711-21. doi:10.1016/j.pain.2010.08.039 PubMed PMID: 20843604.

377. Hjermstad MJ, Fayers PM, Haugen DF, Caraceni A, Hanks GW, Loge JH, et al. Studies comparing Numerical Rating Scales, Verbal Rating Scales, and Visual Analogue Scales for assessment of pain intensity in adults: a systematic literature review. J Pain Symptom Manage. junio de 2011;41(6):1073-93. doi:10.1016/j.jpainsymman.2010.08.016 PubMed PMID: 21621130.

378. Jensen MP, Karoly P, O'Riordan EF, Bland F, Burns RS. The subjective experience of acute pain. An assessment of the utility of 10 indices. Clin J Pain. junio de 1989;5(2):153-9. doi:10.1097/00002508-198906000-00005 PubMed PMID: 2520397.

379. Jensen MP, Karoly P, Braver S. The measurement of clinical pain intensity: a comparison of six methods. Pain. octubre de 1986;27(1):117-26. doi:10.1016/0304-3959(86)90228-9 PubMed PMID: 3785962.

380. Von Korff M, Jensen MP, Karoly P. Assessing global pain severity by self-report in clinical and health services research. Spine. 15 de diciembre de 2000;25(24):3140-51. doi:10.1097/00007632-200012150-00009 PubMed PMID: 11124730.

381. Bijur PE, Latimer CT, Gallagher EJ. Validation of a Verbally Administered Numerical Rating Scale of Acute Pain for Use in the Emergency Department. Acad Emerg Med. 2003;10(4):390-2. doi:10.1111/j.1553-2712.2003.tb01355.x

382. Jones A, Sealey R, Crowe M, Gordon S. Concurrent validity and reliability of the Simple Goniometer iPhone app compared with the Universal Goniometer. Physiother Theory Pract. octubre de 2014;30(7):512-6. doi:10.3109/09593985.2014.900835 PubMed PMID: 24666408.

383. Chew ES, Woon EL, Miao-Shi Low JK, Haseler LJ, Ismail I, Alif MB, et al. Feasibility, reliability and validity of self-measurement of knee range-of-motion using an accelerometer-based smartphone application by patients with total knee arthroplasty. PLOS ONE. 3 de octubre de 2024;19(10):e0307219. doi:10.1371/journal.pone.0307219 PubMed PMID: 39361563; PubMed Central PMCID: PMC11449355.

384. Norkin CC. Goniometría: evaluación de la movilidadarticular. White DJ, González Guirado A, editors. Marbán; 2006.

385. Brosseau L, Balmer S, Tousignant M, O'Sullivan JP, Goudreault C, Goudreault M, et al. Intra- and intertester reliability and criterion validity of the parallelogram and universal goniometers for measuring maximum active knee flexion and extension of patients with knee restrictions. Arch Phys Med Rehabil. marzo de 2001;82(3):396-402. doi:10.1053/apmr.2001.19250 PubMed PMID: 11245764.

386. Soderberg GL, Ballantyne BT, Kestel LL. Reliability of lower extremity girth measurements after anterior cruciate ligament reconstruction. Physiother Res Int. marzo de 1996;1(1):7-16. doi:10.1002/pri.43

387. Ediz L, Ceylan MF, Turktas U, Yanmis I, Hiz O. A randomized controlled trial of electrostimulation effects on effussion, swelling and pain recovery after anterior cruciate ligament reconstruction: a pilot study. Clin Rehabil. mayo de 2012;26(5):413-22. doi:10.1177/0269215511421029

388. Nicholas JJ, Taylor FH, Buckingham RB, Ottonello D. Measurement of circumference of the knee with ordinary tape measure. Ann Rheum Dis. junio de 1976;35(3):282-4. doi:10.1136/ard.35.3.282 PubMed PMID: 984911; PubMed Central PMCID: PMC1006556.

389. Marks JS, Palmer MK, Burke MJ, Smith P. Observer variation in examination of knee joints. Ann Rheum Dis. agosto de 1978;37(4):376-7. PubMed PMID: 686872; PubMed Central PMCID: PMC1000249.

390. Cooper H, Dodds WN, Adams ID, DeDombal FT, Steele VA. Use and misuse of the tape-measure as a means of assessing muscle strength and power. Rheumatol Rehabil. noviembre de 1981;20(4):211-8. doi:10.1093/rheumatology/20.4.211 PubMed PMID: 7302467.

391. Wright AR, Richardson AB, Kikuchi CK, Goldberg DB, Marumoto JM, Kan DM. Effectiveness of Accelerated Recovery Performance for Post-ACL Reconstruction Rehabilitation. Soc Welf. 2019;78(11).

392. Taradaj J, Halski T, Kucharzewski M, Walewicz K, Smykla A, Ozon M, et al. The Effect of NeuroMuscular Electrical Stimulation on Quadriceps Strength and Knee Function in Professional Soccer Players: Return to Sport after ACL Reconstruction. BioMed Res Int. 2013;2013:1-9. doi:10.1155/2013/802534

393. Järvelä T, Kannus P, Latvala K, Järvinen M. Simple measurements in assessing muscle performance after an ACL reconstruction. Int J Sports Med. abril de 2002;23(3):196-201. doi:10.1055/s-2002-23171 PubMed PMID: 11914983.

394. Vanderweeën L, Oostendorp R a. B, Vaes P, Duquet W. Pressure algometry in manual therapy. Man Ther. diciembre de 1996;1(5):258-65. doi:10.1054/math.1996.0276 PubMed PMID: 11440515.

395. Martin-Alguacil JL, Arroyo-Morales M, Martin-Gómez JL, Lozano-Lozano M, Galiano-Castillo N, Cantarero-Villanueva I. Comparison of knee sonography and pressure pain threshold after anterior cruciate ligament reconstruction with quadriceps tendon versus hamstring tendon autografts in soccer players. Acta Orthop Traumatol Turc. 12 de junio de 2019;53(4):260. doi:10.1016/j.aott.2019.04.012 PubMed PMID: 31201076.

