Universidad de Alcalá

Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud

Grado de Fisioterapia

Dolor Lumbar Inespecífico asociado a Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.

Estudio Transversal Descriptivo Observacional.

Nonspecific Low Back Pain in association with Chronic Obstructive Pulmonary Disease.

A Descriptive Observational Cross-Sectional Study.

Autor: Nicola Sante Diciolla.

Tutora: Dra. María José Yuste Sánchez. Profesora Titular de Universidad del Departamento de Enfermería y Fisioterapia de la Universidad de Alcalá.

Alcalá de Henares, 2017.

AGRADECIMIENTOS.

Ha sido un largo camino, un viaje, una aventura.

Mirando hacia atrás, me resulta increíble como una idea, un propósito, pueda plasmarse y concretarse en un trabajo fin de grado, que cierra una etapa, el Grado en Fisioterapia, y abre otra con nuevas posibilidades, oportunidades y proyectos.

Los años de carrera han pasado muy rápido, haciéndome compartir experiencias con muchos. Algunos han dejado su huella y otros apenas una marca, porque *de paso*.

"Un viaje se mide mejor por las personas que por las distancias" (Tim Cahill).

A Marijo, mi tutora, mi guía, agradezco los tiempos, los espacios, la energía, la constancia, la dedicación. Sin su ayuda y apoyo, no habría podido realizar este trabajo, vivir las experiencias de este último año, ver oportunidades, aprender y crecer profesional y personalmente.

A mis padres, Vito y Marisa, agradezco las posibilidades, su apoyo incondicional, su paciencia, su forma de enseñarme que todos los objetivos pueden conseguirse mediante trabajo duro. Representan mi mayor motivación para conseguir éxito en la vida.

A mis hermanos, Antonio y Rossana, agradezco su consejo, su forma de quererme y el recordarme que salir de la propia *comfort zone* es inevitable y que no se puede controlar todo.

A Gonzalo, mi amigo más íntimo y cercano, agradezco su constante presencia, su habilidad en tranquilizarme, su disponibilidad en hablar de cualquier cosa, en salir y viajar para despejarme y, ocasionalmente, en soñar *a ojos abiertos*.

A Ilija, mi mejor amigo, agradezco su confianza durante los últimos años, su apoyo, sus ánimos y sus enseñanzas para manejar mi estrés.

A Alex, Gema, Nerea, Omar y Alberto, amigos y compañeros de aventura, agradezco el haberme hecho sentir *a gusto*, por aguantar mi *locura*, y el haber compartido parte de *su mundo*.

A Amanda, Paula y Juanma, agradezco ser amigos y profesionales increíbles, fuentes de inspiración, y agradezco no dejarse engañar por las apariencias y los perjuicios.

A Fernando, agradezco sus enseñanzas, su ser detallista y el recordarme que, por cuanto uno pueda ser fiel a sus propias creencias, siempre existe otro punto de vista.

A Natalia, Antonio, Carol, Sonia y David, agradezco el haber compartido conmigo sus conocimientos, experiencias y vivencias durante las estancias clínicas. Agradezco su paciencia, su apoyo y su disponibilidad.

Al Dr. Díaz Lobato y a la Dra. Morillo Guerrero (Raquel), agradezco su interés en mi trabajo y su confianza en mí, su apoyo y las facilidades que me han permitido realizar mi estudio, ofreciéndome otros momentos de aprendizaje.

A todos aquellos que han estado a mi alrededor durante los últimos años, profesores, compañeros y amigos, que han contribuido a mi desarrollo profesional y personal. Sería imposible detallar todos. Agradezco el haberme ayudado a convertirme en lo que soy.

Finalmente, agradezco a cada uno de los participantes de este estudio, sin su disponibilidad, paciencia y colaboración no habría sido posible elaborar este trabajo. Mi más sincero agradecimiento.

RESUMEN.

Introducción. El dolor lumbar inespecífico (DLI) es una condición médica muy prevalente, un 84% de la población general lo ha sufrido a lo largo de su vida. La prevalencia de DLI destaca en individuos con alteración respiratoria, en particular en sujetos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Dentro de las teorías que correlacionan las dos entidades clínicas (como la teoría inflamatoria y su asociación al tabaquismo), impresiona la teoría de control postural.

El diafragma, principal músculo de la respiración, a parte de su función inspiratoria, estabiliza el tronco a nivel lumbar. El DLI se relaciona con falta de control postural a nivel de tronco. La EPOC, dentro de su sintomatología, incluye diafragma ineficaz (deformación, debilidad y fatigabilidad), lo que puede correlacionarse a DLI.

Hipótesis y objetivos. La hipótesis de partida es que, en sujetos con EPOC, el DLI es resultado de la enfermedad respiratoria. La EPOC puede contribuir, correlacionarse o incluso predisponer a él. El DLI se asociaría a mayor debilidad del diafragma, gravedad de función respiratoria, severidad EPOC y menor nivel de actividad física y calidad de vida en EPOC.

Metodología. Se propuso un estudio descriptivo transversal observacional con dos grupos, uno compuesto por 67 sujetos, diagnosticados de EPOC, y otro por 67 sujetos sin enfermedad pulmonar. Se recogieron datos a cerca de: función pulmonar, mediante espirometría; fuerza de los músculos respiratorios, mediante medición de presiones inspiratoria y espiratoria máximas (PIM, PEM); control postural de tronco, mediante pruebas de control motor (KLAT, ASLR); calidad de vida en EPOC, mediante el COPD Assessment Test (CAT); nivel de actividad física, mediante el Cuestionario de Actividad Física de Baecke modificado (MBPAQ); localización del dolor, mediante mapa corporal; intensidad del dolor, mediante Escala Visual Analógica (EVA); discapacidad relacionada a dolor lumbar, mediante Índice de discapacidad de Oswestry (ODI).

Para el primer grupo, se reclutaron sujetos diagnosticados de EPOC en contexto de consulta hospitalaria de neumología y, para el segundo, sujetos sin enfermedad pulmonar captados dentro y fuera el contexto hospitalario. Se procedió a la recogida de datos de una valoración, en una única sesión, incluyendo pruebas para función pulmonar, fuerza de los músculos

respiratorios, control postural de tronco y escalas y cuestionarios para calidad de vida, nivel de actividad física, dolor y discapacidad.

Resultados. La muestra final constó de 39 sujetos (n = 20, casos con EPOC; n = 19, controles sin enfermedad pulmonar).

