

Electromiografía en las Ciencias de la Rehabilitación

Electromyography in the Rehabilitation Sciences

Eduardo Guzmán-Muñoz¹, Guillermo Méndez-Rebolledo^{1,2}

Resumen

La electromiografía (EMG) se define como la disciplina relacionada con la detección, análisis y uso de la señal eléctrica que se genera cuando un músculo se contrae. La señal electromiográfica se basa en los potenciales de acción de la fibra muscular que resultan de los procesos de despolarización y repolarización en la membrana celular. Entre las diversas formas de análisis de la señal electromiográfica destacan dos parámetros principales: la amplitud y frecuencia de la señal. A partir de la amplitud se pueden determinar el nivel de activación del músculo (porcentaje de activación) y el tiempo que demora un músculo en activarse (latencia). Por su parte, con el análisis de la frecuencia de la señal electromiográfica se puede determinar el nivel de fatiga muscular desde el punto de vista electrofisiológico. En condiciones de lesión y/o patológicas se ha demostrado que los patrones neuromusculares normales de movimiento se ven alterados en sus niveles de activación, orden de reclutamiento, latencias musculares y/o niveles de fatiga. Por lo tanto, el uso de la EMG en las ciencias de la rehabilitación ha contribuido a comprender los patrones neuromusculares utilizados en la ejecución de distintos gestos motores, y al entendimiento de las posibles causas y consecuencias de una lesión y/o disfunción sobre el comportamiento electrofisiológico del músculo. Esto ha ayudado a orientar la planificación de los programas de entrenamiento muscular para una lesión y/o patología específica durante el proceso de rehabilitación.

Palabras clave: Electromiografía, rehabilitación, neuromuscular.

Abstract

Electromyography (EMG) is defined as the discipline related to the detection, analysis and use of the electrical signal that is generated when a muscle contracts. The electromyographic signal is based on the action potentials of the muscle fiber that result from the processes of depolarization and repolarization in the cell membrane. Two main parameters stand out among the different forms of analysis of the electromyographic signal: The amplitude and frequency of the signal. From the amplitude the level of muscle activation (percentage of activation) can be determined and the time it takes a muscle to activate (latency). On the other hand, with analysis of the

¹ Escuela de Kinesiología, Facultad de Salud, Universidad Santo Tomás, Talca (Chile). <https://orcid.org/0000-0001-7001-9004>

² Universidad Pablo de Olavide, Sevilla (España). <https://orcid.org/0000-0001-7948-3807>

Correspondencia: Eduardo Enrique Guzmán Muñoz. Avenida Carlos Shorr 255, Talca. Teléfono: +56 9 77666128. eguzmanm@santotomas.cl

Fecha de recepción: 10 de enero de 2018
Fecha de aceptación: 6 de agosto de 2018

Salud Uninorte
Vol. 34, N° 3, 2018
ISSN 0120-5552
eISSN 2011-7531

frequency of the electromyographic signal, the level of muscular fatigue can be determined from the electrophysiological point of view. In injury and/or pathological conditions it has been shown that normal neuromuscular patterns of movement have been altered, either in their levels of activation, recruitment order, muscle latencies and/or levels of fatigue. Therefore, the use of EMG in rehabilitation sciences, have contributed to the understanding of the neuromuscular patterns used in the execution of different motor gestures and to the understanding of the possible causes and consequences of an injury and/or dysfunction on the behavior electrophysiology of the muscle. This has helped to guide the planning of muscular training programs for a specific injury and/or pathology during the rehabilitation process.

Keywords: Electromyography, rehabilitation, neuromuscular.

INTRODUCCIÓN

La electromiografía (EMG) se define como la disciplina relacionada con la detección, análisis y uso de la señal eléctrica que se genera cuando un músculo se contrae (1, 2). La señal electromiográfica permite construir el electromiograma, que corresponde a la suma temporal y espacial de los potenciales de acción de las unidades motoras (PAUMs) durante la contracción, permitiendo cuantificar de manera precisa y objetiva el comportamiento bioeléctrico muscular (1, 3).

Existen dos técnicas de EMG: la EMG invasiva y la EMG de superficie (4, 5). La EMG invasiva logra obtener el registro del potencial de acción generado por una unidad motora en particular. Para esto, se inserta un electrodo a nivel intramuscular por medio de agujas, método conocido como *fine wire* (6, 7).

Las ventajas de la técnica intramuscular son que permite evaluar músculos profundos y pequeños que superficialmente son imposibles de medir debido a la interferencia de señales emitidas por músculos adyacentes (5). También permite detectar la actividad eléctrica de zonas o fascículos específicos de músculos debido a que los electrodos tienen un área de registro pequeño (5-7).

Las desventajas son que la inserción de la aguja provoca molestias durante la contracción, lo cual podría afectar el gesto motor evaluado.

Otro inconveniente de este método es la poca repetibilidad de la evaluación, ya que, al ser intramuscular, la probabilidad de ubicar el electrodo en la misma zona muscular es baja. A pesar de estas desventajas, para la detección de la señal de algunos músculos (pequeños y profundos), el *fine wire* es la única forma de conocer su comportamiento electrofisiológico.

Por su parte, la EMG de superficie permite estudiar la actividad bioeléctrica del músculo mediante el registro de las diferencias de potencial registradas en la superficie de la piel (1, 3, 5, 7). Se basa en el uso de electrodos superficiales alámbricos o inalámbricos que son ubicados directamente sobre la piel del músculo que se quiere evaluar (3, 7). Si bien esta técnica no es capaz de captar la señal de una sola unidad motora, se utiliza para el estudio del comportamiento promedio de un músculo o grupo muscular. Las investigaciones actuales se basan en las recomendaciones propuestas por SENIAM (*Surface Electromyography for the Non-Invasive Assessment of Muscles*) para homogenizar y estandarizar los procedimientos en la localización de los electrodos en los diferentes grupos musculares (8). De esta forma, se ha podido protocolizar el uso de la EMG de superficie y, así, disminuir los errores intra- e interevaluador.