396. Kempfert DJ, Chaconas EJ, Daugherty ML, Clark NC. Test-retest reliability of quantitative sensory testing, active joint position sense, and functional hop testing in amateur adult athletes with unilateral anterior cruciate ligament reconstruction. Phys Ther Sport. 1 de noviembre de 2023;64:63-73. doi:10.1016/j.ptsp.2023.09.007

397. Thorborg K, Couppé C, Petersen J, Magnusson SP, Hölmich P. Eccentric hip adduction and abduction strength in elite soccer players and matched

controls: a cross-sectional study. Br J Sports Med. enero de 2011;45(1):10-3. doi:10.1136/bjsm.2009.061762 PubMed PMID: 19850576.

398. Seroussi RE, Gliner BE, Steinitz E, Schmitt S, Gamburd R, Firlik AD. Effectiveness of Percutaneous Neuromodulation Therapy for Patients with Chronic and Severe Low Back Pain. Pain Pract. 2003;3(1):22-30. doi:10.1046/j.1533-2500.2003.00003.x

399. Requena B, Gapeyeva H, Ereline J, Pääsuke M. Acute effect of percutaneous electrical stimulation of knee extensor muscles on isokinetic torque and power production performance. Isokinet Exerc Sci. 4 de abril de 2007;15:203-9. doi:10.3233/IES-2007-0274

400. Ilfeld BM, Grant SA, Gilmore CA, Chae J, Wilson RD, Wongsarnpigoon A, et al. Neurostimulation for Postsurgical Analgesia: A Novel System Enabling Ultrasound-Guided Percutaneous Peripheral Nerve Stimulation. Pain Pract. septiembre de 2017;17(7):892-901. doi:10.1111/papr.12539 PubMed PMID: 27910257; PubMed Central PMCID: PMC5637916.

401. Ilfeld BM, Gilmore CA, Grant SA, Bolognesi MP, Del Gaizo DJ, Wongsarnpigoon A, et al. Ultrasound-guided percutaneous peripheral nerve stimulation for analgesia following total knee arthroplasty: a prospective feasibility study. J Orthop Surg. 13 de enero de 2017;12:4. doi:10.1186/s13018-016-0506-7 PubMed PMID: 28086940; PubMed Central PMCID: PMC5234248.

402. Ilfeld BM, Said ET, Finneran JJ, Sztain JF, Abramson WB, Gabriel RA, et al. Ultrasound-Guided Percutaneous Peripheral Nerve Stimulation: Neuromodulation of the Femoral Nerve for Postoperative Analgesia Following Ambulatory Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A Proof of Concept Study. Neuromodulation Technol Neural Interface. julio de 2019;22(5):621-9. doi:10.1111/ner.12851

403. Hamza MA, Ghoname E sayed A, White PF, Craig WF, Ahmed HE, Gajraj NM, et al. Effect of the Duration of Electrical Stimulation on the Analgesic Response in Patients with Low Back Pain. Anesthesiology. 1 de diciembre de 1999;91(6):1622. doi:10.1097/00000542-199912000-00012

404. Vetter TR, Mascha EJ. Unadjusted Bivariate Two-Group Comparisons: When Simpler is Better. Anesth Analg. enero de 2018;126(1):338-42. doi:10.1213/ANE.0000000000002636 PubMed PMID: 29189214.

405. Omar RZ, Wright EM, Turner RM, Thompson SG. Analysing repeated measurements data: a practical comparison of methods. Stat Med. 15 de julio de 1999;18(13):1587-603. doi:10.1002/(sici)1097-0258(19990715)18:13%3C1587::aid-sim141%3E3.0.co;2-z PubMed PMID: 10407231.

406. Schober P, Vetter TR. Repeated Measures Designs and Analysis of Longitudinal Data: If at First You Do Not Succeed-Try, Try Again. Anesth Analg. agosto de 2018;127(2):569-75. doi:10.1213/ANE.0000000000003511 PubMed PMID: 29905618; PubMed Central PMCID: PMC6072386.

407. Kim KM, Croy T, Hertel J, Saliba S. Effects of neuromuscular electrical stimulation after anterior cruciate ligament reconstruction on quadriceps strength, function, and patient-oriented outcomes: a systematic review. J Orthop Sports Phys Ther. julio de 2010;40(7):383-91. doi:10.2519/jospt.2010.3184 PubMed PMID: 20592480.

408. Imoto AM, Peccin S, Almeida GJM, Saconato H, Atallah ÁN. Effectiveness of electrical stimulation on rehabilitation after ligament and meniscal injuries: a systematic review. São Paulo Med J. 1 de diciembre de 2011;129(6):414-23. doi:10.1590/S1516-31802011000600008 PubMed PMID: 22249798; PubMed Central PMCID: PMC10868930.

409. Li SL Bin Lu,Yuanyuan Zhang,Jun Liu,Weiguo Xu,Qi. The effect of neuromuscular electrical stimulation superimposed on quadriceps training on gait dynamics after anterior cruciate ligament reconstruction - Shihao Li, Bin Lu, Yuanyuan Zhang, Jun Liu, Weiguo Xu, Qi Li, 2025. J Back Musculoskelet Rehabil [Internet]. 9 de enero de 2025 [citado 10 de marzo de 2026]. Disponible en: https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/10538127241296376?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org&rfr_dat=cr_pub++0pubmed

410. Feil S, Newell J, Minogue C, Paessler HH. The Effectiveness of Supplementing a Standard Rehabilitation Program With Superimposed Neuromuscular Electrical Stimulation After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: A Prospective, Randomized, Single-Blind Study. Am J Sports Med. junio de 2011;39(6):1238-47. doi:10.1177/0363546510396180

411. Li Z, Jin L, Chen Z, Shang Z, Geng Y, Tian S, et al. Effects of Neuromuscular Electrical Stimulation on Quadriceps Femoris Muscle Strength and Knee Joint Function in Patients After ACL Surgery: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. Orthop J Sports Med. 13 de enero de 2025;13(1):23259671241275071. doi:10.1177/23259671241275071 PubMed PMID: 39811154; PubMed Central PMCID: PMC11729445.

412. Wellauer V, Item JF, Bizzini M, Maffiuletti NA. Home-Based Nonoperative-Side Quadriceps Neuromuscular Electrical Stimulation Prevents Muscle Weakness Following Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. J Clin Med. 17 de enero de 2022;11(2):466. doi:10.3390/jcm11020466 PubMed PMID: 35054160; PubMed Central PMCID: PMC8781752.