En el análisis de correlación de presiones respiratorias con las variables de control postural de tronco, el nivel de actividad física y la intensidad del DLI no se encuentra una relación lineal positiva (p > 0,05) ni en sujetos con EPOC, ni en sujetos sin enfermedad pulmonar.
Sólo en mujeres con EPOC, la intensidad del dolor presenta correlaciones estadísticamente significativas con las presiones respiratorias, positiva con la PIM (p = 0,01, cc. = 1,00) y negativa con la PEM (p = 0,01, cc = -1,00).
No se detecta relación entre la presencia de dolor actual o en el último año y el nivel de actividad física (p > 0,05) en ambos grupos.
El nivel de severidad de la EPOC y el control motor no muestran correlación positiva (p > 0,05). Mientras, el impacto sobre la calidad de vida de la EPOC y el nivel de discapacidad procedente del DLI presentan relación lineal positiva (p = 0,012, cc. = 0,953).
En el análisis de contraste entre los dos grupos:

- no hay homogeneidad en cuanto al sexo (p = 0,006), contrariamente a la edad y el IMC (p > 0,05);
- no se encuentran diferencias estadísticamente significativas respecto a la presencia de DLI, bien actual bien durante el último año (p = 0,239 y p = 0,433, respectivamente);
- se aprecian diferencias estadísticamente significativas respecto a: las presiones respiratorias en hombres (en la PIM, p = 0,003; en la PEM, p = 0,045); las pruebas de control motor (en la KLAT, p = 0,037; en la ASLR, p = 0,016), en particular en hombres (en la KLAT, p = 0,006; en la ASLR, p = 0,036); el nivel de actividad física MBPAQ (p = 0,048).

Conclusiones. Los resultados preliminares no han mostrado una correlación positiva entre EPOC y DLI, aunque las tendencias sugieren que, con el tamaño muestral completo, se podrían encontrar.

No se ha podido establecer una relación entre la gravedad de la función pulmonar en EPOC y el control postural de tronco, aunque, cualitativamente, a mayor severidad corresponde mayor inestabilidad.

La calidad de vida en EPOC se relaciona directamente con el nivel de discapacidad causado por el DLI.

No se encuentra asociación significativa entre la fuerza de la musculatura respiratoria y el control postural de tronco en ambos grupos.

La presencia de DLI actual o recurrente en el último año no se relaciona, con significación estadística, con el nivel de actividad física en ambos grupos.

Existen diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos en la fuerza de los músculos respiratorios en hombres, el control postural en ambos sexos (más en hombres) y el nivel de actividad física.

PALABRAS CLAVE.
Dolor lumbar; alteraciones respiratorias; enfermedad pulmonar obstructiva crónica; equilibrio postural; lateralidad funcional; diafragma.

ABSTRACT.

Introduction/Background. Nonspecific low back pain (NSLBP) is a very prevalent medical condition (84% of the general population has suffered from it throughout its lifetime). Its prevalence stands out in individuals with respiratory disease, especially in subjects with chronic obstructive pulmonary disease (COPD).

Even if there are many theories that create a relationship between the two clinical conditions (such as inflammation associated with smoking), the postural control one is quite impressive.

The diaphragm is the main muscle of breathing with its inspiratory function, but it takes part in trunk stabilization on lumbar spine. NSLBP is related to lack of spinal control. The COPD symptoms include lack of efficiency in diaphragm (deformation, weakness and fatigability), which could be connected to NSLBP.

Hypothesis and objectives. The starting hypothesis is that NSLBP is a result of an associated pulmonary disease. COPD can contribute, correlate or even predispose them. NSLBP is associated with diaphragm weakness, severity of respiratory function, COPD severity, lower level of physical activity and quality of life in COPD.

Methods. A descriptive observational cross-sectional study was conducted with two groups: the first one with 67 subjects, diagnosed with COPD, and the second one with 67 subjects without pulmonary disease. Data were collected on: pulmonary function, spirometry; respiratory muscles strength by measuring maximal inspiratory and expiratory pressures (MIP, MEP); trunk postural control by motor control tests (KLAT, ASLR); quality of life with COPD, through the COPD Assessment Test (CAT); physical activity level, using the Modified Baecke Physical Activity Questionnaire (MBPAQ); pain localization, through a body map; pain intensity, using Visual Analogue Scale (VAS) and disability, related to lumbar pain (if there is one), using the Oswestry Disability Index (ODI).

The first group, with subjects diagnosed with COPD, was recruited in the hospital context, while the second one, with subjects without lung disease, was recruited in and out of the hospital context. Data were collected in a single session through tests for pulmonary function, respiratory muscle strength and trunk postural control. They were also collected using scales and questionnaires that measure the quality of life, physical activity level, pain and disability.

Results. The final sample consisted of 39 subjects (n = 20, cases with COPD, n = 19, controls without lung disease).

The statistical analysis between respiratory pressures individually with postural control, physical activity level and NSLBP intensity doesn´t show a positive linear relationship (p> 0.05) either in subjects with COPD or in subjects without lung disease.

Only in women with COPD, the intensity of pain has statistically significant correlation with respiratory pressures: a positive one with MIP (p = 0.01, cc = 1.00) and a negative one with MEP (p = 0.01, cc = -1.00).

There's no association between the presence of current or last year NSLBP and the physical activity level (p> 0.05) in both groups.

The stages of COPD and motor control do not have a positive correlation (p> 0.05).

Meanwhile, a positive linear relationship is evidenced between the quality of life in COPD and the disability level caused by NSLBP (p = 0.012, cc = 0.953).

An estimation of differences between the two groups shows that:

- there's non-homogeneity of sex (p = 0.006), but homogeneity of age and BMI (p> 0.05);
- no statistically significant differences have been found regarding the presence of current or last year NSLBP (p = 0.239 and p = 0.433, respectively);
- statistically significant differences have been observed in respiratory pressures in men (in the MIP, p = 0.003, in the MEP, p = 0.045), motor control tests (in KLAT, p = 0.037, in ASLR, p = 0.016), particularly in men (in KLAT, p = 0.006, in ASLR, p = 0.036), and physical activity level in MBPAQ (p = 0.048).

Conclusions. Preliminary results don´t show a correlation between COPD and NSLBP, although trends imply that, with a full sample size, it would be a positive one.

It is not possible to establish a relationship between the severity of lung function in COPD and trunk postural control, although data show that more advanced staged COPD corresponds to greater instability.

Quality of life in COPD is directly related to the disability level caused by NSLBP.

No significant association has been found between respiratory muscles strength and trunk postural control in both groups.

There is no statistical significance between the presence of current or last year NSLBP and the physical activity level in both groups.

There are statistically significant differences between the two groups in respiratory muscles strength in men, postural control in both genders (more in men) and physical activity level.

KEYWORDS.

Low back pain; respiration disorders; pulmonary disease, chronic obstructive; postural balance; functional laterality; diaphragm.

ÍNDICE DE CONTENIDOS.

AGRADECIMIENTOS. .....