Una de las ventajas de la EMG de superficie es su utilidad para evaluar gestos motores,

ya que a diferencia de la EMG invasiva, no provoca molestias musculares y la ubicación de los electrodos es fácilmente reproducible.

Las desventajas incluyen la potencial contaminación de la señal por musculatura adyacente, debido a un área de registro mayor que tienen los electrodos superficiales en comparación con el *fine wire* (9). En caso de ser electrodos alámbricos, los cables pueden incomodar al momento de ejecutar el gesto motor.

Unidad motora

a unidad funcional más pequeña para describir el control neuronal del proceso de contracción muscular se denomina unidad motora. Cada unidad motora consiste en una motoneurona y todas las fibras musculares que inerva, las cuales pueden variar en número dependiendo de la especificidad del músculo (10-12).

Los músculos que controlan movimientos finos y precisos están formados por múltiples unidades motoras pequeñas, es decir, una neurona motora somática estimula unas pocas fibras musculares (2 a 30) (10). Por ejemplo, los músculos de la laringe tienen 2 o 3 fibras musculares por unidad motora y los músculos que controlan movimientos oculares pueden tener entre 10 a 20 fibras musculares por unidad motora (10). Por otra parte, los músculos que controlan movimientos gruesos o de potencia tienen una gran cantidad de fibras musculares por unidad motora (10). Este es el caso de los músculos bíceps braquial y gastrocnemio, que poseen alrededor de 2000 a 3000 fibras musculares en algunas de sus unidades motoras (10).

Una vez que una motoneurona descarga, los potenciales de acción se generan en sus uniones neuromusculares y luego se propagan a lo largo de todas las fibras musculares (11, 12)12. Por lo tanto, la fuerza total de la contracción

va a depender, en parte, del tamaño de las unidades motoras y de la cantidad activada en un momento determinado (10, 12).

Origen de la señal electromiográfica

La excitabilidad de las fibras musculares a través del control neural representa un factor importante en la fisiología muscular. Este fenómeno puede ser explicado por un modelo de membrana semipermeable que describe las propiedades eléctricas del sarcolema (membrana plasmática de una fibra muscular).

Un equilibrio iónico entre los espacios internos y externos de una célula muscular forma un potencial de reposo en la membrana de la fibra muscular (aproximadamente -80 a -90 mV cuando no se contrae) (7, 10, 12). Esta diferencia de potencial se mantiene por los procesos fisiológicos (bomba de iones) que da lugar a una carga intracelular negativa en comparación con la superficie externa.

En una fibra muscular, la concentración de K^+ es mayor en el interior que en el exterior de las células; ocurre lo contrario con el Na^+ (7, 10). La llegada del impulso nervioso a los bulbos sinápticos terminales de la motoneurona estimula la exocitosis de las vesículas sinápticas y provoca la liberación de acetilcolina a la hendidura sináptica y a la placa motora (10, 11). La unión de dos moléculas de acetilcolina al receptor de la placa motora abre un canal iónico que permite el ingreso de diversos cationes al interior de la célula muscular, dentro de los más importantes se encuentra el Na^+ (7, 10, 11). La entrada de Na^+ aumenta la carga positiva al interior de la fibra muscular, y ocurre un fenómeno denominado despolarización de membrana (7, 10, 11)10, 11. El ingreso de Na^+ y la aceleración del flujo de egreso del K^+ causan una variación del potencial de membrana que pasa

de un valor de -80 mV a +30 mV aproximadamente (7, 10). Desde las placas terminales, el potencial de acción se extiende a lo largo de la fibra muscular en ambas direcciones y dentro de la fibra muscular a través del sistema tubular. Esta excitación conduce a la liberación de iones de calcio en el espacio intracelular. Los procesos químicos vinculados (acoplamiento electromecánico) finalmente producen un acortamiento de los elementos contráctiles de la célula muscular (7, 10).

La señal electromiográfica se basa en potenciales de acción en la membrana de la fibra muscular que resultan de los procesos de despolarización y repolarización descritos anteriormente. La extensión de esta zona de despolarización se describe en la literatura como aproximadamente 1-3 mm² (7). Después de la excitación inicial esta zona, el potencial viaja a lo largo de la fibra muscular a una velocidad de 2-6 m/s y en su trayecto pasa por la región donde se ubicarán los electrodos. En

EMG de superficie la separación de los electrodos, por lo general, es de 10 mm. Por lo tanto, cuando un electrodo está captando la señal de despolarización, el otro está registrando un potencial en reposo. De esta manera, la señal registrada por la EMG corresponde a la diferencia de potenciales de acción existentes entre ambos electrodos (figura 1) (7, 13).

Parámetros y usos de la señal electromiográfica

Entre las diversas formas de análisis de la señal electromiográfica destacan dos parámetros principales: la amplitud y frecuencia de la señal (1, 7, 14). A partir de la amplitud se puede determinar el nivel de activación del músculo o, específicamente, el porcentaje de activación. Esto se puede calcular analizando la media, el *peak*, el área bajo la curva, la raíz media cuadrática de la señal (RMS, del inglés *root mean square*), entre otros (7).