413. Jo HD, Kim MK. Effects of neuromuscular electrical stimulation on neuromuscular function and muscle quality in patient following anterior cruciate ligament reconstruction. J Exerc Rehabil. 30 de abril de 2025;21(2):79-91. doi:10.12965/jer.2550086.043 PubMed PMID: 40351372; PubMed Central PMCID: PMC12061743.

414. Sumen A, Sarsan A, Alkan H, Yildiz N, Ardic F. Efficacy of low level laser therapy and intramuscular electrical stimulation on myofascial pain syndrome. J Back Musculoskelet Rehabil. 26 de enero de 2015;28(1):153-8. doi:10.3233/BMR-140503

415. Fitzgerald GK, Piva SR, Irrgang JJ. A Modified Neuromuscular Electrical Stimulation Protocol for Quadriceps Strength Training Following Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. J Orthop Sports Phys Ther. septiembre de 2003;33(9):492-501. doi:10.2519/jospt.2003.33.9.492

416. Paternostro-Sluga T, Fialka C, Alacamliogliu Y,Saradeth T, Fialka-Moser V. Neuromuscular electrical stimulation after anteriorcruciate ligament surgery. Clin Orthop. 1999;166-175. doi:10.1097/00003086-199911000-00020.

X – ANEXOS

X - ANEXOS

ANEXO 1. Autorización oficial de la Dirección Médica para Docencia e Investigación de la Clínica CEMTRO



Clínica CEMTRO

Avda. Venticuatro de la Condesa, nº 42. 28035 MADRID. ESPAÑA Tfno. (91)7355757 Fax (91)7355758

Dr. D. Tomás Fernández Jaén, en calidad de Adjunto a Dirección Médica para docencia e investigación de la Clínica CEMTRO, habiendo sido debidamente informado de la intención de llevar a cabo el proyecto de investigación "**Efectividad de la Electroestimulación del Vasto Interno Cuadricipital en Pacientes con Reconstrucción Quirúrgica de Ligamento Cruzado Anterior: Un Ensayo Clínico Aleatorizado**",

AUTORIZA

A realizar el mismo en nuestras instalaciones, siempre y cuando se respete la legislación vigente y las normas de buena práctica clínica, así como los principios éticos de la investigación con seres humanos.

Y para que conste a los efectos oportunos, firmo el presente documento.



En Madrid, a 13 de noviembre de 2024

ANEXO 2. Autorización oficial de la Dirección del Servicio de Fisioterapia de la Clínica CEMTRO

Clínica CEMTRO

Fernando García Sanz, como director del Servicio de Fisioterapia de la Clínica CEMTRO (Centro Médico de Excelencia FIFA), certifica que ha evaluado la propuesta de desarrollo del estudio titulado "Efectividad de la Electroestimulación del Vasto Interno Cuadricipital en Pacientes con Reconstrucción Quirúrgica de Ligamento Cruzado Anterior: Un Ensayo Clínico Aleatorizado" en la clínica *FisioClub and Sport* del centro de rehabilitación de la propia clínica CEMTRO ubicado en Montecarmelo, Madrid (Av. del Monasterio de Silos, 85, Fuencarral-El Pardo, 28049 Madrid).

Promotor: Luis Blanco López

Fernando García Sanz considera que:

- El estudio se plantea siguiendo los requisitos de la Ley 14/2007, de 3 de Julio, de Investigación Biomédica y su realización es pertinente.
- Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto.
- Es adecuado el procedimiento para obtener el consentimiento informado.
- El alcance de las compensaciones económicas previstas no interfiere con el respeto a los postulados éticos.
- La capacidad de los investigadores y los medios disponibles son apropiados para llevar a cabo el estudio.

Consecuentemente, emite un **DICTAMEN FAVORABLE** y acepta que dicho estudio sea realizado en la clínica *FisioClub and Sport* por los investigadores: Luis Blanco López, Dr. D. Javier Reina Abellán y Dr. D. Iván Nácher Moltó.

Lo que firmo en Madrid, a 12 de Noviembre de 2024

Fdo.:

CEMTRO, S.A
Ventisquero de la Condesa nº 42
28035 MADRID - C.I.F.: A-81722712

Fernando García Sanz

Director del Servicio de Fisioterapia de la Clínica CEMTRO

ANEXO 3. Dictamen favorable del Comité de Ética de la UCAM

UCAM
UNIVERSIDAD CATÓLICA SAN ANTONIO

COMITÉ DE ÉTICA DE LA UCAM

Universidad Católica San Antonio. Vicerrectorado de Investigación. Salida nº 8745 02/12/2024

DATOS DEL PROYECTO

Título:	"Efectividad de la Electroestimulación del Vasto Interno Cuadricipital en Pacientes con Reconstrucción Quirúrgica de Ligamento Cruzado Anterior: Un Ensayo Clínico Aleatorizado"

Investigador Principal	**Nombre**	**Correo-e**
Dr.	Javier Reina Abellán	jreina@ucam.edu

INFORME DEL COMITÉ

Fecha	**29/11/2024**

Código	**CE112417**

Tipo de Experimentación

Investigación experimental clínica con seres humanos	X
Investigación experimental no clínica con seres humanos	
Utilización de tejidos humanos procedentes de pacientes, personas sanas, tejidos embrionarios o fetales	
Utilización de tejidos humanos, tejidos embrionarios o fetales procedentes de bancos de muestras o tejidos	
Investigación observacional, psicológica o comportamental en humanos	
Uso de datos personales, información genética, etc.	X
Experimentación animal	
Utilización de agentes biológicos de riesgo para la salud humana, animal o las plantas	
Uso de organismos modificados genéticamente (OMGs)	

Comentarios Respecto al Tipo de Experimentación
Nada Obsta

Comentarios Respecto a la Metodología de Experimentación
Nada Obsta

UNIVERSIDAD CATÓLICA SAN ANTONIO · UCAM · COMITÉ DE ÉTICA · MURCIA ·

ANEXO 3. Dictamen favorable del Comité de Ética de la UCAM

UCAM
UNIVERSIDAD CATÓLICA SAN ANTONIO

COMITÉ DE ÉTICA DE LA UCAM

Sugerencias al Investigador

A la vista de la solicitud de informe adjunto por el Investigador y de las recomendaciones anteriormente expuestas el dictamen del Comité es:

Emitir Informe Favorable	X
Emitir Informe Desfavorable	
Emitir Informe Favorable condicionado a Subsanación	

MOTIVACIÓN
Incrementará conocimientos en su área

Vº Bº El Presidente,

Fdo.: José Alberto Cánovas Sánchez

El Secretario,

UNIVERSIDAD CATÓLICA SAN ANTONIO · UCAM · COMITÉ DE ÉTICA · MURCIA ·

Fdo.: José Alarcón Teruel

ANEXO 4. Consentimiento informado - 1

Clínica CEMTRO

SOLICITUD DE **TRATAMIENTO DE DATOS** PERSONALES
PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN FISIOTERAPIA CLÍNICA CEMTRO

Le damos la bienvenida a fisioterapia Clínica CEMTRO donde usted ha decidido comenzar con su proceso de rehabilitación después de la cirugía a la que se ha sometido recientemente.

Además de nuestro compromiso con la excelencia en los tratamientos de fisioterapia más novedosos, en Clínica CEMTRO la investigación clínica es fundamental para continuar ofreciendo el mejor servicio a nuestros pacientes en el presente y en el futuro.

Por este motivo le pedimos su **consentimiento** para hacer **uso de sus datos** personales para los **proyectos de investigación** que estamos realizando actualmente. Su consentimiento ayudará a nuestro equipo de investigadores a ponerse en contacto con usted y explicarle de primera mano todos los detalles de los estudios que estamos llevando a cabo.

A su vez le informamos que los proyectos de investigación que se realizan en Clínica CEMTRO no van a interceder de forma negativa a su proceso de rehabilitación.

Si está de acuerdo, por favor firme el siguiente consentimiento informado:

Yo..... a día ..... de..... de 202.... estoy de acuerdo en permitir que Fisioterapia Clínica CEMTRO utilice mis datos personales para ponerse en contacto conmigo con el fin de hacerme partícipe en los proyectos de investigación clínica.

Firma y DNI del paciente

Le agradecemos de antemano su predisposición a participar en proyectos de investigación y por confiar en nosotros para su atención médica.

Esperamos trabajar con usted en CEMTRO y ayudarlo en su camino hacia la recuperación.

ANEXO 5. Documento de información del estudio para los sujetos

Título del estudio: "Efectividad inmediata de la Electroestimulación Analgésica del Cuádriceps en Pacientes con Reconstrucción Quirúrgica de Ligamento Cruzado Anterior: Un Ensayo Clínico Aleatorizado".

Promotor: Universidad Católica San Antonio de Murcia.

Investigadores: D. Luis Blanco López, Dr. D. Javier Reina Abellán y Dr. D. Iván Nácher Moltó.

Centro: Clínica CEMTRO, Madrid.

1. EN QUÉ CONSISTE Y PARA QUÉ SIRVE:

Se diseña este proyecto de tesis doctoral con la finalidad de **contrastar la efectividad inmediata de la electroestimulación analgésica** (superficial e invasiva) sobre el músculo cuádriceps frente a la ejecución aislada de un programa de fisioterapia convencional de rehabilitación del ligamento cruzado anterior. Dicha efectividad se define en base a las siguientes **mediciones:**

- **Dolor**
- **Umbral de dolor a la presión**
- **Rango de movimiento articular**
- **Fuerza isométrica máxima del cuádriceps de la pierna operada**
- **Funcionalidad**
- **Calidad de vida**
- **Derrame intraarticular**
- **Edema extraarticular**

Si tras la aleatorización el sujeto perteneciese al **grupo de estudio control, solamente** ejecutará el **programa de fisioterapia convencional** diseñado, constituido por terapia manual junto con ejercicio físico terapéutico.

En caso de que el sujeto de estudio perteneciese al **primer grupo experimental**, se le aplicará un **protocolo de electroestimulación superficial** sobre el cuádriceps del miembro inferior intervenido. El protocolo se encuentra publicado en la literatura científica (283) y dura 30 minutos. La

ANEXO 5. Documento de información para los sujetos del estudio

intensidad de la corriente estará adaptada al umbral de tolerancia del propio paciente, pudiendo modularla en cualquier momento. Posteriormente el paciente ejecutará el mismo protocolo convencional de fisioterapia que el resto de muestra.

En caso de que el sujeto de estudio perteneciese al **segundo grupo experimental**, se le aplicará un **protocolo de electroestimulación invasiva** sobre el vasto interno del cuádriceps del miembro inferior intervenido. El protocolo se encuentra publicado en la literatura científica (334) y consiste en una dinámica de trabajo de **5 minutos** de duración: El paciente sentirá una **corriente (5 segundos)** seguida de un **descanso (55 segundos),** en 5 ocasiones**.** Posteriormente el paciente ejecutará el mismo protocolo convencional de fisioterapia que el resto de muestra.

2. CÓMO SE REALIZA:

Los sujetos del **grupo control** únicamente trabajarán con el fisioterapeuta terapia manual y, de forma autónoma, ejecutarán los ejercicios de potenciación descritos en el protocolo de fisioterapia convencional.

La intervención del **primer grupo experimental** se fundamenta en el posicionamiento de dos electrodos cutáneos (1 canal) en la región dolorosa del cuádriceps que refiera el paciente. En su defecto, sobre los puntos motores del vasto interno y vasto externo del cuádriceps del miembro inferior intervenido. Acto seguido, con el electroestimulador Duo Tens (Globus®) se aplicará una corriente bifásica, simétrica y cuadrada con una frecuencia de 100 Hz, un ancho de pulso de 200 μs y una intensidad adaptada al umbral de dolor del paciente durante 30 minutos.