RESUMEN. i

PALABRAS CLAVE. iii

ABSTRACT. v

KEYWORDS. vii

ÍNDICE DE ABREVIATURAS Y ACRÓNIMOS. xiii

ÍNDICE DE FIGURAS. xv

ÍNDICE DE TABLAS. xvi

1. INTRODUCCIÓN. 2

1.1. Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. 2

1.1.1. Epidemiología. 2

1.1.2. Etiología/Factores de riesgo. 3

1.1.3. Fisiopatología. 6

1.2. Dolor Lumbar Inespecífico. 9

1.2.1. Epidemiología. 9

1.2.2. Etiología/Factores de riesgo. 10

1.2.3. Fisiopatología. 12

1.3. EPOC y DLI. 19

2. JUSTIFICACIÓN. 26

3. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS. 30

3.1. Hipótesis. 30

3.2. Objetivos. 30

3.2.1. Objetivo principal. 30

3.2.2. Objetivos específicos. 30

4. METODOLOGÍA. 34

4.1. Tipo de Investigación. 34

4.2. Estrategia de búsqueda. 34

4.3. Población Diana, Método de Muestreo y Estimación del Tamaño Muestral. 35

4.4. Criterios de elegibilidad para población diagnosticada de EPOC. 36

4.4.1. Criterios de inclusión. 36

4.4.2. Criterios de exclusión. 36

4.5. Criterios de elegibilidad para población sana (sin enfermedad pulmonar). 37

4.5.1. Criterios de inclusión: 37

4.5.2. Criterios de exclusión. 37

4.6. Variables de estudio. 38

4.6.1. Características poblacionales. 38

4.6.2. Función pulmonar. 38

4.6.3. Fuerza de los músculos respiratorios. 38

4.6.4. Control postural de tronco. 39

4.6.5. Calidad de vida en EPOC. 41

4.6.6. Nivel de actividad física. 41

4.6.7. Discapacidad relacionada a dolor lumbar. 42

4.6.8. Intensidad del dolor. 42

4.7. Análisis Estadístico. 42

4.8. Sesgos. 43

5. RESULTADOS. 46

5.1. Participantes (análisis descriptivo). 46

5.2. Resultados principales (datos de las variables resultado). 50

En sujetos con EPOC. 50

En sujetos sin enfermedad pulmonar. 59

Contraste entre los casos con EPOC y los controles sin enfermedad pulmonar. 65

6. DISCUSIÓN. 72

6.1. Resultados clave (resultados principales de los objetivo del estudio). 72

6.2. Interpretación. 73

6.2.1. Presiones respiratorias y control motor en casos con EPOC. 73

6.2.2. Presiones respiratorias y nivel de actividad física en casos con EPOC. 74

6.2.3. Presiones respiratorias e intensidad de dolor en casos con EPOC. 74

6.2.4. Presencia de dolor lumbar actual y en el último año y nivel de actividad física en casos con EPOC. 76

6.2.5. Severidad de la enfermedad y control motor en casos con EPOC. 77

6.2.6. Calidad de vida respecto a la enfermedad pulmonar y nivel de discapacidad debido al dolor lumbar, cuando presente, en casos con EPOC. 77

6.2.7. Presiones respiratorias y control motor en controles sin enfermedad pulmonar. 78

6.2.8. Presiones respiratorias y nivel de actividad física en controles sin enfermedad pulmonar. 79

6.2.9. Presiones respiratorias e intensidad de dolor en controles sin enfermedad pulmonar. 80

6.2.10. Presencia de dolor lumbar actual y en el último año y nivel de actividad física en controles sin enfermedad pulmonar. 81

6.2.11. Contraste de presencia de dolor lumbar actual y en último año entre los dos grupos. 81

6.2.12. Contraste de diferencias significativas entre los dos grupos. 83

6.3. Limitaciones y generabilidad. 86

7. CONCLUSIONES. 88

8. BIBLIOGRAFÍA. 90

9. ANEXOS. 100

9.1. Anexo I. Dictamen del Comité de Ética del Hospital Universitario Ramón y Cajal. ..100

9.2. Anexo II. Hoja de información al paciente. 103

9.3. Anexo III. Consentimiento informado. 107

9.4. Anexo IV. Ficha del usuario. 108

9.5. Anexo V. COPD Assessment Test (CAT): 110

9.6. Anexo VI. Cuestionario de actividad física de Baecke modificado (MBPAQ). 111

9.7. Anexo VII. Índice de discapacidad de Oswestry (ODI). 113

9.8. Anexo VIII. Escala Visua Analógica (EVA). 117

ÍNDICE DE ABREVIATURAS Y ACRÓNIMOS.

EPOC Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.

FEV1 Forced Expiratory Volume in the first second = Volumen Espiratorio Forzado en el Primer Segundo.

FVC Forced Vital Capacity = Capacidad Vital Forzada.

PLATINO Proyecto Latino Americano para la Investigación de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.

BOLD Burden of Obstructive Lung Disease = Carga de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva.

EEUU Estados Unidos.

GOLD Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease = Iniciativa Global para la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.

MMP12 Matrix Metallo-Peptidase 12 = Matriz de codificación de genes Metalo-Proteinasa 12.

AATD Alpha-1 Antitrypsin Deficiency = Deficiencia de Alfa-1-Antitripsina.

NO2 Dióxido de Nitrógeno.

TNFα Tumor Necrosis Factor α = Factor de Necrosis Tumoral α.

DLI Dolor lumbar inespecífico.

MRI Magnetic Resonance Imaging = Imagen por Resonancia Magnética.

TAC Topografía Axial Computerizada.

DN Dolor Nociceptivo.

DNP Dolor Neuropático Periférico.

DSC Dolor por Sensibilización Central.

SMA Supplemental Motor Area = Área Motora Suplementaria.

STG/STS Superior Temporal Region (Gyrus/Sulcius) = Región Temporal Superior.

MeSH Medical Subject Headings.

OCEBM Oxford Centre for Evidence-Based Medicine.

PRISMA Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses.

CONSORT CONsolidated Strandars Of Reporting Trials.

STROBE Strenghtening the Reporting of Observational studies in Epidemiology.

IMC Índice de Masa Corporal.

PIM Presión Inspiratoria Máxima.

PEM Presión Espiratoria Máxima.

cmH_2O Centímetros de agua.

KLAT Knee Lift Abdominal Test =Prueba de Elevación de la Rodilla al Abdomen.

ASLR Active Straight Leg Raise =Prueba de Elevación Activa de Pierna Estirada.

EIPS Espina Iliaca Postero-Superior.

CAT COPD Assessment Test = Test de Valoración de la EPOC.

MBPAQ Modified Baecke Physical Activity Questionnaire =Cuestionario de Actividad Física de Baecke Modificado.

ODI Oswestry Disability Index =Índice de discapacidad de Oswestry.

EVA Escala Visual Analógica.

ÍNDICE DE FIGURAS.

Figura 4.1. Knee Lift Abdominal Test (KLAT). 40
Figura 4.2. Active Straight Leg Raise (ASLR). 40
Figura 5.1. Correlaciones entre PIM (en Hombres) y otras variables, en sujetos con EPOC. 51
Figura 5.2. Correlaciones entre PEM (en Hombres) y otras variables, en sujetos con EPOC. 52
Figura 5.3. Correlaciones entre PIM (en Mujeres) y otras variables, en sujetos con EPOC. .53
Figura 5.4. Correlaciones entre PEM (en Mujeres) y otras variables, en sujetos con EPOC. 54
Figura 5.5. Correlación entre dolor (actual o en el último año) y MBPAQ, en sujetos con EPOC. 56
Figura 5.6. Correlación entre grado de severidad GOLD y control motor. 57
Figura 5.7. Correlación entre calidad de vida CAT y nivel de discapacidad ODI. 58
Figura 5.8. Correlaciones entre PIM (en Hombres) y otras variables, en sujetos sin enfermedad pulmonar. 60
Figura 5.9. Correlaciones entre PEM (en Hombres) y otras variables, en sujetos sin enfermedad pulmonar. 61
Figura 5.10. Correlaciones entre PIM (en Mujeres) y otras variables, en sujetos sin enfermedad pulmonar. 62
Figura 5.11. Correlaciones entre PEM (en Mujeres) y otras variables, en sujetos sin enfermedad pulmonar. 63
Figura 5.12. Correlación entre dolor (actual o en el último año) y MBPAQ, en sujetos sin enfermedad pulmonar. 64
Figura 5.13. Análisis de contraste respecto al dolor (actual o en el último año) entre los dos grupos. 66
Figura 5.14. Análisis de contraste respecto a la PIM (en Hombres) entre los dos grupos. ...68
Figura 5.15. Análisis de contraste respecto a las pruebas de control motor entre los dos grupos. 69
Figura 5.16. Análisis de contraste respecto al nivel de actividad física MBPAQ entre los dos grupos. 70

ÍNDICE DE TABLAS.

