

Originales

Estudio de la propiocepción en los procesos de inestabilidad glenohumeral

R. Cuéllar Gutiérrez^{1,2}, AS. Cuéllar Ayestarán¹, R. Cuéllar Ayestarán³, AD. Cuéllar Ayestarán^{1,2}

¹ Hospital Universitario Donostia. Donostia-San Sebastián, Gipuzkoa

² Hospital Policlínica Gipuzkoa. Grupo Quirónsalud. Donostia-San Sebastián, Gipuzkoa

³ Universidad del País Vasco. Unidad Docente Hospital Universitario Donostia. Donostia-San Sebastián, Gipuzkoa

Correspondencia:

Dr. Ricardo Cuéllar Gutiérrez

Correo electrónico: ricuellarg@gmail.com

Recibido el 8 de mayo de 2019

Aceptado el 8 de octubre de 2019

Disponible en Internet: junio de 2020

RESUMEN

Objetivo: estudiar la posible alteración de los receptores de propiocepción capsular en los procesos de inestabilidad del hombro.

Material y métodos: se estudió una serie de 30 pacientes distribuidos en 2 grupos. El grupo I incluía 20 pacientes con inestabilidad de diferente forma de comienzo, 10 fueron de origen traumático (IT) y 10 atraumáticos (IAT); el grupo II correspondía a otros 10 pacientes con patología del espacio subacromial sin inestabilidad (DSA). Durante la cirugía artroscópica se evaluaron mediante potenciales corticales somatosensoriales evocados (PCSE). En los hombros con inestabilidad se practicó una reducción del volumen capsular mediante plicatura capsular; a continuación, se volvió a estimular con una profundidad de 2-3 mm el punto banda anterior del ligamento glenohumeral inferior (LGHIA). En todas las mediciones se valoraron la amplitud y la latencia de los potenciales obtenidos.

Resultados: al comparar la amplitud y los tiempos de latencia, no se encontraron diferencias significativas entre los 2 grupos explorados ni entre los subgrupos por su origen en el grupo con inestabilidad. Así, la amplitud media en el grupo de IT fue de 16,17 μ V (rango intercuartílico -RIC-: 0,7625), en los pacientes con IAT de 16,275 μ V (RIC: 0,675) y en pacientes del grupo DSA de 15,95 μ V (RIC: 0,175) (diferencia

ABSTRACT

Proprioception in the unstable shoulder

Aim: to verify the possible alteration of the capsular proprioception detectors in the processes of instability of the shoulder.

Methods: 30 patients distributed in 2 groups were studied. Group I included 20 patients with instability of different starting form, 10 were of traumatic origin (IT) and 10 were atraumatic (IAT). Group II corresponded to another 10 patients with pathology of the subacromial space without instability (DSA). In the shoulders with instability a reduction of the capsular volume was practiced by capsular plication; the anterior band of the inferior glenohumeral ligament point (AIGHL) was then stimulated with a depth of 2 to 3 mm. In all the measurements the amplitude and latency of the obtained potentials were evaluated.

Results: when comparing the amplitude and the latency times, no significant differences were found between the 2 groups explored nor between the subgroups due to their origin in the group with instability. Thus, the mean amplitude in the IT group was 16.17 μ V (interquartile range -IQR-: 0.7625), in the patients with IAT, 16.275 μ V (IQR: 0.675) and in patients in the DSA group, 15.95 μ V (IQR: 0.175) (not significant difference -NS-). The mean latency time in the IT



<https://doi.org/10.24129/j.reaca.27268.fs1905019>

© 2020 Fundación Española de Artroscopia. Publicado por Imaidea Interactiva en FONDOSCIENCE® (www.fondoscience.com). Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (www.creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

no significativa –DNS–). El tiempo de latencia medio en el grupo de IT fue de 2,79 ms (RIC: 0,35), en los pacientes IAT de 2,66 ms (RIC: 0,475) y en pacientes del grupo DSA de 2,79 ms (RIC: 0,25) (DNS). Tampoco hubo diferencias significativas debido a la posición del hombro al ser explorado ni tras el tratamiento de la plicatura capsular. Así, la amplitud media tras la reparación de Bankart en los pacientes con IT fue de 16,162 μ V (RIC: 0,6) y en pacientes con IAT fue de 16,285 μ V (RIC: 0,675) (DNS). El tiempo de latencia medio tras la capsuloplastia en los pacientes con IT fue de 2,84 ms (RIC: 0,425) y en pacientes con IAT fue de 2,7 s (RIC: 0,45) (DNS).

Conclusiones: no existe una alteración significativa de los receptores capsulares de propiocepción en los procesos asociados a la inestabilidad de hombro. Los receptores de propiocepción no se ven alterados por la plicatura capsular realizada para el tratamiento de la inestabilidad de hombro.

Nivel de evidencia: nivel de evidencia III de opiniones basadas en experiencias clínicas, estudios descriptivos, observaciones clínicas o informes de comités de expertos.

Relevancia clínica: la presencia de alteraciones estructurales de la cápsula, que se produce en la inestabilidad de hombro, es motivo para indicar su tratamiento quirúrgico. Esta corrección no altera los receptores de propiocepción y promueve la restauración de la normalidad de los mecanismos de propiocepción fundamentales en la estabilidad del hombro.

Palabras clave: Propiocepción. Potenciales somatosensoriales evocados. Inestabilidad de hombro. Artroscopia.