La intervención del **segundo grupo experimental** se fundamenta en el posicionamiento de una aguja (0,30 x 30 mm) sobre el punto motor del vasto

ANEXO 5. Documento de información para los sujetos del estudio

interno definido, con previa desinfección de la piel, junto con un electrodo cutáneo en la cara anterior de la rodilla operada. Posteriormente se unirá la aguja al cátodo (polo negro) y el electrodo cutáneo de 5x5 cm al ánodo (polo rojo). Se conectarán ambos cables (1 canal) al electroestimulador Duo Tens (Globus®). Acto seguido, se aplicará una corriente bifásica, simétrica y cuadrada con una frecuencia de 100 Hz, un ancho de pulso de 250 μs y una intensidad definida como perceptible por el paciente, pero en ningún caso doloroso (200 μA por encima del umbral de detección para cada sujeto). La dinámica de trabajo serán 5 ráfagas de alta frecuencia de 5 segundos de duración, seguidos de 55 segundos de descanso entre ráfagas.

3. QUÉ EFECTOS LE PRODUCIRÁ:

A nivel **sensorial**, los sujetos de los grupos experimentales experimentarán una **sensación de corriente** en el cuádriceps.

A nivel **fisiológico**, los sujetos de los grupos experimentales experimentarán una **disminución de dolor**.

4. EN QUÉ LE BENEFICIARÁ:

Independientemente de las intervenciones de los grupos experimentales, la terapia manual y el ejercicio físico terapéutico definidos en el **protocolo de fisioterapia convencional**, realizado por la **totalidad de la muestra** del estudio, suponen las bases que aseguran una **correcta rehabilitación** del ligamento cruzado anterior reconstruido quirúrgicamente.

Adicionalmente, se plantea que las intervenciones pueden **disminuir** el **dolor,** el **umbral del dolor a la presión,** el **derrame** y **edema** postquirúrgicos. Al mismo tiempo, se cree que pueden **aumentar el rango de movimiento**, la

funcionalidad y la **fuerza isométrica del cuádriceps** de la pierna operada, así como la **calidad de vida** del paciente.

5. QUÉ RIESGOS TIENE:

5.1. LOS MÁS FRECUENTES:

La punción en los sujetos del segundo grupo experimental podría generar una pequeña hemorragia si la aguja entrase en contacto directo con algún vaso sanguíneo. No obstante, **no existe ninguna consecuencia relevante para el paciente**, ya que los pacientes no van a consumir ningún tipo de anticoagulante y se prevendrá su aparición realizando una presión continuada de 60 segundos de duración tras extraer la aguja del cuádriceps.

5.2. LOS MÁS GRAVES:

Los investigadores de esta tesis doctoral no consideran que exista **ningún riesgo grave.** Esto es debido a que los sujetos del segundo grupo experimental recibirán la punción en la zona distal del tercio medio del vasto interno, por tanto, craneal al fondo de saco suprarrotuliano (hipotética infección intraarticular) y lateral al conducto de Hunter (hipotética afectación del nervio safeno) (337,338).

6. OTRAS INFORMACIONES DE INTERÉS (a considerar por el/la profesional):

El **procedimiento de punción** a aplicar sobre el **vasto interno del cuádriceps** en sujetos del segundo grupo experimental está **contrastado científicamente** (334), además de contar con el **respaldo de un enfermero.**

ANEXO 5. Documento de información para los sujetos del estudio

7. SITUACIONES ESPECIALES QUE DEBEN SER TENIDAS EN CUENTA:

- Sujetos con patología articular crónica.
- Sujetos con prótesis u osteosíntesis del miembro inferior intervenido.
- Sujetos con neoplasia.
- Sujetos con coagulopatías.
- Sujetos con epilepsia.
- Sujetos con marcapasos.
- Pacientes embarazadas
- Sujetos con belonefobia (miedo insuperable a las agujas).
- Sujetos con dolor de carácter neuropático.
- Sujetos con historial de trastornos neurológicos.
- Sujetos con historial de hernia o protusión lumbar por una plausible afectación del plexo lumbar.
- Sujetos con cirugía de columna vertebral.
- Sujetos con cualquier sintomatología bilateral.
- Sujetos con consumo de medicación analgésica.
- Sujetos con lesión muscular aguda del cuádriceps.
- Sujetos con inestabilidad articular.
- Sujetos con inflamación articular aguda.

8. OTRAS CUESTIONES PARA LAS QUE LE PEDIMOS SU CONSENTIMIENTO:

Ninguna adicional.

ANEXO 6. Consentimiento informado - 2



CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, ..., con DNI.....,

DECLARO:

Haber sido informado/a del estudio y procedimientos de la investigación del proyecto titulado: "Efectividad inmediata de la Electroestimulación del Cuádriceps en Pacientes con Reconstrucción Quirúrgica de Ligamento Cruzado Anterior: Un Ensayo Clínico Aleatorizado".

Los investigadores que van a acceder a mis datos personales y a los resultados de las pruebas son: D. Luis Blanco López, Dr. D. Javier Reina Abellán y Dr. D. Iván Nácher Moltó.

Así mismo, he podido hacer preguntas del estudio, comprendiendo que me presto de forma voluntaria al mismo y que en cualquier momento puedo abandonarlo sin que me suponga perjuicio de ningún tipo.

CONSIENTO:

1.-) Someterme a un protocolo de electroestimulación superficial o invasivo aplicado en el músculo cuádriceps del miembro inferior intervenido.

2.-) El uso de los datos obtenidos según lo indicado en el párrafo siguiente:

En cumplimiento del Reglamento (UE) 2016/679 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 27 de abril de 2016 y Ley Orgánica 3/2018, de 5 de diciembre, de Protección de Datos Personales y Garantía de los Derechos Digitales, le comunicamos que la información que ha facilitado y la obtenida como

ANEXO 6. Consentimiento informado – 2

consecuencia de las pruebas a las que se va a someter pasará a formar parte del fichero automatizado INVESALUD, cuyo titular es la FUNDACIÓN UNIVERSITARIA SAN ANTONIO, con la finalidad de INVESTIGACIÓN Y DOCENCIA EN LAS ÁREAS DE CONOCIMIENTO CIENCIAS EXPERIMENTALES Y CIENCIAS DE LA SALUD. Tiene derecho a acceder a esta información y cancelarla o rectificarla, dirigiéndose al domicilio de la entidad, en Avda. de los Jerónimos de Guadalupe 30107 (Murcia). Esta entidad le garantiza la adopción de las medidas oportunas para asegurar el tratamiento confidencial de dichos datos.