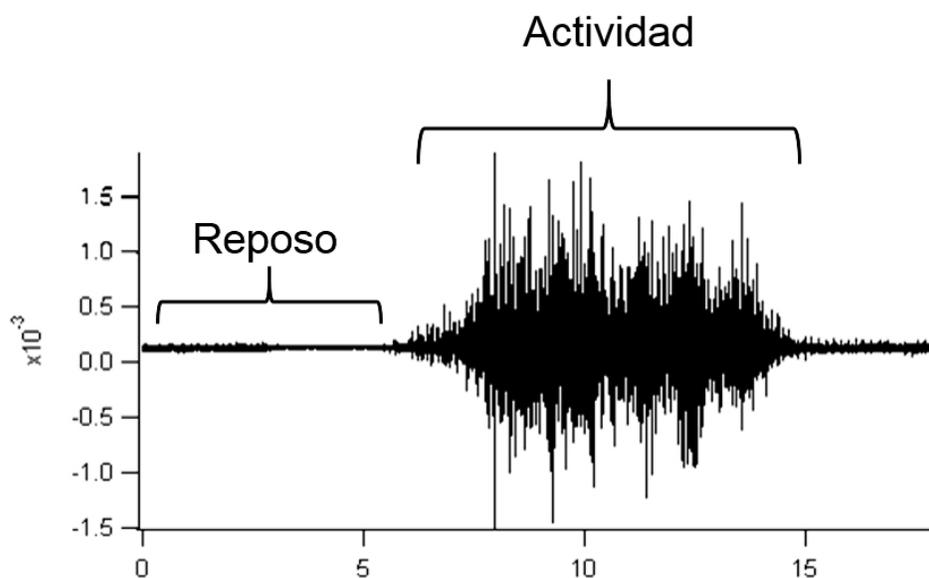


Figura 1. Señal electromiográfica. Se observan los cambios de amplitud en un registro electromiográfico cuando el músculo se encuentra en reposo y cuando se encuentra en una contracción muscular (actividad).

El estudio de la amplitud de la señal a partir de la RMS es el método más utilizado en ciencias del deporte y de la rehabilitación. Para poder obtener el porcentaje de activación muscular durante un gesto motor previamente se debe realizar un procedimiento para la normalización de los datos. Este método se denomina contracción voluntaria isométrica máxima (CVIM), en el cual se realiza un registro de la señal específica de cada músculo y se solicita al individuo evaluado una máxima contracción contra resistencia (7, 8). Como en teoría una máxima contracción muscular provoca un reclutamiento de una gran cantidad de unidades motoras, se utiliza esta señal para tener una base del 100 % de la activación del músculo evaluado. Por lo tanto, la amplitud de la señal electromiográfica alcanzada durante el gesto motor por cada músculo evaluado se transforma a porcentaje teniendo como referencia la CVIM.

Otra variable que se puede obtener de la amplitud de la señal electromiográfica es la latencia de activación muscular. En los estudios con EMG, la latencia ha sido abordada desde dos perspectivas. La primera definida como el tiempo que demora el músculo en activarse o pre-activarse (antes) en relación con la activación del músculo motor primario del movimiento o gesto evaluado (15). La segunda, definida como el tiempo que demora el músculo en activarse o pre-activarse (antes) en relación con un evento determinado, como, por ejemplo, el inicio del movimiento (16). Para esto, por lo general se usa un sensor inercial (acelerómetro) para conocer el momento exacto del inicio del movimiento. Este último procedimiento en algunos estudios ha sido denominado tiempo de reacción muscular (17, 18).

Para definir el comienzo de la actividad muscular existen varios métodos. El más utilizado calcula la desviación estándar de la línea basal

de EMG antes de una determinada actividad muscular, es decir, cuando el músculo no está en actividad. Cuando la actividad eléctrica muscular excede el doble o el triple de esta desviación estándar de reposo, el músculo se define como activado (19-21). Además, para considerar activo a un músculo se sugiere como criterio un tiempo mínimo en que la señal electromiográfica debe permanecer por encima de este umbral. Distintos estudios en deportistas han utilizado entre 20 a 50 milisegundos de mantención de este umbral para considerar un músculo activo (17, 22, 23).

Por su parte, la frecuencia de la señal electromiográfica ha contribuido al entendimiento de la fatiga muscular desde el punto de vista electrofisiológico. La fatiga muscular ha sido comúnmente analizada a partir del espectro de frecuencias de la señal durante la contracción muscular (1, 3). Una disminución progresiva de la frecuencia de la señal electromiográfica ha sido relacionada con la fatiga muscular (1, 3). En una curva de frecuencias de la señal *versus* tiempo, el cálculo de la pendiente generada por el descenso de las frecuencias se ha utilizado para obtener un índice de fatiga (1, 3, 7). También existen métodos no lineales para analizar la fatiga muscular como la transformada de Hilbert-Huang (13).

EMG en las ciencias de la rehabilitación

El uso de la EMG en las ciencias de la rehabilitación ha contribuido a comprender los patrones neuromusculares utilizados en la ejecución de distintos gestos motores. También ha ayudado al entendimiento de las posibles causas y consecuencias de una lesión y/o disfunción sobre el comportamiento electrofisiológico del músculo.