Introducción

La estabilidad glenohumeral (habilidad de la cabeza humeral para permanecer centrada en relación con la cavidad glenoidea) depende de la conjunción de diversos factores agrupados en capsuloligamentosos o pasivos y musculotendinosos o dinámicos. Tras la aparición de los trabajos de Turkel se otorgó una especial consideración a los elementos capsuloligamentosos, pasivos, como principales estabilizadores de la articulación glenohumeral, responsabilizando a su lesión o insuficiencia del origen de la patología por inestabilidad del hombro⁽¹⁾.

También se han ido conociendo los mecanismos de propiocepción articular del hombro que condicionan la respuesta de los estabilizadores musculares, dinámicos. Estudios histológicos en piezas anatómicas han confirmado la presencia

group was 2.79 ms (IQR: 0.35), in IAT patients 2.66 ms (IQR: 0.475) and in patients in the DSA group, 2.79 ms (IQR: 0.25) (NS). There were also no significant differences due to the position of the shoulder when being explored or after the treatment of capsular plication. Thus, the mean amplitude after Bankart repair in patients with IT was 16,162 μ V (IQR: 0.6) and in patients with IAT was 16,285 μ V (IQR: 0.675) (NS). The mean latency time after arthroscopic plicature in patients with IT was 2.84 ms (IQR: 0.425) and in patients with atraumatic instability was 2.7 s (IQR: 0.45) (NS).

Conclusions: there is no significant alteration of proprioceptive capsular receptors in the processes associated with shoulder instability. Proprioception receptors are not altered by the capsular plication performed for the treatment of shoulder instability.

Level of evidence: level of evidence III of opinions based on clinical experiences, descriptive studies, clinical observations or reports of expert committees.

Clinical relevance: the presence of structural alterations of the capsule, which occurs in shoulder instability, is a reason to indicate its surgical treatment. This correction does not alter proprioception receptors and promotes the restoration of normal proprioception mechanisms in shoulder stability to normal.

Key words: Proprioception. Evoked somatosensory potentials. Shoulder instability. Arthroscopy.

de las correspondientes terminaciones aferentes (corpúsculos de Ruffini y Pacini) y su distribución en el complejo capsuloligamentoso del hombro⁽²⁾.

La estabilidad dinámica de la articulación está coordinada por el control que la cortical central ejerce sobre las unidades locales musculotendinosas, proveyendo una función de estabilidad directa al generar una reacción conjunta y óptima de la musculatura escapulohumeral a partir de la señal propioceptiva que se origina en dichos receptores o *feedback*⁽³⁾.

En el hombro inestable se produce una lesión y/o insuficiencia de los elementos estabilizadores pasivos capsuloligamentosos que son soporte de las terminaciones aferentes sensitivas. Por dicha lesión se produce una perturbación en la detección de señales de presión, tensión y elongación que se transmite alterada a través de los canales sensitivos de aferencia, condicionando el retardo

y/o falta de coordinación de la correspondiente respuesta muscular, estabilizadora dinámica, y permitiendo la pérdida de la congruencia articular^(4,5).

El desarrollo de las técnicas de reconstrucción de las lesiones óseas en el hombro inestable y su adaptación a la artroscopia parecen haber relegado a un segundo plano la consideración de la lesión capsular y, con ello, el papel que la propiocepción juega en el equilibrio de la articulación. Sin embargo, sabemos que la alteración del mecanismo de propiocepción articular, que se desarrolla en los procesos de inestabilidad, sería tanto más severa cuanto extensa sea la lesión capsulolabral y amplio el receso capsular^(5,6).

Para la medición de la función propioceptiva podemos valernos, según se ha descrito, de la medición de potenciales corticales somatosensoriales evocados (PCSE), realizando la estimulación de las estructuras a estudiar mediante la selectiva colocación de un electrodo bajo control de artroscopia en cada una de dichas estructuras⁽⁴⁾. La disfunción de la propiocepción obedecería en todo caso a un retraso en el desencadenamiento de la señal provocada por una alteración estructural capsular y que no produce ninguna lesión significativa de los detectores capsulares en los procesos de inestabilidad, como se ha estudiado⁽⁵⁾.

Con la hipótesis de que en los procesos de inestabilidad de hombro los receptores de propiocepción no se encuentran alterados, hemos pretendido confirmar esta teoría y valorar la influencia de otros factores no estudiados como la edad, la posición del brazo y/o la propia intervención.

El propósito de este trabajo se centra en actualizar estos conceptos y, con ello, avalar la decisión de asociar, a la intervención seleccionada de reconstrucción, una reducción del volumen capsular. Dicha reducción o plicatura, descrita de forma clásica por cirugía abierta⁽⁶⁾, se puede realizar perfectamente según las técnicas más actuales de artroscopia.

Material y métodos

Se evaluaron los hombros de 30 pacientes mediante el uso de PCSE durante la realización de cirugía artroscópica (Tabla 1). Los pacientes co-

rrespondían a 2 grupos de patología: el grupo I incluía 20 pacientes con inestabilidad y el grupo II correspondía a otros 10 pacientes con patología del espacio subacromial sin inestabilidad (DSA). El grupo I lo integraban 13 pacientes varones y 7 mujeres con edad media de 21 años (rango: 17 a 53) y el grupo II estaba integrado por 7 pacientes mujeres y 3 varones con una edad media de 58 años (rango: 52 a 68). Por el inicio de la inestabilidad: 6 pacientes del grupo I presentaban un traumatismo mayor (TM) como mecanismo desencadenante, 4 recordaban el comienzo tras un traumatismo menor (Tm) y los 10 restantes no recordaban traumatismo desencadenante y se consideraron como de carácter atraumático (IAT). En 4 de estos últimos el origen se relacionó con actividad física intensa (escalada, gimnasia, piragüismo, etc.) con requerimiento repetido de la musculatura del hombro por encima de 90°.