En Madrid, a…….de……..de 2025

El/La participante,

Fdo:

El investigador: Luis Blanco López

(Nº Col.: 4471)

Fdo:



ANEXO 7. Revocación del consentimiento informado



En caso de querer dejar de formar parte del presente estudio, independientemente del motivo, se presenta al paciente la revocación del consentimiento dado en un inicio:

REVOCACIÓN DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, ..., con DNI.....,

REVOCO MI CONSENTIMIENTO PARA PARTICIPAR EN EL

Proyecto titulado: "Efectividad inmediata de la Electroestimulación del Cuádriceps en Pacientes con Reconstrucción Quirúrgica de Ligamento Cruzado Anterior: Un Ensayo Clínico Aleatorizado".

En Madrid, a…….de…….de 2025

El/La participante,

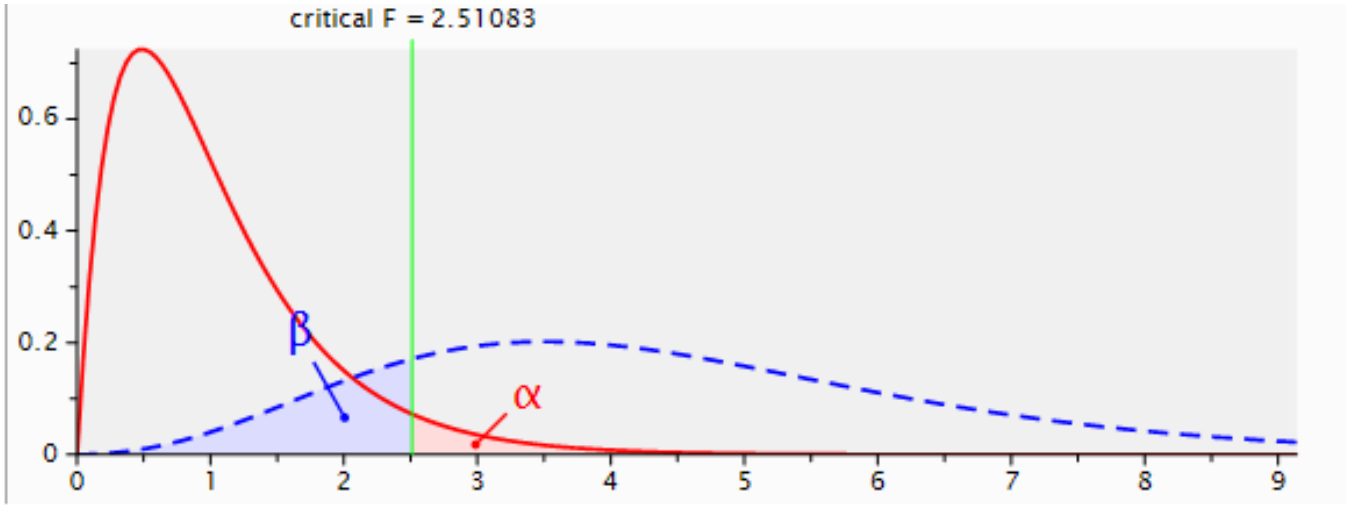
Fdo:

El investigador: Luis Blanco López

(Nº Col.: 4471)

Fdo:

ANEXO 8. Resultados desarrollados del cálculo muestral con el software G*Power 3.1



Test family: F tests

Statistical test: ANOVA: Repeated measures, within-between interaction

Type of power analysis: A priori: Compute required sample size – given α, power, and effect size

Input Parameters

Determine =>

Effect size f	0.25
α err prob	0.05
Power (1–β err prob)	0.8
Number of groups	3
Number of measurements	3
Corr among rep measures	0.5
Nonsphericity correction ε	1

Output Parameters

Noncentrality parameter λ	13.5000000
Critical F	2.5108335
Numerator df	4.0000000
Denominator df	66.0000000
Total sample size	36
Actual power	0.8226554

ANEXO 9. Escala de Aprensión Psicológica Personal en Fisioterapia

Responda cada pregunta con un valor del 1-4 (no decimal) conociendo su graduación a continuación:

1. **Muy raramente (prácticamente nunca)**
2. **Alguna vez (casi nunca)**
3. **Frecuentemente (bastantes veces)**
4. **Continuamente (prácticamente siempre)**

ESCALA DE APRENSIÓN PSICOLÓGICA PERSONAL	
¿Siente usted que su estado de ánimo sufre altibajos?	
¿Se siente desdichado/a sin motivo?	
¿Se ve usted a sí mismo/a como una persona irritable?	
A menudo ¿se siente harto/a ("un poco al límite")?	
¿Tiene usted sentimientos de culpabilidad?	
¿Se ve usted a sí mismo/a como una persona nerviosa?	
¿Se considera usted como una persona sufridora?	
¿Se ve usted a sí mismo/a como una persona tensa?	
¿A menudo se siente apático/a y cansado/a sin motivo?	
¿A menudo siente usted que su vida es muy monótona?	
¿Sufre usted de los "nervios"?	
¿Se siente usted solo/a?	
¿Se inquieta usted por cosas terribles que podrían suceder?	
¿Se siente usted intranquilo/a por su salud?	
¿Es usted una persona que se afecta fácilmente ante según qué cosas?	

*Criterio de exclusión si puntuación > 37,5: SÍ / NO

ANEXO 10. Escala de Lysholm

ESCALA DE LYSHOLM		
COJEAR	Nada	5
	Leve/Ocasional	3
	Severo y constante	0
SOPORTE para caminar	No	5
	Bastón/Muletas	2
	No puede apoyar	0
Se BLOQUEA/TRABA la rodilla	No sensaciones de bloqueo/chasquido	15
	Sensación de chasquido pero no bloqueo	10
	Bloqueo ocasional	6
	Bloqueo frecuente	2
	Bloqueo en el examen	0
Presenta INESTABILIDAD/ FALSEA la rodilla	Nunca al dar un paso	25
	Raramente durante actividades atléticas u otro esfuerzo severo	20
	Frecuentemente durante actividades atléticas u otro esfuerzo severo	15
	Incapaz de participación en actividades atléticas u otro esfuerzo severo	15
	Ocasionalmente en actividades diarias	10
	A menudo en actividades diarias	5
	En cada paso	0
DOLOR	No	25
	Inconstante y leve durante el esfuerzo severo	20
	Marcada durante esfuerzo severo	15
	Marcado durante o después de caminar más de 2 km (20 cuadras)	10
	Marcado durante o después de caminar menos de 2 km (20 cuadras)	5
	Constante	0
NO presenta derrame	No	10
	Durante esfuerzo severo	6
	Durante esfuerzo diario	2
	Constante	0
Puede SUBIR ESCALERAS	Sin problemas	10
	Con leve dificultad	6
	Un paso a la vez	2
	Imposible	0
Capaz de colocarse en CUCLILLAS/ AGACHARSE	Sin problemas	5
	Con leve dificultad	4
	No más allá de 90 grados	2
	Imposible	0