Patrones neuromusculares del complejo lumbopélvico

A nivel de tronco se reconoce a la musculatura del complejo lumbopélvico (CORE) como esencial para el desarrollo adecuado de los gestos motores y para la prevención de lesiones (24, 25). Estudios de laboratorio han reportado a través de diversas experimentaciones con EMG la función estabilizadora de esta musculatura en tareas motoras que incluyen miembros superiores e inferiores. Ante situaciones predecibles, es decir, cuando la persona evaluada conoce que será sometida a una perturbación (por ejemplo, un movimiento voluntario), se ha podido evidenciar que la musculatura del CORE se activa previo al inicio del movimiento de las extremidades (26). Estudios han mostrado que durante una flexión de hombro la musculatura del CORE se activa antes del inicio del movimiento del brazo, respuesta conocida como anticipatoria o *feedforward* (27). En un movimiento de flexión de cadera se ha visto una respuesta similar (26). También a través de EMG se ha medido el tiempo que demoran los músculos del CORE en activarse luego de una perturbación impredecible (tiempo de reacción muscular), y se ha observado que esta musculatura se activa rápidamente luego de una situación que modifique el equilibrio corporal, respuesta conocida como compensatoria o *feedback* (28). Estas respuestas ayudan a entender la relevancia del CORE en los deportes, ya que en gestos tan comunes como el saque en el tenis o golpes de balón en el fútbol, esta musculatura se activa para estabilizar la columna y hacer más eficiente el movimiento de los segmentos corporales. Sin embargo, estas respuestas pueden verse modificadas ante la presencia de lesiones y/o dolor.

Varias investigaciones han demostrado que la presencia de dolor afecta significativamente las respuestas anticipatorias y compensatorias

de la musculatura del CORE (26, 29). En personas sin lesión y/o patología se sabe que la respuesta normal del músculo transversal del abdomen es previa a un movimiento voluntario de las extremidades (por ejemplo, flexión de hombro). Sin embargo, al inyectar en estos mismos sujetos una solución salina hipertónica que induce el dolor, la respuesta se modifica y la activación del transversal del abdomen es posterior al movimiento; es decir, es más lenta y, por lo mismo, menos eficiente para estabilizar la columna (26). En este mismo sentido, el nivel de activación muscular también se ve afectado ante la presencia de dolor. Existe una prueba de laboratorio que evalúa un fenómeno electromiográfico conocido como flexo-relajación (30). En esta prueba se le solicita al sujeto que desde una posición bípeda realice una flexión de columna y luego retorne a su posición inicial. En personas sanas, la respuesta muestra que la musculatura profunda de columna (multífidos) se activa durante la flexión y extensión de columna, y se "apaga" o deja de activarse cuando se alcanza una flexión máxima. La explicación se basa en que, al alcanzar la máxima flexión de columna, los ligamentos posteriores (interespinal, supraespinal y ligamento longitudinal común posterior) logran su máxima tensión, alcanzando, por un mecanismo pasivo, estabilizar la columna. Por lo tanto, la activación muscular profunda no es necesaria, y por un tema de eficiencia neuromuscular esta musculatura en condiciones de normalidad no se activa en flexión máxima de columna. Sin embargo, en personas con dolor lumbar se ha visto que este patrón neuromuscular se ve totalmente alterado (30). El silencio electromiográfico ya no se observa y la activación de la musculatura profunda de columna es mantenida, incluso en la flexión máxima. Esto podría generarse como compensación a la inestabilidad y/o dolor provocado en las estructuras pasivas (discos, ligamentos, articulaciones, etc.). Estos patrones de activación también pueden verse

modificados por el nivel de rendimiento. Es así como, mediante el uso de EMG, se ha podido establecer que deportistas de alto rendimiento tienen una respuesta mucho más rápida que deportistas “amateurs” durante una desestabilización impredecible (28).

Estos hallazgos con EMG muestran la función del CORE como un elemento central de la mayoría de las cadenas cinéticas funcionales, control del movimiento, fuerza y balance de actividades motoras que incluyan miembros superiores e inferiores. El papel crítico de los músculos de CORE en las cadenas cinéticas ha llevado a asociar que su función puede limitar la funcionalidad y rendimiento del individuo, especialmente en tareas realizadas con el cuerpo en posición vertical.

Patrones neuromusculares de miembro superior

Las actividades funcionales y deportes por sobre la cabeza (*overhead sport*) requieren una alta demanda del hombro debido a amplios rangos de movimiento glenohumerales y escapulotorácicos, grandes velocidades rotacionales y fuerzas articulares. Los músculos del hombro controlan estas fuerzas y movimientos a través de una adecuada intensidad (amplitud) y orden de reclutamiento muscular para mantener la estabilidad y movilidad del miembro superior. El principal movimiento estudiado es la elevación (flexión) voluntaria del brazo en presencia de información somatosensorial y visual (31). En individuos saludables no-deportistas y deportistas se ha observado una secuencia de activación muscular proximal-distal, en donde los primeros músculos en activarse son los del abdomen y del tronco, luego los músculos escapulares, seguidos del deltoides y por último los músculos del brazo (32-35). En este contexto, el músculo transverso abdominal se activa

tempranamente en relación con el músculo deltoides (entre -50 y 50 ms) y oblicuo externo durante la elevación voluntaria del brazo (33, 36). En la región escapular se ha reportado una activación anticipada de los músculos estabilizadores escapulares. El primer músculo en activarse es el trapecio medio, luego el serrato anterior y trapecio inferior, luego el deltoides anterior, y por último el trapecio superior (34). Esta secuencia de activación permite una adecuada rotación externa, inclinación posterior y rotación superior escapular, la cual facilita el posicionamiento del miembro superior en el espacio para realizar actividades funcionales, laborales y deportivas. Un patrón similar se ha observado en el servicio del tenis y el lanzamiento del béisbol, en donde el músculo serrato anterior precede a los músculos movilizadores del hombro (32, 35) (figura 2). No obstante, estas observaciones deben ser juzgadas con precaución, ya que estas tareas motoras involucran movimientos multiplanares y, por lo tanto, una mayor contribución de grupos musculares.