Criterios de inclusión: se pretendió que, por su origen, hubiera una proporción entre los diversos posibles orígenes. Para eliminar el factor de dominancia, se completó el grupo I con un número igual (10) de pacientes afectados del brazo derecho dominante que del izquierdo no dominante. De forma análoga se procedió para seleccionar los pacientes del grupo II: 5 derechos y 5 izquierdos. Por estos motivos no se incluyeron pacientes de forma correlativa.

Criterios de exclusión: 3 pacientes inicialmente seleccionados para el estudio tuvieron que ser descartados al haberse realizado una anestesia de plexo que pensamos podía desvirtuar la uniformidad del estudio.

Junto con el resto de la exploración habitual, se valoraron especialmente los signos de laxitud poliarticular (LP) y la laxitud aislada de los hombros o del hombro afecto de patología. Se consideró como hiper movilidad (HM) positiva la presencia de rotación externa en aducción superior a 85° y el signo de Gagey positivo⁽⁷⁾.

Durante la exploración artroscópica, se anotaron las lesiones propias de la inestabilidad, dando especial importancia a constatar la presencia de alteraciones estructurales de la cápsula. Para ello empleamos la medición del desplazamiento de la cabeza humeral en relación con el centro de la glena, según un método previamente validado⁽⁸⁾.

Los pacientes se intervinieron en posición de decúbito lateral, empleando los portales habituales posterior, anterosuperior y anteromedial.

Tabla 1. Datos de la serie de pacientes

Caso	Edad	Sexo	LAT	Origen	Laxitud	Les Caps
1	64	M	2	TM	LAXHo	AI 2
2	35	F	2	TM	LAX2 CL	AI 2
3	37	M	2	TM		A 1
4	23	F	1	TM	LAXHo CL	AI 2
5	39	M	1	TM	LAXHo	A 2
6	35	M	1	TM	LAXHo CL	AI 1
7	20	M	2	Tm	LAXHo CL	AI 2
8	24	M	1	Tm	LAXHo CL	AI 1
9	26	M	2	Tm	LAXHo CL	AI 1
10	27	M	2	Tm	LAXHo CL	AI 2
11	48	F	2	AT	LAX2 CL	AI P2
12	24	M	2	AT	LAX2 CL	AI P2
13	39	F	2	AT	LAX3 CL	AI P2
14	37	F	2	AT	LAX3 CL	AI P2
15	23	M	1	AT	LAXHo CL	AI 1
16	29	M	2	AT	LAXHo CL	AI P2
17	23	M	1	AT	LAX2 CL	AI P2
18	29	M	2	AT	LAXHo CL	AI 1
19	34	F	2	AT	LAX2 CL	AI 1
20	22	F	1	AT	LAX2 CL	AI 1
21	65	F	2	DSA		
22	55	M	1	DSA		
23	62	F	1	DSA		
24	56	F	1	DSA		
25	46	F	2	DSA	LAXHos	A 1
26	44	M	2	DSA		
27	55	F	1	DSA		
28	63	F	1	DSA		
29	49	F	1	DSA	LAXHos	
30	64	F	1	DSA	LAXHos	

Datos de la serie de pacientes donde se muestra la edad, el sexo, el lado afectado (LAT), el origen (AT = atraumático; DSA = descompresión subacromial artroscópica; TM = traumatismo mayor; Tm = traumatismo menor), el grado de laxitud (LAX) asociado y el grado (0 a 3) y la dirección de la lesión capsular (Les Caps) (A = anterior; AI = anterior e inferior; AI P = anteroinferior y posterior)

El tipo de anestesia fue general, evitando gases de efecto narcótico que podían influir en las respuestas.

En todos los pacientes la estimulación se obtuvo con un electrodo monopolar introducido por el abordaje anterior convencional de artroscopia. Dicho electrodo monopolar se adaptó a partir de un terminal de bisturí eléctrico (0014A, Megadyne®, Draper, Utah, 84020 USA) que se aisló mediante una funda de teflón salvo en su punta (Figura 1).

Se estimularon de forma secuencial las siguientes estructuras capsulares en posición de abducción de 60° (Tabla 2): 1) el ligamento glenohumeral inferior (LGHI) en su banda anterior (LGHIA) y en rotación neutra; 2) ídem pero en rotación externa máxima; 3) el receso capsular inferior; 4) la cápsula en su zona posterior; 5) la fascia articular del supraespinoso; y 6) el intervalo rotador por detrás del tendón del bíceps (Figura 1). Se anotaron los valores de amplitud en microvoltios (μV) y de latencia en milisegundos (ms) por cada uno de estos puntos. En los hombros con inestabilidad se realizó la cirugía practicando una técnica de plegamiento capsular artroscópica (PCA). A continuación, en estos hombros, se volvió a introducir el electrodo de estimulación con una profundidad de 2 a 3 mm y se realizó una 7.ª valoración sobre el LGHIA sujeto a la técnica de plegamiento.

Protocolo de electromiografía

Todas las mediciones fueron realizadas con electrodos en el cuero cabelludo; se valoraron la amplitud y la latencia de los potenciales obtenidos. La corriente de estimulación empleada en todos los casos fue decidida por el especialista neurofisiólogo clínico en función de la masa corporal, situándose entre 100 y 200 V con una intensidad de 8 a 10 mA y con una frecuencia de 1-2 Hz.