Tabla 4.1. Clasificación de la severidad de la limitación de flujo de aire en EPOC (Basada en FEV1 post-broncodilatación). 38

Tabla 4.2. Valores normales medios de presiones respiratorias calculados mediante las ecuaciones de Black y Hyatt. 39

Tabla 5.1. Características de los participantes......47

Tabla 5.1.1. Características de los participantes (sujetos con EPOC)......48

Tabla 5.1.2. Características de los participantes (sujetos sin enfermedad pulmonar). 49

Tabla 5.2.1. Correlaciones entre PIM (en Hombres) y otras variables, en sujetos con EPOC. 50

Tabla 5.2.2. Correlaciones entre PEM (en Hombres) y otras variables, en sujetos con EPOC. 51

Tabla 5.2.3. Correlaciones entre PIM (en Mujeres) y otras variables, en sujetos con EPOC. 52

Tabla 5.2.4. Correlaciones entre PEM (en Mujeres) y otras variables, en sujetos con EPOC. 53

Tabla 5.2.5. Correlación entre dolor actual y MBPAQ, en sujetos con EPOC. 55

Tabla 5.2.6. Correlación entre dolor en el último año y MBPAQ, en sujetos con EPOC. 55

Tabla 5.2.7. Correlación entre grado de severidad GOLD y control motor. 57

Tabla 5.2.8. Correlación entre calidad de vida CAT y nivel de discapacidad ODI......58

Tabla 5.2.9. Correlaciones entre PIM (en Hombres) y otras variables, en sujetos sin enfermedad pulmonar......59

Tabla 5.2.10. Correlaciones entre PEM (en Hombres) y otras variables, en sujetos sin enfermedad pulmonar......60

Tabla 5.2.11. Correlaciones entre PIM (en Mujeres) y otras variables, en sujetos sin enfermedad pulmonar......61

Tabla 5.2.12. Correlaciones entre PEM (en Mujeres) y otras variables, en sujetos sin enfermedad pulmonar......62

Tabla 5.2.13. Correlación entre dolor actual y MBPAQ, en sujetos sin enfermedad pulmonar. 63

Tabla 5.2.14. Correlación entre dolor en el último año y MBPAQ, en sujetos sin enfermedad pulmonar. 64

Tabla 5.3.1. Análisis de homogeneidad entre características de los dos grupos. 65

Tabla 5.3.2. Análisis de homogeneidad entre variables de los dos grupos. 66

Tabla 5.4. Análisis de diferencias de una misma variable entre los dos grupos. 67

1. INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN.

1.1. Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una afección común, prevenible y tratable, caracterizada por síntomas respiratorios persistentes (limitación del flujo de aire), debidos a anormalidades en las vías aéreas y/o alveolares, y efectos extra-pulmonares significativos, fundamentalmente causados por una exposición significativa a gases o partículas nocivas (1).

En el contexto clínico, la EPOC se consideraría como la referencia de síntomas de disnea, tos crónica y esputo productivo y/o la historia de exposición a factores de riesgo de la enfermedad. La espirometría, con la relación entre volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) y capacidad vital forzada (FVC) menor del 70% y el FEV1 menor del 80% post-broncodilatación, confirma la presencia de limitación de flujo persistente (1).

La inflamación crónica induce cambios estructurales, estrechamiento de las vías aéreas de pequeño calibre (bronquiolitis obstructiva) y destrucción del parénquima pulmonar (enfisema). Se pierde la fijación alveolar a tales vías y disminuye el retroceso elástico pulmonar. Progresivamente, se reduce la habilidad de las vías aéreas de mantenerse abiertas durante la espiración provocando un cierre prematuro y contribuyendo así a la limitación de flujo (1).

Tales cambios no siempre ocurren a la vez, pero pueden darse en diferentes momentos de evolución de la enfermedad (1).

1.1.1. Epidemiología.

La EPOC es la primera causa de morbilidad y mortalidad mundial, que induce una carga económica y social sustancial en continuo aumento (1).

La prevalencia, la morbilidad y la mortalidad varían en cada país y dentro de diferentes grupos de población en el mismo país (1).

La prevalencia de EPOC se relaciona directamente con tabaquismo, polución del aire interior y ocupacional (resultado de la combustión de biomasas), que son los mayores factores de

riesgo. Además, la prevalencia aumenta por el envejecimiento de la población mundial ya que la mayor longevidad expresaría los efectos a largo plazo de la exposición a los factores de riesgo (1).

Estudios epidemiológicos revelan como la prevalencia de EPOC es mayor en fumadores y ex fumadores que en no fumadores, y en mayores de 40 años (1).

En el Proyecto Latino Americano para la Investigación de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva (PLATINO) destaca como la prevalencia de EPOC aumenta con la edad (más en mayores de 60 años) (2).

El programa de Carga de las Enfermedades Pulmonares Obstructivas (BOLD) ha valorado la EPOC en personas mayores de 40 años a nivel mundial. Se ha podido estimar una prevalencia global de EPOC de 11,7% (con intervalo de confianza del 95%) (1).

Su prevalencia en la población general, en Europa, se ha estimado en un 8-10% (3), situándose en España, en un 10,2% (4).

La morbilidad debida a EPOC aumenta con la edad, pudiendo estar afectada por otras condiciones crónicas (como enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus, discapacidad músculo esquelética) relacionadas con la propia enfermedad, el tabaquismo (su principal factor de riesgo) y el envejecimiento (1).

La EPOC es una de las causas de muerte líder en muchos países (la tercera en Estados Unidos -EEUU- en 2011). Además, se asocia con carga económica significativa: tanto en la Unión Europea como en EEUU, los costes directos a enfermedad respiratoria se estiman en un 6% del presupuesto total destinado a la salud y, de este, el 56% se destina a la EPOC. La distribución de los costes varía con la progresión y severidad de la enfermedad. Se ignoran los costes por los mismos pacientes y sus familias (1).

1.1.2. Etiología/Factores de riesgo.

La EPOC es resultado de la compleja interacción de exposición cumulativa a largo plazo a partículas y gases nocivos, combinada con una variedad de factores del hospedador (genéticos, hiperactividad o hipersensibilidad de la vía aérea y pobre crecimiento pulmonar durante la infancia o el desarrollo) (1).