Por otra parte, se ha observado que el dolor y la disfunción de hombro modifican el orden de reclutamiento de los músculos glenohumerales y escapulotorácicos en sujetos sanos y deportistas (15, 37). Mediante el uso de EMG se sabe que existe una alteración en los patrones de activación muscular en lesiones de hombro, los cuales influyen en el movimiento de la escápula y la elevación del miembro superior (38). Los estudios señalan que los pacientes con disfunción de hombro presentan desbalances intermusculares (por ejemplo: entre trapecio y serrato anterior) e intramusculares (por ejemplo: entre porciones del trapecio), lo que contribuye al movimiento anormal de la escápula (16, 39). En este contexto, se ha observado una temprana activación del músculo trapecio superior y una temprana

desactivación del serrato anterior en sujetos con pinzamiento subacromial (15). Además, los registros electromiográficos develan un aumento de la activación del trapecio superior y un bajo nivel de actividad de los músculos trapecio inferior, trapecio medio y serrato

anterior en comparación con individuos sanos (15). Por estos motivos, en la rehabilitación de deportistas con lesión de hombro se priorizan ejercicios que activen al serrato anterior, trapecio medio e inferior con una mínima actividad de trapecio superior (32, 38).

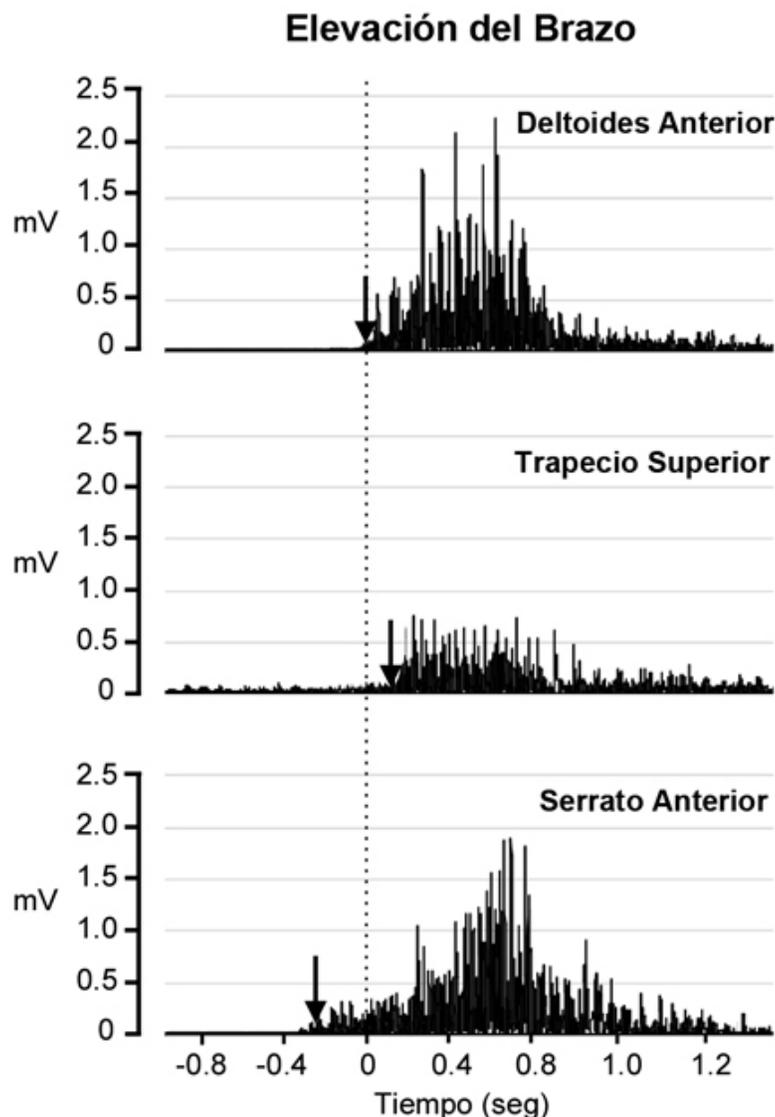


Figura 2. Latencia muscular durante la elevación del brazo. Se representa el patrón normal de activación durante una tarea predecible (ej. Lanzamiento). Se observa que el serrato anterior se activa previo a la activación del deltoides anterior (motor primario) y del trapecio superior con el fin de movilizar la escápula, preparándola para el movimiento del brazo.

Patrones neuromusculares de miembro inferior

En miembro inferior uno de los principales usos que se le ha otorgado a la EMG ha sido para la comprensión del comportamiento muscular en personas con lesión. Por ejemplo, a nivel de rodilla, se ha reportado que personas con síndrome de dolor femoropatelar (SDFP) presentan un retraso en la latencia de activación muscular del vasto medial oblicuo (VMO) y vasto lateral (VL), principales estabilizadores de la patela durante movimientos de flexo-extensión (23, 40). En la articulación femoropatelar, el músculo VMO y VL se encargan de estabilizar medial y lateralmente la patela, por lo se cree que el desbalance muscular de rodilla puede ser consecuencia de la pérdida del control motor de estos músculos (41). El déficit del control motor en forma de inhibición muscular y/o patrones de reclutamiento muscular alterados han sido reconocidos como causantes de la pérdida del control articular en rodilla (42). Esta pérdida del control articular puede dejar biomecánicamente más vulnerable a la rodilla a sufrir lesiones o ser la causante del dolor en curso. Se ha sugerido que un control neuromuscular deficiente de los músculos VMO y VL contribuye en el recorrido anormal de la patela (41, 43). En individuos con SDPF también se ha observado una baja activación del VMO en comparación con VL, lo cual contribuye a la lesión (44, 45). Por estos antecedentes obtenidos con la utilización de EMG, los protocolos actuales de rehabilitación de personas con SDFP incluyen actividades enfocadas a mejorar estos patrones neuromusculares (46). Se sugiere considerar, inicialmente, controlar el dolor y entregar información propioceptiva adecuada para facilitar respuestas motoras eficientes (47). En fases posteriores deberían incluirse ejercicios basados en respuestas musculares reflejas con el fin de mejorar los mecanismos de control motor afectados (23).