El estudio se llevó a cabo mediante el empleo de un aparato modelo EMG Medelec Synergy™ N-EP de 5 canales (Medelek Elektronik-Bilgisayar; Cihazlari San. Tic. Ltd. Şti.).

Tabla 2. Puntos de estimulación de la estructura capsular

1. Ligamento glenohumeral inferior en su banda anterior en rotación neutra
2. Ligamento glenohumeral inferior en su banda anterior en rotación externa
3. Receso capsular inferior
4. Zona posterior de la cápsula
5. Fascia articular del tendón supraespinoso
6. Intervalo capsular entre supraespinoso y subescapular
7. Ligamento glenohumeral inferior en su banda anterior tras la cirugía

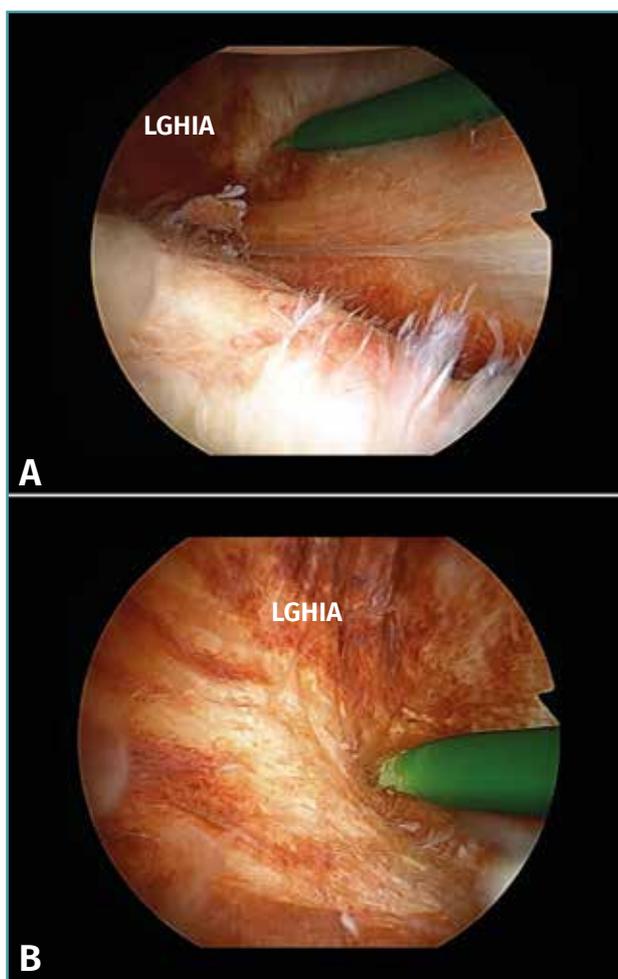


Figura 1. Estimulación del ligamento glenohumeral inferior en su banda anterior (LGHIA) mediante electrodo monopolar introducido por el abordaje anterior convencional de artroscopia en un hombro izquierdo. Visión desde el portal posterior. A: aspecto del electrodo introducido; B: estimulación del LGHIA.

Estudio estadístico

Se utilizaron métodos estadísticos no paramétricos para el análisis de los datos, comparando los datos diferentes a la normalidad. Se utilizó el test de Kruskal-Wallis para comparar los grupos de distribución. Las diferencias entre los diferentes puntos de estimulación fueron evaluadas mediante el método ANOVA (análisis de varianza) y el test de Student. Un valor de $p < 0,05$ indicaba una diferencia estadísticamente significativa.

Resultados

En la exploración (Tabla 1): de los 6 pacientes con inestabilidad tras TM, uno de ellos presentaba signos de LP de grado 2 incluyendo HM del hombro contralateral; 2 más, signos de HM de ambos hombros y otros 2 HM únicamente del hombro afecto, tratándose de los 2 pacientes con mayor número de episodios de recidiva (superior a 10). El caso restante no presentaba ningún signo de HM o LP. Los 4 pacientes con comienzo tras Tm presentaban signos de HM de hombro, todos ellos de carácter bilateral. Por último, los 10 pacientes de IAT presentaban signos de HM de ambos hombros y 5 de ellos presentaban además LP, 5 de grado 2 y 2 de grado 3. En el grupo DSA, 3 pacientes presentaban signos de HM de ambos hombros.

En la artroscopia (Tabla 1): de los 6 pacientes con inestabilidad tras TM, 2 de ellos presentaban signos de deformidad capsular únicamente en dirección anterior, uno de grado 1 y otro de grado 2; los 4 restantes, deformidad capsular en dirección anterior y también inferior, 3 de grado 2 y uno de grado 1. Los 4 pacientes con comienzo tras Tm presentaban deformidad capsular en dirección tanto anterior como inferior, 2 de ellos de grado 2 y los otros 2 de grado 1. Por último, los 10 pacientes de IAT presentaban deformidad capsular en dirección anterior, inferior y también posterior (Figura 2), 6 de ellos de grado 2 y los 4 restantes, de grado 1. En el grupo DSA únicamente un paciente presentaba deformidad capsular en dirección anterior de grado 1.