A pesar de ser el factor de riesgo más estudiado de la EPOC, el humo de tabaco no es el único y hay evidencia consistente en estudios epidemiológicos de que no fumadores pueden desarrollar limitación crónica de flujo de aire (aunque con menor sintomatología, grado de enfermedad e inflamación sistémica) (1).

Según el análisis de estudios epidemiológicos transversales realizado en la guía de la Iniciativa Global para le Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (GOLD), se identifican asociaciones, más que relaciones causales, entre posibles factores de riesgo y EPOC.

Hasta el momento, no se han encontrado estudios longitudinales donde se haya monitorizado la progresión de la enfermedad durante su curso (1).

El humo de tabaco es el principal factor de riesgo ambiental de la EPOC; sin embargo, menos del 50% de fumadores significativos desarrolla la enfermedad (el 49% de los individuos que la padecen son fumadores o ex fumadores). La condición genética y el grado de exposición ambiental podrían modificar el riesgo de padecerla (1).

Diversos estudios han creado una asociación entre los *loci* genéticos y la EPOC, el FEV1 o el FEV1/FVC, incluso sus marcadores (5, 6, 7,8, 9, 10, 11, 12).

La alteración de genes aislados (como la matriz de codificación de genes metalo-proteinasa 12 -MMP12-) o su deficiencia (como la alfa-1-antitrysina -AATD-) puede predisponer la disminución de la función pulmonar o el desarrollo de la enfermedad. Además, se ha observado que fumadores con vínculo familiar (de II grado) con EPOC severa presenten mayor susceptibilidad a limitación de flujo de aire (1).

El género podría influir por experimentar diferentes exposiciones ocupacionales o ambientales (como el tabaquismo). Sin embargo, recientes estudios de prevalencia muestran una prevalencia de EPOC igual en ambos géneros debido fundamentalmente al cambio de patrón del tabaquismo. El humo de tabaco parece tener efectos más graves en mujeres que en hombres, con mayor carga de enfermedad respiratoria, a pesar de una historia similar de exposición (1).

El envejecimiento de las vías respiratorias y del parénquima imita algunos de los cambios estructurales asociados a la EPOC. No resulta claro si un envejecimiento sano pueda llevar a EPOC o si la mayor expectativa de vida refleje la suma de exposiciones cumulativa (1).

Diferentes procesos durante la gestación, el nacimiento, la infancia y la adolescencia afectan al crecimiento del pulmón. Factores de desventaja como menor peso al nacimiento o historia de infecciones respiratorias severas en la infancia pueden ser predictivos de reducida función pulmonar y síntomas respiratorios aumentados en la adultez (1).

El tabaquismo durante el embarazo produce un riesgo para el feto, afectando el crecimiento pulmonar y, posiblemente, su primer sistema inmune (1).

El examen de estudios longitudinales hecho por la GOLD muestra como la EPOC se instaura en un 50% de los casos por un descenso acelerado del FEV1 y en el otro 50% por un desarrollo pulmonar anormal.

La exposición pasiva a humo de tabaco (tabaquismo ambiental) podría contribuir a síntomas respiratorios aumentando la carga total de partículas y gases inhalados por el pulmón (1).

Las exposiciones ocupacionales, incluyendo polvos orgánicos e inorgánicos, humos y agentes químicos, están subestimadas. Un estudio transversal observacional demuestra cómo se asocian a mayor limitación de flujo de aire y síntomas respiratorios, mayor incidencia de enfisema y atrapamiento de aire (13).

La polución de aire de interiores, por combustión de biomasas, es otro factor predisponente. También la polución de aire urbano es perjudicial para individuos con enfermedad pulmonar existente. A pesar de que su influencia sería relativamente baja, la polución afecta a la maduración del pulmón (Ej. la exposición a dióxido de nitrógeno (NO2) induce función pulmonar reducida (FEV1 < 80%)) (1).

El estatus socio-económico se relaciona de forma inversa con el desarrollo de EPOC. Peor estatus se asocia a exposiciones a polución interior o exterior, mal nutrición, infecciones y otros factores (1).

La hiperreactividad de la vía respiratoria, dentro de la clínica de asma, se sitúa por detrás del tabaquismo como factor de riesgo para el desarrollo de EPOC. Es un indicador de riesgo del descenso acelerado de la función pulmonar, con hipersecreción mucosa, disminución de FEV1 y, por eso, aumenta la predisposición a sufrir EPOC (en adultos jóvenes fumadores). También se asocia al número y la severidad de exacerbaciones (1).

La hiperreactividad es predisponente en el 15% de la población; el tabaquismo en el 39% (1).

En diferentes estudios longitudinales, el asma se asocia a un riesgo 12 veces mayor para desarrollar EPOC con desarrollo de limitación de flujo irreversible en un 20% de los casos y disminución de FEV1 (en población general) (14, 15).

Otro estudio revela como el asma altera el desarrollo pulmonar y, entonces, la función pulmonar en el 11% de los casos (16).

1.1.3. Fisiopatología.

La inhalación de humo de tabaco u otras partículas causa inflamación del pulmón (17).

En la EPOC, los mecanismos que regulan la a inflamación pulmonar resultan alterados, manteniéndola o causando una deficiencia en su resolución. La cronificación de tales procesos podría destruir el parénquima (enfisema) e interrumpir el proceso de reparación y defensa normal (fibrosis de las vías aéreas de pequeño calibre) (17).

La inflamación crónica, por aumento de células inflamatorias específicas -neutrófilos-, induce cambios estructurales intrapulmonares, con destrucción alveolar y pérdida de las vías respiratorias de pequeño calibre, resultado de lesiones repetidas y su reparación y extrapulmonares causando alteraciones músculo-esqueléticas. Tales cambios se agravan con la severidad de la enfermedad y se mantienen al dejar de fumar. Esto llevaría a atrapamiento de aire y limitación progresiva de flujo aéreo (1).

La respuesta inflamatoria modificada y amplificada podría estar determinada genéticamente (1).

Las células inflamatorias varían: los neutrófilos en circulación periférica incrementan su acción citotóxica (quimiotaxis y proteólisis extracelular) (17).

Se produce mayor cantidad de sustancias reactivas de oxígeno, con el consecuente desbalance oxidante-antioxidante. El estrés oxidativo: dañaría las moléculas biológicas, produciendo disfunción y muerte celular, además de la matriz extracelular; favorecería el desbalance proteasas-antiproteasas (digestión del tejido conectivo -elastina en los *alveoli*-); incrementaría los mediadores inflamatorios circulantes (como el factor de necrosis tumoral α -TNFα-) (17). Tales mediadores inducirían los cambios sistémicos. La inflamación precedería la

excesiva fibrosis peri-bronquial e intersticial, predisponiendo a la limitación de las vías aéreas de pequeño calibre y, eventualmente, a su destrucción (1).

A nivel músculo-esquelético, se pasa a un metabolismo más anaeróbico glucolítico. Las fibras musculares varían su distribución, incrementado las rápidas, glucolíticas (Tipo IIb) y de mayor fatigabilidad respecto a las lentas, oxidativas (Tipo I). Además, destaca atrofia de las fibras (sobre todo Tipo IIb), con disminución en su área promedio y en su vascularización capilar, y su híper-contracción (posiblemente previa a necrosis). Disminuye la actividad enzimática (18).