A nivel de tobillo, resultados similares se han observado en individuos con lesión, específicamente en esguince crónico de tobillo. Un estudio comparó la latencia de los músculos estabilizadores entre basquetbolistas con y sin crónico de tobillo (17). Para la evaluación, los sujetos se posicionaron de pie sobre una plataforma que consta de dos bases móviles (una para cada pie) y que al accionarse cae hasta los 30° de inclinación. Esta prueba intenta simular el mecanismo de lesión de los esguinces de tobillo, que en la mayoría de los casos ocurre en inversión. En la base móvil del tobillo evaluado se ubica un sensor de movimiento para conocer el momento exacto del inicio de la desestabilización. En la investigación se determinó el tiempo que demoraban los músculos en activarse una vez provocada la desestabilización. Los resultados mostraron que los basquetbolistas con lesión responden significativamente más lento que los basquetbolistas sin lesión. Estos últimos mostraron un tiempo de respuesta de aproximadamente 40 milisegundos para los músculos fibular largo y tibial anterior (17). Mientras que los basquetbolistas con lesión demoraron cerca de 95 milisegundos en activar dichos músculos una vez provocada la desestabilización (17). Similares hallazgos han sido presentados por otros autores (48, 49). Esto reafirma los cambios que pueden producirse en electrofisiología muscular con la presencia de lesión y/o dolor.

Además, a través de la EMG se han revelado cambios en el comportamiento muscular cuando existen acortamientos de estructuras músculo-tendinosas. En corredores se ha registrado la latencia de activación electromiográfica de los músculos vasto medial (VM), vasto lateral (VL), tensor de la fascia lata (TFL) y glúteo mayor (GM) durante una prueba de desestabilización en sujetos con y

sin acortamiento de la banda iliotibial (BIT) (22). En esta prueba los sujetos se ubicaban sobre una plataforma con ruedas que estaba unida a una cuerda conectada a un sistema de poleas donde de forma imprevista se agregaba una carga equivalente al 10 % del peso corporal del participante evaluado para generar la desestabilización. Este sistema se encontraba detrás de una cortina de color negro que impedía que el participante evaluado pudiera detectar el instante de la desestabilización. Los participantes fueron instruidos para mantenerse de pie sobre el carro una vez generada la alteración.

Los resultados de este estudio mostraron que los corredores con acortamiento de la BIT presentan un retraso en la latencia de activación comparados con individuos sin esta condición. En los 4 músculos evaluados, los individuos sin acortamiento presentaron latencias menores a los 105 milisegundos, mientras que los sujetos con acortamiento registraron latencias mayores a los 145 milisegundos (22). Específicamente, el músculo TFL, que presenta relación anatómica con la BIT, mostró grandes diferencias en los tiempos de reacción muscular. Los corredores con acortamiento activaron este músculo 154 milisegundos posterior a la desestabilización y los corredores sin acortamiento lo hicieron solo 52 milisegundos después de la perturbación (22).

El retraso de la latencia muscular en personas que presentan acortamiento de la BIT demuestra la relevancia de mantener una longitud muscular normal. Esta alteración podría provocar un déficit en el control neuromuscular de rodilla y cadera, aumentando el riesgo de lesiones (22). Tanto en el SDFP como en el SFBIT, la tensión de BIT ha sido considerada como un factor predisponente y un problema para resolver durante la rehabilitación (50,

51). Los resultados indican que, además de incluir ejercicios de flexibilidad, deberían ser considerados ejercicios basados en respuestas musculares reflejas con el fin de mejorar los mecanismos de control motor afectados por los cambios de longitud de la BIT (22).

CONCLUSIONES

La EMG es una herramienta fundamental en el entendimiento del movimiento humano, y permite estimar la magnitud de una contracción muscular (activación), el tiempo en el que se activa el músculo (latencia) y los niveles de fatiga que se pueden presentar durante una contracción mantenida. A partir de las diversas investigaciones con EMG se han podido establecer los patrones neuromusculares de movimiento tanto en condiciones de normalidad como en patologías. Esto ha ayudado a orientar la planificación de los programas de entrenamiento muscular para una lesión y/o patología específica durante el proceso de rehabilitación.

Conflicto de interés: ninguno

Financiación: ninguno.

REFERENCIAS

1. De Luca CJ. Surface electromyography: Detection and recording. *DelSys Incorporated*. 2002;10:2011.
2. Basmajian JV, De Luca CJ. *Muscles alive: their functions revealed by electromyography*: Williams & Wilkins; 1985.
3. De Luca CJ. The use of surface electromyography in biomechanics. *J Appl Biomech*. 1997;13(2):135-63.
4. Farina D, Negro F. Accessing the neural drive to muscle and translation to neurorehabilitation technologies. *IEEE Reviews in Biomedical Engineering*. 2012;5:3-14.