Al comparar la amplitud y los tiempos de latencia entre los 2 grupos explorados (inestabilidad y patología subacromial), no se encontraron diferencias significativas. Tampoco hubo diferencias significativas entre los subgrupos por su

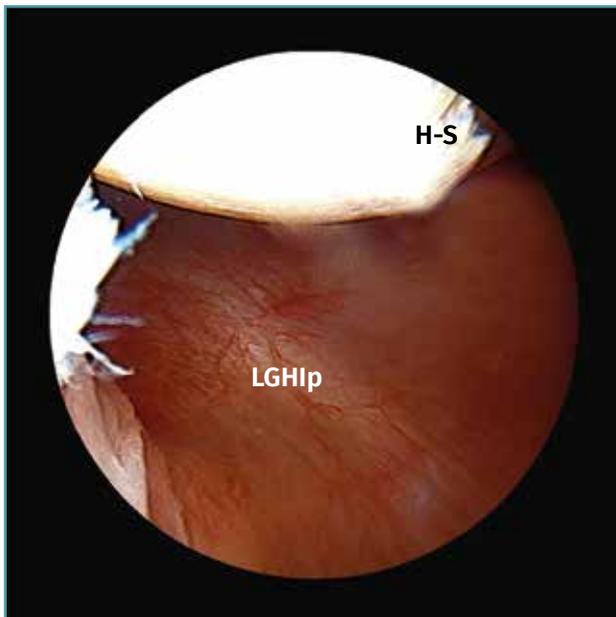


Figura 2. Hombro izquierdo que muestra la distensión capsular posterior y de la banda posterior del ligamento glenohumeral inferior (LGHIp) en un hombro con inestabilidad de dirección anterior. Véase el detalle de la lesión de Hill-Sachs (H-S). La visión se realiza desde el portal anterolateral superior.

origen en el grupo con inestabilidad (Figuras 3A y 3B). Los valores hallados fueron homogéneos

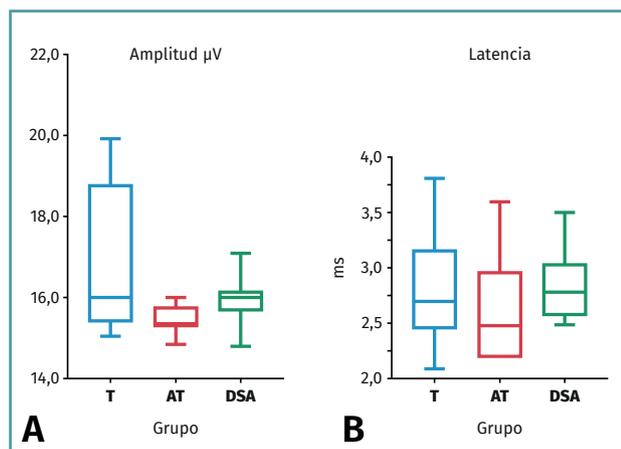


Figura 3. Diagrama que muestra los resultados sin diferencias significativas de la medición ANOVA (análisis de varianza) de los potenciales corticales somatosensoriales evocados (PCSE) de forma comparativa en los 3 grupos: de origen traumático (T), atraumático (AT) y de control DSA. A: refleja los datos de la amplitud expresados en μV ; B: los de la latencia se expresan en ms.

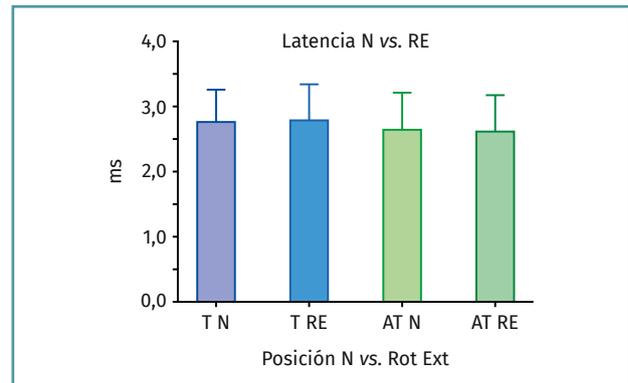


Figura 4. Diagrama que muestra los resultados de la medición ANOVA (análisis de varianza) realizada de forma comparativa entre los 2 subgrupos de inestabilidad en posición de rotación neutra (T N, AT N) frente a posición en rotación externa (T RE, AT RE). Son datos de latencia expresados en ms.

en los 2 grupos con amplitud entre 2,0 y 3,9 μV y tiempos de latencia entre 15,05 y 20,0 ms. Así, la amplitud media en el grupo de inestabilidad traumática (IT) fue de 16,17 μV (rango intercuartílico -RIC-: 0,7625), en los pacientes con IAT de 16,275 μV (RIC: 0,675) y en pacientes del grupo DSA de 15,95 μV (RIC: 0,175) (diferencia no significativa -DNS-). El tiempo de latencia medio en el grupo de IT fue de 2,79 ms (RIC: 0,35), en los pacientes IAT de 2,66 ms (RIC: 0,475) y en pacientes del grupo DSA de 2,79 ms (RIC: 0,25) (DNS). No se encontraron diferencias significativas en relación con

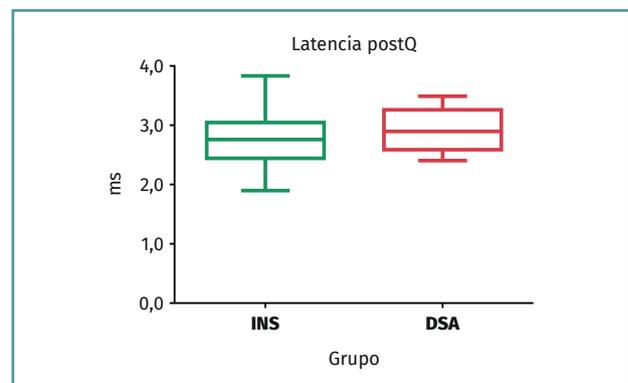


Figura 5. Diagrama que muestra los resultados de la medición ANOVA (análisis de varianza) sin diferencia significativa realizada de forma comparativa entre los 2 grupos de inestabilidad y control-DSA en posición de rotación neutra tras acabar la intervención. Son datos de latencia expresados en ms.