Esto explica como el proceso subyacente a la enfermedad en los EPOC lleva a las características anormalidades fisiológicas y a los síntomas (18).

La inflamación y el estrechamiento de las vías periféricas se relaciona a la reducción del FEV1 y del FEV1/FVC y, probablemente, con el descenso acelerado del FEV1 (característica en la EPOC) (18).

La destrucción del parénquima (enfisema) contribuye a la limitación de flujo y llevaría a menor intercambio de aire (18).

La limitación de flujo periférica atrapa aire durante la espiración, resultando hiperinsuflación estática (que reduce la capacidad inspiratoria) y dinámica (durante el ejercicio). Aparece, entonces, disnea y limitación de la capacidad al ejercicio (18).

Tales factores alteran las propiedades contráctiles intrínsecas de los músculos respiratorios (18).

No necesariamente asociada a la limitación de flujo, la hipersecreción mucosa provocaría tos crónica productiva. Cuando está presente, la hipersecreción se debe a un aumento de células caliciformes y a glándulas submucosas alargadas, debidas a la irritación crónica de la vía aérea (18).

La limitación de flujo de aire y, en particular, la hiperinsuflación afecta la función cardíaca y el intercambio de gases. Los mediadores de la inflamación en la circulación contribuirían en el desgaste músculo-esquelético (18).

Se da, entonces, disminución de fuerza y resistencia, más en miembros inferiores. La diminución de fuerza es proporcional a la pérdida de la masa muscular, contribuyendo a la disminución del peso corporal, y a la severidad del compromiso respiratorio (18).

Estas alteraciones resultan de un complejo proceso de origen multifactorial: hipoxia crónica, desacondicionamiento, anormalidades nutricionales, inflamación sistémica. Esto llevaría a fatiga y disnea de esfuerzo, disminución de actividades de la vida diaria y sedentarismo (18, 19).

En la clínica, la respiración resulta laboriosa, con espiración prolongada que, en ocasiones, se puede presentar como espiración a labios fruncidos para disminuir la disnea (19).

La caja torácica presenta el diámetro antero-posterior aumentado (*tórax en tonel*), por la debilidad muscular (respiratoria y extra-pulmonar) y por el atrapamiento de aire (hiperinsuflación). El diafragma aplanado no produce, así, presión intratorácica negativa en inspiración, obligando los músculos intercostales y accesorios a incrementar su trabajo (19).

El diafragma puede llegar a invertirse, resultando movimientos asincrónicos, no funcionales y paradójicos (19).

1.2. Dolor Lumbar Inespecífico.

El dolor lumbar inespecífico (DLI) es aquel dolor lumbar no atribuible a una patología específica, conocida y reconocible (infección, tumor, fractura, deformidad estructural, trastorno inflamatorio, síndrome radicular o síndrome de cauda equina). No presenta una causa pato-anatómica conocida, en cuanto no puede ser determinada (20).

1.2.1. Epidemiología.

El DLI es una condición médica muy prevalente: el 84% de la población lo ha sufrido a lo largo de su vida convirtiéndose en crónico en el 23% de los casos y llegando a ser incapacitante en el 11-12% (21).

La mayoría de los casos con DLI agudo se recupera rápidamente, mientras que el 10-15% desarrolla síntomas crónicos. Una de sus características es la recurrencia (21).

En Australia, 1/3 de los pacientes no se recupera completamente al año y, si el dolor se mantiene más de 3 meses -crónico por definición-, sólo el 40% se resuelve a los 12 meses.

La mayoría de los episodios de DLI son auto-limitantes y no se relacionan con ninguna enfermedad severa (21).

Su prevalencia mundial, hasta el 2008, se estima en 3-18% y si se considera en el último mes se sitúa en 8-30% (20).

Resulta más común en mujeres y en individuos en un rango de edad 40-69 años (20).

El DLI es causa líder de discapacidad en países desarrollados y en desarrollo, siendo muy prevalente en países con mayores ingresos (20).

La búsqueda de atención sanitaria por DLI se da sólo en el 58% de los casos. Las mujeres, los pacientes con historia natural de DLI, el peor estado de salud general y con episodios más incapacitantes y dolorosos son las poblaciones que muestran mayor predisposición a la petición de cuidados (20).

La carga económica total, directa (en cuidado de salud) e indirecta (en pérdida de productividad), del DLI es difícil de calcular. No obstante, se aprecia que los costes indirectos superan a los directos (20).

Para el individuo, el DLI puede tener un grave impacto económico. El DLI crónico causa ausencia laboral más que otras enfermedades (cardiacas, diabetes, hipertensión, neoplasias, respiratorias) e induce jubilación prematura (20).

En el estudio de una cohorte de 1172 pacientes con DLI agudo acudidos a atención primaria en Australia: el 76% refirió haberlo tenido previamente (historia natural previa), el 80% presentó intensidad de dolor de moderada a muy severa y el 76% encontró limitación en su vida diaria (22).

El DLI agudo puede estar desencadenado por factores físicos-mecánicos (sobrecarga), psicosociales (fatiga) o por la combinación de ambos (20).

Todos los grupos de edad están afectados por DLI. Estudios epidemiológicos muestran la misma prevalencia entre adolescentes y adultos. Sin embargo, en la adolescencia, el DLI no afecta la calidad de vida a menos que el dolor sea muy recurrente (21).

Los picos de incidencia se encuentran al final de las décadas de los 20 y 90 años. Con lo cual el exceso o la falta de actividad, relacionados con la edad, resulta predisponente (20).

A pesar de esto, se aprecian mayor número de consultas en la franja de 45-64 años (en Reino Unido y Francia) (20).

La mayor edad se relaciona a DLI. Su efecto sobre el bienestar, la calidad de vida y la funcionalidad es sustancial (21), en cuanto implica mayor discapacidad física (20).

1.2.2. Etiología/Factores de riesgo.

Los factores genéticos (adelgazamiento discal, percepción del dolor, procesamiento psicológico, inmunidad –por interleuquina 1-), las causas mecánicas y las sustancias pro-inflamatorias (TNFα) parecen entrar en la patogenia del DLI (21, 23).

La nocicepción expresa la condición de dolor agudo. Diferentes estructuras en la columna vertebral podrían originar dolor, pero la interpretación clínica de las anormalidades no es posible basándose sólo sobre datos anatómicos (21).

En dolor crónico, las dimensiones psicosociales resultan relevantes (21).

A pesar de desconocer el origen del DLI (por definición), se han identificado factores que podrían afectar su desarrollo y su curso (21).

Estudios transversales en larga escala, muestran una asociación significativa entre DLI y degeneración del disco intervertebral lumbar (bien por disminución del espacio intervertebral o por adelgazamiento del disco) (24, 25). Pero, una revisión sistemática con meta-análisis revela que ninguna de las lesiones, visibles mediante estudios de imagen, puede identificarse como causa del DLI. Tales anormalidades parecen muy prevalentes y asintomáticas, además de no coincidir con el desarrollo del DLI, ni de tener un valor predictivo (21).

Un estudio prospectivo de casos-controles, con un seguimiento de 6 meses, da un valor etiopatogénico para DLI al TNFα (21).