5. Aparicio MV. Electromiografía cinesiológica. *Rehabilitación*. 2005;39(6):255-64. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0048-7120\(05\)74359-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0048-7120(05)74359-0)
6. Basmajian J. Electrodes and electrode connectors. *New Concepts of the Motor Unit, Neuromuscular Disorders, Electromyographic Kinesiology*. 1. Karger Publishers; 1973:502-10.
7. Konrad P. The abc of EMG. A practical introduction to kinesiological electromyography. 2005;USA 1:30-5.
8. Hermens HJ, Freriks B, Disselhorst-Klug C, Rau G. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *J Electromyogr Kinesiol*. 2000;10(5):361-74. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S1050-6411\(00\)00027-4](http://dx.doi.org/10.1016/S1050-6411(00)00027-4)
9. Rash GS, Quesada P. Electromyography fundamentals. Retrieved February. 2003;4.
10. Tortora GJ, Derrickson BH. Principles of anatomy and physiology: Wiley Global Education; 2013.
11. Kidd G, Oldham J. Motor unit action potential (MUAP) sequence and electrotherapy. *Clinical Rehabilitation*. 1988;2(1):23-33. doi: <http://dx.doi.org/10.1177/026921558800200105>
12. Enoka, RM. Neuromechanical Basis of Kinesiology. Champaign, IL: Human Kinetics; 1988
13. Xie H, Wang Z. Mean frequency derived via Hilbert-Huang transform with application to fatigue EMG signal analysis. *Comput Methods Programs Biomed*. 2006 May;82(2):114-20. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cmpb.2006.02.009>
14. Merletti R, Parker PA. Electromyography: physiology, engineering, and non-invasive applications: John Wiley & Sons; 2004.
15. Phadke V, Ludewig PM. Study of the scapular muscle latency and deactivation time in people with and without shoulder impingement. *J Electromyogr Kinesiol*. 2013;23(2):469-75. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jelekin.2012.10.004>
16. Cools AM, Witvrouw EE, Declercq GA, Dagneels LA, Cambier DC. Scapular muscle recruitment patterns: trapezius muscle latency with and without impingement symptoms. *Am J Sports Med*. 2003;31(4):542-9.
17. Mendez-Rebolledo G, Guzman-Munoz E, Gatica-Rojas V, Zbinden-Foncea H. Longer reaction time of the fibularis longus muscle and reduced postural control in basketball players with functional ankle instability: A pilot study. *Phys Ther Sport*. 2015;16(3):242-7. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ptsp.2014.10.008>
18. Menacho MD, Pereira HM, de Oliveira BIR, Chagas L, Toyohara MT, Cardoso JR. The peroneus reaction time during sudden inversion test: Systematic review. *J Electromyogr Kinesiol*. 2010;20(4):559-65. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jelekin.2009.11.007>
19. Brown C, Ross S, Mynark R, Guskiewicz K. Assessing functional ankle instability with joint position sense, time to stabilization, and electromyography. *J Sport Rehabil*. 2004;13(2):122-34. doi: <https://doi.org/10.1123/jsr.13.2.122>
20. Palmieri-Smith RM, Ty Hopkins J, Brown TN. Peroneal activation deficits in persons with functional ankle instability. *Am J Sports Med*. 2009;37(5):982-8. Doi: <https://doi.org/10.1177/0363546508330147>
21. Osborne MD, Chou L-S, Laskowski ER, Smith J, Kaufman KR. The effect of ankle disk training on muscle reaction time in subjects with a history of ankle sprain. *Am J Sports Med*. 2001;29(5):627-32. doi: <https://doi.org/10.1177/03635465010290051601>
22. Guzmán-Muñoz E, Mendez-Rebolledo G, Gatica-Rojas V. Retraso de la latencia de activación de los músculos de cadera y rodilla en individuos con acortamiento de la banda iliotibial. *Fisioterapia*. 2017;39(3):116-21. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ft.2016.09.002>
23. Guzmán- Muñoz EE, Concha- Cisternas YF. Retraso de la latencia de activación de los músculos vasto medial oblicuo y vasto lateral en individuos con síndrome de dolor patelofemoral. *MHSALUD*. 2016;13(2). doi: <http://dx.doi.org/10.15359/mhs.13-2.1>
24. Rivera CE. Core and lumbopelvic stabilization in runners. *Phys Med Rehabil Clin N Am*.