la edad ni, especialmente, con las variaciones de posición del brazo explorado (**Figura 4**). Tampoco se detectaron disminuciones significativas de latencia tras el tratamiento de la cápsula (**Figura 5**). Así, la amplitud media tras la reparación de Bankart en los pacientes con IT fue de 16,162 μ V (RIC: 0,6) y en pacientes con IAT fue de 16,285 μ V (RIC: 0,675) (DNS). El tiempo de latencia medio tras la capsuloplastia en los pacientes con IT fue de 2,84 ms (RIC: 0,425) y en pacientes con inestabilidad atraumática fue de 2,7 s (RIC: 0,45) (DNS).

Discusión

No existen trabajos recientes que establezcan la importancia de la lesión capsular en la patogenia de la inestabilidad de hombro. Los principales trabajos corresponden a hace dos décadas, dejaban algunos interrogantes sin responder y parecen algo olvidados^(4,5). Los resultados del presente estudio nos permiten confirmar que, efectivamente, no se producen de forma general lesiones de los detectores capsulares de propiocepción en los procesos de inestabilidad. Tampoco parecen hallarse significativamente alterados por la edad, la posición del brazo o por el tratamiento quirúrgico. La presencia de lesiones capsulares en nuestros pacientes con inestabilidad, sin que se hallen alterados los valores de amplitud y tiempo de latencia medidos, así lo demuestra. La disfunción de la propiocepción se produciría, en todo caso, por un retraso en la inducción de la señal. La alteración estructural de la cápsula condicionaría este retraso sin que se vieran afectados los receptores de propiocepción. Nuestro trabajo confirmaría así la hipótesis de otros previos en este mismo sentido^(4,5).

Es un hecho probado que en los pacientes con hombros inestables se produce una alteración de la función propioceptiva; numerosos estudios clínicos muestran que dichos hombros presentan un retraso en la detección de los movimientos pasivos, especialmente de la rotación externa. A grandes rasgos, 2 son las teorías propuestas para explicar dicha alteración: a) existiría una lesión o alteración de los elementos neurológicos que integran el arco reflejo de la función propioceptiva, bien de los propios receptores (mecanorreceptores) o de las motoneuronas que completan el arco reflejo; y b) la lesión y/o insuficiencia de los elementos estabi-

lizadores pasivos capsuloligamentosos que son soporte de las terminaciones aferentes sensitivas. Debido a esta lesión se produciría una perturbación en la detección de señales de presión, tensión y elongación que se transmitiría alterada a través de los canales sensitivos de aferencia, conllevando el retardo o falta de coordinación de la correspondiente respuesta muscular. Si bien no hay trabajos contrastados que prueben la certeza de la primera teoría, la lesión capsular en forma de "redundancia" ya fue originalmente establecida por los trabajos de Neer sobre inestabilidad multidireccional⁽⁶⁾.

Son, sin embargo, los estudios de tensión los que han demostrado que se produce una deformación "plástica" e irre recuperable de la estructura capsular y del LGHI antes de que se produzca su ruptura⁽⁹⁾. Así, la laxitud capsular encontrada durante la cirugía puede ser de origen: a) congénito o inherente; b) traumático o adquirido; o c) combinado^(10,11). De hecho, suele ser de origen traumático –o combinado– y no solamente de tipo congénito, como se pensaba⁽¹¹⁾. La cápsula puede presentar variaciones congénitas en la proporción de las fibras de colágeno que la integran; ello daría lugar a un verdadero proceso de laxitud congénita (hiperlaxitud articular), generalmente de carácter poliarticular. No obstante, en la mayor parte de los casos de luxación recidivante encontramos únicamente signos de HM del hombro afecto o de ambos hombros más bien producto de formas menos acusadas de laxitud o producto de microtraumatismos repetidos.

Laxitud no es sinónimo de inestabilidad, pero la facilita y, así, puede desencadenarse tras traumatismos de menor entidad o microtraumatismos repetidos en dichos pacientes con laxitud^(12,13). Ello permite una gran variabilidad en las formas de presentación y el empleo del término genérico de atraumático puede confundir su clasificación y manejo terapéutico⁽¹³⁾. El grupo de Stanmore con su clasificación tripolar establece un tercer origen de la inestabilidad, la disfunción muscular, pero especialmente subgrupos que participarían de más de un origen (traumático, atraumático, muscular) y la posibilidad de que la inestabilidad sea un proceso dinámico que puede cambiar con el tiempo entre uno y otros polos. Establece, también como factor de mala respuesta al tratamiento de rehabilitación, la presencia de alteraciones estructurales capsuloligamentosas⁽¹³⁾.

En adición a estos datos, se han descrito alteraciones en los patrones electromiográficos de los pacientes con inestabilidad de hombro. Se encontró una reducción de la actividad neuromuscular del pectoral mayor, subescapular y dorsal ancho en casos de inestabilidad anterior. Paralelamente, se encontraron incrementos en la actividad del bíceps y del supraespinoso, quizás en un intento compensatorio de restaurar la estabilidad. No parece, sin embargo, que estas alteraciones de los electromiogramas respondan a verdaderas lesiones, sino a patrones de “desuso” o compensatorios. Existe también variabilidad conocida en función de los sujetos por su edad o talla y, especialmente, del grado de consciencia, estando poco influida la detección de los PCSE de corta latencia por efecto de la anestesia general⁽¹⁴⁾.