Algunos estudios experimentales sugieren que el factor de crecimiento nervioso, liberado por el núcleo pulposo degenerado, interfiere en la transmisión del dolor, promoviendo la síntesis de sustancia P (neuromodulador del dolor) (21).

Los factores mecánicos no pueden ser causa independiente del DLI. Diferentes revisiones sistemáticas, siguiendo los criterios de causalidad de Bradford-Hill, muestran la poca probabilidad que la sesión ocupacional (posturas torpes, bipedestación o marcha, manejo manual o asistencia a pacientes, empujar o tirar, flexionar o rotar, levantar o llevar) sea origen aislado del DLI (21).

Una meta-análisis de estudios transversales y longitudinales, detallada por Balagué, evidencia como el sobrepeso y la obesidad aumentan el riesgo de DLI agudo o crónico. En estudios de cohortes, sólo la obesidad parece aumentar la incidencia de DLI.

En relación con el desacondicionamiento físico existe poca evidencia de asociación directa a DLI crónico, de forma causal o consecuencial.

La relación entre actividad física y DLI no resulta lineal, aunque, tanto el sedentarismo como los niveles extenuantes de actividad física, aumentan el riesgo de sufrir DLI crónico (21).

Balagué apunta que algunos estudios de cohortes revelan una asociación entre DLI y tabaquismo con mayor incidencia en fumadores. En el estudio del estilo de vida en relación con el desarrollo del DLI, el tabaquismo sería un factor predisponente. Los estudios informan de su mayor prevalencia e incidencia en relación con el último mes y el último año en

fumadores y ex fumadores, con búsqueda de atención sanitaria por su evolución crónica e incapacitante (26).

1.2.3. Fisiopatología.

El DLI crónico es un trastorno multifactorial, que, según el modelo biopsicosocial, procede de la interacción de factores físicos/mecánicos, psicológicos y sociales (27).

Se postula que una estructura causa dolor si presenta una inervación concreta, despierta la clínica del paciente (es reconocible por él), se relaciona a afecciones dolorosas (patologías, traumatismos) y su origen es demostrable mediante pruebas diagnósticas válidas y fiables (27).

Dentro de los tejidos capaces de producir y transmitir DLI, se encuentran discos intervertebrales, articulaciones facetarias, ligamentos, fascias, músculos y raíces nerviosas de la dura madre (27).

El dolor facetario, discogénico y procedente de las articulaciones sacro-ilíacas es causa común de dolor lumbar, demostrable mediante técnicas diagnósticas (27).

Los estudios de imagen (resonancia magnética -MRI-, topografía axial computerizada -TAC-) y neuropsicológicos permiten identificar la causa de DLI sólo en el 15% de los casos (27).

En dos estudios prospectivos, donde el tratamiento conservador había fracasado y los estudios de imagen eran incapaces de identificar etiología, se ha determinado dolor facetario y dolor discogénico respectivamente en 24% y 7% de los casos en el primero y 40% y 26% de los casos en el segundo. Pero, en un 13% en uno y en 19% en el otro no se pudo identificar el origen del dolor (27).

Las articulaciones facetarias se localizan entre los elementos posteriores de la columna vertebral/las vértebras. Estudios neurofisiológicos han identificado mecanorreceptores de bajo umbral, además de nociceptores mecánicos, en su cápsula articular (27).

Su inflamación, causada por estrés mecánico debido a sobrecarga, disminuiría el umbral de activación de tales receptores, disparando las aferencias nociceptivas de las ramas posteriores y causando dolor facetario (27).

El disco intervertebral se compone de un núcleo pulposo central, un anillo fibroso periférico y una zona de transición intermedia. En condiciones normales, las aferencias nerviosas sensitivas se localizan exclusivamente en el anillo, en particular en sus regiones anterior y posterior estando ausentes en el núcleo (27).

La degeneración discal, por la fisuración del anillo fibroso, se acompaña de proliferación vascular y nerviosa hacia el núcleo. La red nerviosa se extiende más allá de la región anular posterior, relacionándose con DLI crónico sordo (discogénico) (27).

La ruptura del disco alteraría la arquitectura interna, conservando su apariencia externa. El núcleo pulposo de discos dolorosos presenta terminales nociceptivas, liberadoras de sustancia P, facilitando la aparición de dolor radicular sin existencia de herniación (27).

La degeneración del disco es la suma de procesos bioquímicos y vasculares que producen rotura del tejido anular. El dolor producido por un disco fisurado se puede deber a irritación química y/o mecánica de los nociceptores (27).

Smart y colaboradores encontraron signos y síntomas predictivos de dolor, dentro de los mecanismos de dolor músculo-esquelético, estudiando una población de pacientes con DLI (28, 29,30).

El dolor nociceptivo (DN) se atribuye a la activación de las terminaciones periféricas de neuronas aferentes primarias (fibras Aδ y C) en respuesta a estímulos nocivos (térmicos, mecánicos, químicos -inflamación-) (28).

La nocicepción nace desde receptores activados por mediadores químicos de la inflamación liberados por lesión/patología o por la disminución de pH del medio en respuesta a isquemia por compresión o carga estática mecánica (postural) del tejido, que podría subyacer a presentaciones clínicas como el DLI (28).

Entre los criterios predictivos del DN en pacientes con DLI se encuentran:

- Dolor localizado en el área de la lesión/disfunción (con/sin referencias somáticas).

Los mecanismos de DN podrían subyacer en muchos DLI simples. La presencia de DLI localizado se podría asociar a procesos inflamatorios, mecánicos o isquémicos de origen anatómico definido no-neural (ligamento, disco, cápsula de articulaciones facetarias),

causando un proceso nociceptivo específico con la activación preferencial de la corteza somato-sensorial asociada a la dimensión sensorio-discriminativa del dolor y la percepción de síntomas más localizados (28).

- Dolor intermitente y agudo a la provocación mecánica/movimiento; podría ser constante y sordo y palpitante en reposo.

Refleja la activación preferencial de fibras aferentes A, responsables de dolor de tipo agudo.

La naturaleza intermitente y aguda se relacionaría con la periódica activación de nociceptores primarios en respuesta a estímulos mecánicos (movimiento, tacto, presión), mediada por la transmisión de las fibras Aδ. La calidad de dolor más constante sugeriría la nocicepción asociada a inflamación (28).

Una reciente encuesta muestra como más de cien especialistas clínicos músculo-esqueléticos (cirujanos, reumatólogos, fisioterapistas y quiroprácticos) no han conseguido identificar signos y síntomas específicos para discriminar DLI inflamatorio y mecánico (dentro de la nocicepción) (28).

La nocicepción no se encuentra separada de los otros mecanismos neurofisiológicos de dolor (neuropatía periférica y sensibilización central) (28).

Estudios epidemiológicos estiman que el 20-35% de los pacientes con DLI puede tener un componente neuropático subyacente (29).

El dolor neuropático periférico (DNP) procedería de una lesión o disfunción primaria en el sistema nervioso periférico (nervio periférico, ganglio de raíz dorsal o raíz dorsal procedente de trauma, compresión, inflamación, isquemia) (29).