- 2016;27(1):319-37. <https://doi.org/10.1016/j.pmr.2015.09.003>
25. Briggs MS, Givens DL, Best TM, Chaudhari AM. Lumbopelvic neuromuscular training and injury rehabilitation: a systematic review. *Clin J Sport Med.* 2013;23(3):160-71. doi: <https://doi.org/10.1097/JSM.0b013e318280aabb>
 26. Hodges P, Cholewicki J. Functional control of the spine, in movement, stability & lumbopelvic pain. *Movement, Stability & Lumbopelvic Pain-Integration of Research and Therapy.* Edinburgh: Churchill Livingstone; 2007.
 27. Norwood JT, Anderson GS, Gaetz MB, Twist PW. Electromyographic activity of the trunk stabilizers during stable and unstable bench press. *J Strength Cond Res.* 2007;21(2):343-7. doi: <https://doi.org/10.1519/R-17435.1>
 28. Borghuis AJ, Lemmink K, Hof AL. Core Muscle Response Times and Postural Reactions in Soccer Players and Nonplayers. *Med Sci Sports Exerc.* 2011;43(1):108-14. doi: <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181e93492>
 29. Suehiro T, Mizutani M, Ishida H, Kobara K, Osaka H, Watanabe S. Individuals with chronic low back pain demonstrate delayed onset of the back muscle activity during prone hip extension. *J Electromyogr Kinesiol.* 2015;25(4):675-80. <https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2015.04.013>
 30. Callaghan JP, Dunk NM. Examination of the flexion relaxation phenomenon in erector spinae muscles during short duration slumped sitting. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2002;17(5):353-60. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0268-0033\(02\)00023-2](http://dx.doi.org/10.1016/S0268-0033(02)00023-2)
 31. Aruin AS, Shiratori T, Latash ML. The role of action in postural preparation for loading and unloading in standing subjects. *Exp Brain Res.* 2001;138(4):458-66. doi: <http://dx.doi.org/10.1007/s002210100729>
 32. Kibler WB, Chandler TJ, Shapiro R, Conuel M. Muscle activation in coupled scapulohumeral motions in the high performance tennis serve. *Br J Sports Med.* 2007;41(11). doi: <http://dx.doi.org/10.1136/bjsm.2007.037333>
 33. Tokuno CD, Cresswell AG, Thorstensson A, Carpenter MG. Recruitment order of the abdominal muscles varies with postural task. *Scand J Med Sci Sports.* 2013;23(3):349-54. Doi: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1600-0838.2011.01394.x>
 34. Mendez-Rebolledo G, Gatica-Rojas V, Martinez-Valdes E, Xie HB. The recruitment order of scapular muscles depends on the characteristics of the postural task. *J Electromyogr Kinesiol.* 2016;31:40-7. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2016.09.001>
 35. Hirashima M, Kadota H, Sakurai S, Kudo K, Ohtsuki T. Sequential muscle activity and its functional role in the upper extremity and trunk during overarm throwing. *J Sports Sci.* 2002;20(4):301-10. doi: <https://doi.org/10.1080/026404102753576071>
 36. Allison GT, Morris SL. Transversus abdominis and core stability: has the pendulum swung? *Br J Sports Med.* 2008;42(11):930-1. doi: <https://doi.org/10.1136/bjsm.2008.048637>
 37. Wadsworth DJS, Bullock-Saxton JE. Recruitment patterns of the scapular rotator muscles in freestyle swimmers with subacromial impingement. *Int J Sports Med.* 1997;18(8):618-24. doi: <https://doi.org/10.1055/s-2007-972692>
 38. Ben Kibler W, Sciascia AD, Uhl TL, Tambay N, Cunningham T. Electromyographic analysis of specific exercises for scapular control in early phases of shoulder rehabilitation. *Am J Sports Med.* 2008;36(9):1789-98. doi: <https://doi.org/10.1177/0363546508316281>
 39. De Mey K, Cagnie B, Van de Velde A, Danneels L, Cools AM. Trapezius Muscle Timing During Selected Shoulder Rehabilitation Exercises. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2009;39(10):743-52. doi: <https://doi.org/10.2519/jospt.2009.3089>
 40. Karst GM, Willett GM. Onset timing of electromyographic activity in the vastus medialis oblique and vastus lateralis muscles

- in subjects with and without patellofemoral pain syndrome. *Phys Ther.* 1995;75(9):813-23.
41. Earl JE, Schmitz RJ, Arnold BL. Activation of the VMO and VL during dynamic mini-squat exercises with and without isometric hip adduction. *J Electromyogr Kinesiol.* 2001;11(6):381-6. doi: [https://doi.org/10.1016/S1050-6411\(01\)00024-4](https://doi.org/10.1016/S1050-6411(01)00024-4)
 42. Voight ML, Wieder DL. Comparative reflex response times of vastus medialis obliquus and vastus lateralis in normal subjects and subjects with extensor mechanism dysfunction. An electromyographic study. *Am J Sports Med.* 1991;19(2):131-7. doi: <https://doi.org/10.1177/036354659101900207>
 43. Coqueiro KRR, Bevilaqua-Grossi D, Berzin F, Soares AB, Candolo C, Monteiro-Pedro V. Analysis on the activation of the VMO and VLL muscles during semisquat exercises with and without hip adduction in individuals with patellofemoral pain syndrome. *J Electromyogr Kinesiol.* 2005;15(6):596-603. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2005.03.001>
 44. Tang SFT, Chen CK, Hsu R, Chou SW, Hong WH, Lew HL. Vastus medialis obliquus and vastus lateralis activity in open and closed kinetic chain exercises in patients with patellofemoral pain syndrome: An electromyographic study. *Arch Phys Med Rehabil.* 2001;82(10):1441-5. doi: <http://dx.doi.org/10.1053/apmr.2001.26252>
 45. Powers CM. Patellar kinematics, part I: The influence of vastus muscle activity in subjects with and without patellofemoral pain. *Phys Ther.* 2000;80(10):956-64.
 46. Nejati N, Patterson JA, Arjang N, Motealleh A, Biabani M. Core Neuromuscular Training; a Physical Activity Intervention for Individuals with Patellofemoral Pain Syndrome. *Med Sci Sports Exerc.* 2016;48(5):945-. doi: <https://doi.org/10.1249/01.mss.0000487829.30021>
 47. Rixe JA, Glick JE, Brady J, Olympia RP. A Review of the Management of Patellofemoral Pain Syndrome. *Phys Sportsmed.* 2013;41(3):19-28. doi: <https://doi.org/10.3810/psm.2013.09.2023>
 48. de Oliveira Menacho M, Pereira HM, de Oliveira BIR, Chagas LMPM, Toyohara MT, Cardoso JR. The peroneus reaction time during sudden inversion test: systematic review. *J Electromyogr Kinesiol.* 2010;20(4):559-65. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2009.11.007>
 49. Hertel J. Sensorimotor deficits with ankle sprains and chronic ankle instability. *Clin Sports Med.* 2008;27(3):353-70. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.csm.2008.03.006>
 50. Baker RL, Souza RB, Fredericson M. Iliotibial Band Syndrome: Soft Tissue and Biomechanical Factors in Evaluation and Treatment. *PM R.* 2011;3(6):550-61. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pmrj.2011.01.002>
 51. Dutton RA, Khadavi MJ, Fredericson M. Update on Rehabilitation of Patellofemoral Pain. *Curr Sports Med Rep.* 2014;13(3):172-8. doi: <http://dx.doi.org/10.1249/JSR.0000000000000056>