Independientemente de lo antedicho, con nuestro trabajo hemos corroborado el normal funcionamiento de la vía aferente desde el comienzo de la señal en los receptores capsulares hasta su registro en la cortical cerebral, siguiendo un estudio previo de Jerosch *et al.* en el que llegan a parecidas conclusiones tras registrar la respuesta muscular por estímulo igualmente intraarticular de la cápsula⁽⁴⁾. Sin embargo, estos autores realizan la medición únicamente en pacientes con patología del espacio subacromial, por lo que parecía necesario que sus resultados pudieran aplicarse también a verdaderos casos con inestabilidad. Un estudio en este sentido fue publicado Tibone *et al.*⁽⁵⁾. Este señalaba la presencia de HM en algunos de sus casos, pero no establecía una exacta correlación entre los hallazgos de la exploración y el grado de alteración estructural de la cápsula, como se hace en los casos de nuestra serie. De forma análoga, creímos necesario testar todas las zonas donde la cápsula podría sufrir elongación, según el conocido concepto de las lesiones producidas “en círculo”⁽¹⁵⁾.

También creímos conveniente valorar nuevamente la zona del LGHI sobre la que habíamos actuado quirúrgicamente en todos los casos de inestabilidad. La ausencia de diferencias significativas considerando las diferentes patologías, las diferentes zonas exploradas, antes y después de la cirugía, así como las diferentes posiciones, nos permiten confirmar que no parecen existir alteraciones de los elementos de recepción, especialmente en el mayor porcentaje de los hombros que tratamos.

A nivel clínico, descontando la posibilidad de lesión de los receptores capsulares, las características de la lesión capsular constituyen por sí mismas un factor pronóstico que se corresponderá con los datos de la exploración⁽¹⁶⁻¹⁸⁾. La importancia de dicha lesión nos permitirá por ello establecer la pauta de tratamiento (rehabilitación vs. quirúrgico) a seguir en casos dudosos o intermedios según la clasificación del grupo de Stanmore a la que hemos aludido⁽¹³⁾.

Conclusiones

No existe una alteración significativa de los receptores capsulares de propiocepción en los procesos asociados a la inestabilidad de hombro. Los receptores de propiocepción no se ven alterados por la plicatura capsular realizada para el tratamiento de la inestabilidad de hombro.

De este trabajo se pueden derivar 2 posibles consideraciones clínicas: según la primera, se recomendaría efectuar técnicas de plicatura capsular en aquellos casos en que predomine este tipo de lesión sin necesidad de asociar gestos quirúrgicos más complejos (como técnicas de trasposición de coracoides o topes óseos). Así, hay trabajos publicados que avalan la recuperación de la propiocepción tras las técnicas de plegamiento capsular, como propugnamos^(19,20). En segundo lugar, nos permitiría considerar que el resultado del tratamiento será más efectivo cuanto menor sea la deformidad capsular producida, aconsejando valorar el momento oportuno de tratamiento para cada caso sin esperar a un número importante de episodios⁽²¹⁾.

Al corroborar con nuestro trabajo la correlación entre casos de inestabilidad con ausencia de lesión de los receptores capsulares, establecemos como valor de relevancia clínica que una alteración estructural capsular en forma de “deformidad plástica” es un elemento de gran importancia en la patogenia de la luxación recidivante. Su presencia constituiría, como hemos señalado, una indicación para el tratamiento quirúrgico con técnicas de plicatura; actualmente, artroscópicas^(22,23). Al contrario, la ausencia de dicha alteración y la presencia de lesiones óseas podrían constituir una oportunidad para el tratamiento con técnicas de trasposición de coracoides o de tope óseo⁽²⁴⁾, o bien de *remplissage*⁽²⁵⁾.

Limitaciones del estudio

El estudio se realiza únicamente mediante la medición de PCSE y no se realiza electromiografía de tipo dinámico. Pero consideramos que no era necesario probar nuevamente que existen alteraciones en los patrones electromiográficos de los pacientes con inestabilidad de hombro (reducción de la actividad de pectoral mayor, subescapular y dorsal ancho) o incrementos en la actividad del bíceps y del supraespinoso, especialmente al considerar que dicha disfunción se origina en la lesión capsular estudiada. Por otra parte, nuestros medios son limitados y se circunscriben a los de detección de PCSE durante la cirugía espinal.

El número de pacientes evaluados podría considerarse pequeño pero, al no esperarse diferencias significativas con el aumento de la serie, se consideró finalmente suficiente.

La anestesia general es un factor conocido que podría alterar los resultados alargando la latencia. Sin embargo, también es conocido que influye de forma menos significativa en la detección de potenciales de corta latencia, como es en este trabajo. Descartamos, por ello, para evitar pérdida de uniformidad, 3 casos en los que se realizó anestesia de plexo braquial.

Agradecimientos

Agradecemos toda la ayuda y colaboración prestada por el personal del Servicio de Neurología del Hospital Universitario Donostia y especialmente por el Dr. Juan José Poza (neurofisiólogo clínico). Su ayuda ha sido imprescindible para desarrollar el presente trabajo, así como la del personal médico del Servicio de Anestesia y las instrumentistas de los quirófanos de traumatología del mismo Hospital Universitario Donostia.

Responsabilidades éticas

Conflicto de interés. Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Financiación. Este trabajo no ha sido financiado.