ANEXO 11. Cuestionario de calidad de vida del ligamento cruzado anterior (ACL-QoL-Sp)

SÍNTOMAS Y MOLESTIAS FÍSICAS

Marque el número que mejor defina su estado. Tome como referencia el último mes.

1a. En referencia al comportamiento general de su rodilla. ¿Hasta qué punto le da problemas que su rodilla falle y cuán grave son esos fallos?

Fallos graves	0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	**Fallos leves**

1b. En referencia al comportamiento general de su rodilla. ¿Cuál es la frecuencia de sus fallos?

Fallos constantes	0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	**Nunca falla**

2. Cuando realiza cualquier actividad prolongada (más de media hora), ¿Cuánto dolor o molestias siente en la rodilla?

Muchísimo dolor	0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	**Ningún dolor**

3. Respecto a la función general de su rodilla, ¿Hasta qué punto tiene problemas debido a la rigidez o pérdida de movimiento?

Muchísimos problemas	0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	**Ningún problema**

4. Considerando la función general de su rodilla en relación con la fuerza muscular, ¿Cuan débil está su rodilla?

Extremadamente débil	0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	**Nada dèbil**

PROBLEMAS EN EL TRABAJO

Las preguntas siguientes tienen que ver con su capacidad para trabajar y en qué medida el estado de la rodilla le dificulta su trabajo. Si usted es estudiante o es ama de casa a dedicación plena, entonces responda en función de su actividad, junto con cualquier trabajo a jornada parcial que realice. Tome como referencia el último mes.

Si en la actualidad no tiene trabajo por motivos ajenos a su rodilla, por favor marque esta casilla ☐

5. ¿Cuánta dificultad tiene a causa del estado de su rodilla para hacer giros o pivotar en el trabajo?

Muchísimas dificultades	0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	**Ninguna dificultad**

6. ¿Cuánta dificultad tiene a causa del estado de su rodilla a ponerse de cuclillas en el trabajo?

Muchísimas dificultades	0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	**Ninguna dificultad**

7. ¿Cuánto le preocupa perder días de trabajo a causa de la lesión de su rodilla (o a una recaída)?

Muchísima preocupación	0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	**Ninguna preocupación**

8. ¿Cuánto le preocupa perder tiempo de sus estudios o trabajo a causa del tratamiento de la lesión del LCA de su rodilla?

Muchísima preocupación	0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	**Ninguna preocupación**

DEPORTE/OCIO/COMPETICIÓN

Las preguntas tienen que ver con su capacidad para realizar y participar en dichas actividades en la medida que le afecte el problema de la rodilla. Tome como referencia el último mes.

9. ¿Hasta qué punto se siente limitado cuando realiza movimientos bruscos de giro y pivotación o cambios de dirección?

Completamente limitado	0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	**Nada limitado**

10. ¿Hasta qué punto le preocupa que sus actividades deportivas o recreativas puedan provocar que empeore el estado de la rodilla?

Me preocupa muchísimo	0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	**No me preocupa nada**

11. ¿Cómo es su rendimiento deportivo o recreativo actual, en comparación al de antes de su lesión?

Totalmente limitado	0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	**Nada limitado**

12. En relación con las actividades o prácticas deportivas en las que desea participar, ¿hasta qué punto han variado sus expectativas a causa del estado de su rodilla?

Expectativas totalmente reducidas	0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	**Expectativas nada reducidas**

ANEXO 11. Cuestionario de calidad de vida del ligamento cruzado anterior (ACL-QoL-Sp)

13. ¿Tiene que realizar su práctica recreativa/deportiva con precaución?												
Siempre con precaución	0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	**Nunca con precaución**
14. ¿Cuánto miedo tiene que la rodilla "falle" durante la práctica de una actividad deportiva o recreativa?												
Muchísimo miedo	0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	**Ningún miedo**
15. ¿Le preocupan las condiciones del entorno, como por ejemplo un campo de juego mojado, una pista dura o el tipo de suelo de su gimnasio en la práctica de su actividad recreativa o deportiva?												
Me preocupa muchísimo	0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	**No me preocupa en absoluto**
16. ¿Le resulta frustrante verse obligado a tener que pensar en su rodilla en relación con la práctica deportiva o recreativa?												
Muy frustrante	0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	**Nada frustrante**
17. ¿Hasta qué punto le es difícil dar el 100% de usted mismo en la práctica deportiva o recreativa?												
Muy difícil	0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	**Nada difícil**
18. ¿Le da miedo practicar deportes de contacto? (si usted no practica deportes de contacto por motivos que no tienen nada que ver con su rodilla, marque esta casilla ☐.												
Muchísimo miedo	0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	**Ningún miedo**
19. ¿Hasta qué punto se ve limitado en la práctica deportiva/ recreativa para usted más importante?												
Muy limitado	0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	**Nada limitado**
20. ¿Hasta qué punto se ve limitado en la segunda práctica deportiva/recreativa para usted más importante?												
Muy limitado	0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	**Nada limitado**
ESTILO DE VIDA **Las preguntas siguientes hacen referencia a su estilo de vida en general y deberían valorar cómo afecta la rodilla lesionada del ligamento cruzado anterior (LCA) a sus actividades fuera del ámbito laboral o deportivo/recreativo relacionado. Tome como referencia el último mes.**												
21. ¿Tiene que preocuparse por cuestiones de seguridad general, como por ejemplo llevar a un niño en brazos o hacer pequeños trabajos domésticos, en relación con la rodilla afectada del LCA?												
Muy preocupado	0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	**Nada preocupado**
22. ¿Hasta qué punto su capacidad de hacer ejercicio físico y mantenerse en forma se ha visto limitada por su lesión de rodilla?												
Totalmente limitada	0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	**Nada limitada**
23. ¿Hasta qué punto su lesión de rodilla limita que disfrute de la vida?												
Totalmente limitada	0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	**Nada limitada**
24. ¿Con que frecuencia le viene a la mente el problema de su rodilla?												
Constantemente	0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	**Jamás**
25. ¿Le preocupa su rodilla en el contexto de las actividades de la vida diaria que usted realiza con su familia?												
Me preocupa muchísimo	0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	**No me preocupa nada**
26. ¿Ha modificado su estilo de vida a fin de evitar actividades que pudieran ser perjudiciales para la rodilla?												
Totalmente modificado	0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	**Nada modificado**