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

1. Turkel SJ, Panio MW, Marshall JL, Girgis FG. Stabilizing mechanisms preventing anterior dislocation of glenohumeral joint. *J Bone Joint Surg Am.* 1981;63:1208-17.
2. Vangsness CT Jr, Ennis M, Taylor JG, Atkinson R. Neural anatomy of the glenohumeral ligaments, labrum and subacromial bursa. *Arthroscopy.* 1995;11:180-4.
3. Lippitt SB, Matsen III FA. Mechanisms of glenohumeral joint stability. *Clin Orthop.* 1993;291:20-8.
4. Jerosch J, Steinbek J, Schröder M, Westhues M, Reer E. Intraoperative EMG response of the musculature after stimulation of the glenohumeral joint capsule. *Acta Orthop Belg.* 1997;63:8-14.
5. Tibone JE, Fechter J, Kao JT. Evaluation of a proprioception pathway in patients with stable and unstable shoulders with somatosensory cortical evoked potentials. *J Shoulder Elbow Surg.* 1997;6:440-3.
6. Neer CS, Foster CR. Inferior capsular shift for involuntary and multidirectional instability of the shoulder. *J Bone Joint Surg Am.* 1980;62:897-907.
7. Gagey OJ, Gagey N. The hyperabduction test. *J Bone Joint Surgery Br.* 2001;83(1):69-74.
8. Cuéllar R, González J, Usabiaga J. A study of diagnostic reliability in inferior shoulder instability: measurement of inferior humeral displacement using arthroscopy. *Arthroscopy.* 2002;18:287-91.
9. McMahon PJ, Dettling JR, Sandusky BS, Lee TQ. Deformation and strain characteristics along the length of the anterior band of the inferior glenohumeral ligament. *J Shoulder Elbow Surg.* 2001;10:482-8.
10. Ahmad CS, Freehill MQ, Blaine TA, Levine WN, Bigliani LU. Anteromedial capsular redundancy and labral deficiency in shoulder instability. *Am J Sports Med.* 2003;31:247-52.
11. Joseph TA, Williams Jr JS, Brems JJ. Laser capsulorrhaphy for multidirectional instability of the shoulder. An outcomes study and proposed classification system. *Am J Sports Med.* 2003;31:26-35.
12. Emery RJH, Mullaji AB. Glenohumeral instability in adolescence. *J Bone Joint Surg Br.* 1991;73:406-8.

13. Lewis A, Kitamura T, Bayley JIL. The classification of shoulder instability: new light through old windows! *Curr Orthop*. 2004;18:97-108.
14. Gloumann R, Jobe F, Tibone JE. Dynamic electromiographic analysis of the throwing shoulder with glenohumeral instability. *J Bone Joint Surg Am*. 1988;70:220-6.
15. Warner JJP, Boardman III ND. Anatomy, biomechanics and pathophysiology of glenohumeral instability. En: Warren RF, Craig EV, Altchek DW. *The unstable shoulder*. Philadelphia: Lippincott Raven; 1999. pp. 51-76.
16. Altchek DA, Warren RF, Skyhar MJ, Ortiz G. T-plasty modification of the Bankart procedure for multidirectional instability of the anterior and inferior types. *J Bone Joint Surg Am*. 1991 Jan;73(1):105-12.
17. Cuéllar R, González J, De La Herrán G, Usabiaga J. Exploration of glenohumeral instability under anaesthesia: the shoulder jerk test. *Arthroscopy*. 2005;21:672-9.
18. Hill AM, Bull AMJ, Richardson J, McGregor AH, Smith C, Barrett CJ, et al. The clinical assessment and classification of shoulder instability. *Curr Orthop*. 2008;22:208-25.
19. Warner JJP, Lephart SM, Fu FH. Role of proprioception in pathoetiology of shoulder instability. *Clin Orthop*. 1996;330:35-9.
20. Zuckerman JD, Gallagher MA, Cuomo F, Rokito A. The effect of instability and subsequent anterior shoulder repair on proprioceptive ability. *J Shoulder Elbow Surg*. 2003;12:105-9.
21. Longo UG, Loppini M, Rizello G, Ciuffreda M, Maffulli N, Denaro V. Management of primary acute anterior shoulder dislocation: systematic review and quantitative synthesis of the literature. *Arthroscopy*. 2014;30:506-22.
22. Calvo-Díaz A, Arce G, Calvo-Crespo E, Soler-Romagosa F, Martínez-Martín A, Herrera-Rodríguez A. La clasificación MIQ: buscando el consenso para clasificar el hombro inestable. *Cuad Artroscop*. 2009;16(1):22-33.
23. Ruiz-Ibán MA, Barco-Laakso R, García-Navlet M, Cuéllar-Gutiérrez R, López-Franco M, Gavín-González C, Ávila-Lafuente JL. Consenso AEA 2018 en inestabilidad multidireccional de hombro. *Rev Esp Artrosc Cir Articul*. 2018;25(3):246-57.
24. Longo UG, Loppini M, Rizzello G, Ciuffreda M, Maffulli N, Denaro V. Latarjet, Bristow, and Eden-Hybinette procedures for anterior shoulder dislocation: systematic review and quantitative synthesis of the literature. *Arthroscopy*. 2014;30:1184-211.
25. McCabe MP, Weinberg D, Field LD, O'Brien MJ, Hobbgood ER, Savoie FH 3rd. Primary versus revision arthroscopic reconstruction with remplissage for shoulder instability with moderate bone loss. *Arthroscopy*. 2014;30:444-50.