ANEXO 11. Cuestionario de calidad de vida del ligamento cruzado anterior (ACL-QoL-Sp)

ÁMBITO SOCIAL Y EMOCIONAL

Las siguientes preguntas hacen referencia a sus actitudes y sentimientos acerca de la rodilla con la lesión del LCA. Tome como referencia el último mes.

27. ¿Le preocupa no volver a ser competitivo a causa de su problema de rodilla?												
Me preocupa muchísimo	0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	**No me preocupa nada**
28. ¿Le está siendo / Le ha sido difícil afrontar psicológicamente su problema de rodilla?												
Muy difícil	0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	**Nada difícil**
29. ¿Con qué frecuencia teme por su rodilla?												
Constantemente	0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	**Jamás**
30. ¿Hasta qué nivel le da problemas su falta de confianza en la rodilla?												
Muchísimos problemas	0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	**Ningún problema**
31. ¿Cuánto miedo tiene a volver a lesionarse la rodilla?												
Muchísimo miedo	0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	**Ningún miedo**

ANEXO 12. Folleto del ejercicio físico terapéutico

EJERCICIOS REHABILITACIÓN LCA

3 SERIES X 10 REPETICIONES – 1' DESCANSO

CORE:




Flexores de cadera: 5''




Aductores de cadera: 5''




Abductores de cadera: 5''




ANEXO 12. Folleto del ejercicio físico terapéutico

Extensores de cadera: 5''




Cuádriceps: Muelle de extensión: 5''




Isquiosurales: Muelle de flexión: 5''




Gastrocnemios:




ANEXO 13. Lista de verificación CONSORT: correspondencia de los ítems con las páginas del manuscrito

Section/Topic	Item No	Checklist item	Reported on page No
I - Title and abstract			
	1a	Identification as a randomised trial in the title	1
	1b	Structured summary of trial design, methods, results, and conclusions (for specific guidance see CONSORT for abstracts)	7,9
II - Introduction			
Background and objectives	2a	Scientific background and explanation of rationale	37-86,89
	2b	Specific objectives or hypotheses	90,93-95
III - Methods			
Trial design	3a	Description of trial design (such as parallel, factorial) including allocation ratio	99,102
	3b	Important changes to methods after trial commencement (such as eligibility criteria), with reasons	
Participants	4a	Eligibility criteria for participants	101,102
	4b	Settings and locations where the data were collected	99,100,103, 113
Interventions	5	The interventions for each group with sufficient details to allow replication, including how and when they were actually administered	103-112

Outcomes	6a	Completely defined pre-specified primary and secondary outcome measures, including how and when they were assessed	113-121
	6b	Any changes to trial outcomes after the trial commenced, with reasons	
Sample size	7a	How sample size was determined	100
	7b	When applicable, explanation of any interim analyses and stopping guidelines	
Randomisation:			
Sequence generation	8a	Method used to generate the random allocation sequence	102
	8b	Type of randomisation; details of any restriction (such as blocking and block size)	102
Allocation concealment mechanism	9	Mechanism used to implement the random allocation sequence (such as sequentially numbered containers), describing any steps taken to conceal the sequence until interventions were assigned	102
Implementation	10	Who generated the random allocation sequence, who enrolled participants, and who assigned participants to interventions	100,102
Blinding	11a	If done, who was blinded after assignment to interventions (for example, participants, care providers, those assessing outcomes) and how	103
	11b	If relevant, description of the similarity of interventions	
Statistical methods	12a	Statistical methods used to compare groups for primary and secondary outcomes	123-124

	12b	Methods for additional analyses, such as subgroup analyses and adjusted analyses	124
IV - Results			
Participant flow (a diagram is strongly recommended)	13a	For each group, the numbers of participants who were randomly assigned, received intended treatment, and were analysed for the primary outcome	127,128
	13b	For each group, losses and exclusions after randomisation, together with reasons	127,128
Recruitment	14a	Dates defining the periods of recruitment and follow-up	127
	14b	Why the trial ended or was stopped	
Baseline data	15	A table showing baseline demographic and clinical characteristics for each group	129,131-133,135
Numbers analysed	16	For each group, number of participants (denominator) included in each analysis and whether the analysis was by original assigned groups	127,128
Outcomes and estimation	17a	For each primary and secondary outcome, results for each group, and the estimated effect size and its precision (such as 95% confidence interval)	137-176
	17b	For binary outcomes, presentation of both absolute and relative effect sizes is recommended	
Ancillary analyses	18	Results of any other analyses performed, including subgroup analyses and adjusted analyses, distinguishing pre-specified from exploratory	139,140

Harms	19	All important harms or unintended effects in each group (for specific guidance see CONSORT for harms)	127
V - Discussion			
Limitations	20	Trial limitations, addressing sources of potential bias, imprecision, and, if relevant, multiplicity of analyses	211,212
Generalisability	21	Generalisability (external validity, applicability) of the trial findings	179-204
Interpretation	22	Interpretation consistent with results, balancing benefits and harms, and considering other relevant evidence	179-204
VI - Other information			
Registration	23	Registration number and name of trial registry	99
Protocol	24	Where the full trial protocol can be accessed, if available	124
Funding	25	Sources of funding and other support (such as supply of drugs), role of funders	124