Su dominio hace que se presente dolor más severo, mayores alteraciones funcionales y peor calidad de vida (comparando con dolor nociceptivo/no-neuropático) (29).

Los mecanismos neurofisiológicos subyacentes el DNP podrían incluir:

- Sensibilización de nociceptores de tejido conectivo neural: la alteración de la circulación intraneural y la hipoxia en respuesta a una lesión nerviosa inducen respuesta inflamatoria en el tejido conectivo neural, sensibilizando los *nervi nervorum* a los estímulos químicos y mecánicos;

- Excitabilidad ectópica: la regulación positiva de los canales iónicos en el sitio de la lesión nerviosa puede llevar a la formación de sitios generadores de impulsos anormales. Estos pueden disparar dolor espontáneo independientemente del estímulo, además de convertirse termo/quimio/mecano-sensibles;
- Excitación cruzada: excitación química o eléctrica entre neuronas lesionadas y no-lesionadas adyacentes, amplificando la señal nociceptiva;
- Cambios estructurales: la conversión de brotes axonales de fibras Aβ en láminas de cuerno dorsal receptora de inputs nociceptivos: señales no-nociceptivas podrían instaurar una señalización en los tractos ascendentes;
- Interacciones neuro-inmunes: activación de células inmunológicas en los sistemas nerviosos periférico y central (microglía) que, en respuesta a lesión nerviosa, podrían liberar moduladores químicos adicionales que contribuyan al desarrollo y persistencia del dolor (29).

La fisiopatología del DNP refleja un alto grado de plasticidad heterogénea del sistema nervioso central y periférico, dependiendo de la posible interacción de los mecanismos previamente descritos (29).

El dolor por sensibilización central (DSC) nace de una disfunción neurofisiológica dominante en el sistema nervioso central, permitiendo su generación y mantenimiento (30).

Se produce una amplificación de las señales neurales que se manifiesta como hipersensibilidad dolorosa o hiperalgesia (30).

Los procesos neurofisiológicos a nivel celular están largamente distribuidos en el sistema nervioso central (en los centros de médula espinal y supra-espinales) y contribuyen a la regulación del sistema nociceptivo (excitabilidad sináptica, umbrales de activación disminuidos, aumento de los campos receptivos que procesan los inputs nociceptivos) (30).

Los mecanismos fisiopatológicos son:

- Pérdida de interneuronas inhibidoras en médula espinal,
- Pérdida de inhibición de los mecanismos descendentes del control del dolor;
- Facilitación de sinapsis excitadora en respuesta a las señales nociceptivas;
- Procesamiento cortical alterado de los inputs nociceptivos (30).

Hay evidencia que sugiere como la sensibilización central puede subyacer a clínicas de dolor comunes, como DLI crónico, alteraciones asociadas a latigazo, artritis reumatoides y fibromialgia (30).

Se han identificado síntomas y signos predictivos del DSC:

- Patrón de provocación de dolor desproporcionado, no mecánico, impredecible en respuesta a factores múltiples/inespecíficos.

Se crea una distorsión de la relación estímulo-respuesta que puede reflejar alteración en las propiedades funcionales, estructurales o químicas de la red neuronal del sistema nervioso central. Se da entonces una excesiva excitabilidad neuronal, permitiendo la maximización de inputs nociceptivos (hiperalgesia) y/o la transmisión nociceptiva de estímulos no nocivos (alodinia) (30).

- Fuerte asociación con factores psicosociales maladaptativos (emociones negativas, baja autoestima, falsas creencias).

Constructos emocionales-cognitivos (miedo, atención) pueden alterar la percepción del dolor en los cuernos dorsales de la médula espinal mediando la activación de vía facilitadoras descendentes. Además, el estrés emocional provocado por una experiencia dolorosa (miedo, ansiedad) puede modular el procesamiento del dolor en áreas cortical y sub-cortical, aumentado su intensidad y el discomfort procedente de la misma (30).

- Dolor en un área difusa/no-anatómica de tensión a la palpación.

Puede reflejar regulación del dolor alterada (alodinia mecánica) a nivel central. Se relacionaría a aumento de sinapsis excitadoras, disminución de umbral de excitación y/o expansión de los campos receptores en el cuerno dorsal de la médula espinal. Se permitiría el paso de aferencias no-nociceptivas para activar neuronas de segundo orden exclusivas de aferencias nociceptivas (30).

Se ha encontrado un umbral de dolor a la presión disminuido en sujetos con DLI y fibromialgia relacionándolo a DSC (30).

Además, el dolor no-anatómico difuso a la palpación de la columna es uno de los cinco signos físicos no-orgánicos empleado en el índice de dolor relacionado a DLI. (30).

Diferentes estudios reportan cambios estructurales y funcionales mal adaptativos en pacientes con DLI crónico a nivel espinal y supra-espinal, incluyendo alteraciones del comportamiento. A pesar de ello, la evidencia de una reorganización cortical del sistema sensoriomotor en DLI crónico es escasa (31).

Las disfunciones en la columna y el dolor persistente resultarían de la integración sensorio-motora alterada y podrían llevar consecuentemente a cambios corticales maladaptativos en el control motor. Habría una discreta pérdida de la representación del tronco en la corteza motora primaria y, por eso, una reducción de los ajustes posturales anticipatorios (*feedforward*) (31).

La imaginería motora permite la activación subliminal del sistema sensoriomotor en correspondencia de observación de la acción o su simple entendimiento (31).

Los pacientes con DLI crónico mantienen la habilidad de ejecutar movimientos mentales. Pero, las alteraciones maladaptativas del procesamiento sensoriomotor se confirman con diferencias significativas en el funcionamiento de la red de la imaginería motora respecto a la actividad cerebral y los patrones de conectividad (31).

Se ha visto como, en presencia de DLI crónico, hay actividad reducida o ausente del área motora suplementaria izquierda (SMA), que es parte inherente a la red de la imaginería motora. Se relaciona a la planificación adecuada del movimiento y del control motor voluntario, además del control postural en el *feedforward* y el equilibrio corporal (31).

La SMA se activa si un estímulo de presión se aplica a la columna lumbar, indicando los mecanismos estabilizadores/preparatorios del tronco en ausencia de movimiento intencional o actual (verificando el papel crucial de esta región en el control postural anticipatorio) (31).

Diversos estudios revelan un retraso en tales ajustes posturales en pacientes con DLI crónico, sugiriendo estabilidad y control postural disminuidos (31, 32, 33).

Los cambios en el control motor en sujetos con DLI podrían ser causa o consecuencia del mismo y, jugar un papel en su persistencia o recurrencia (32).

El control postural, la parte del control motor dedicada al mantenimiento de la posición erguida, depende, dentro de otras aferencias, de la propiocepción (32).

La ponderación de las señales propioceptivas y el consecuente *feedback* propioceptivo se debe a la activación de los husos musculares, detectores del movimiento, mediante vibración muscular. Esto induce un ajuste correctivo, con un cambio en la posición del centro de presiones o balanceo (32).

El balanceo postural en sujetos con DLI presenta mayor frecuencia y menor regularidad (en el movimiento del centro de presiones) comparado con sujetos sin o menor DLI cuando se desafía el equilibrio sobre superficie relativamente inestable (32).

La estrategia de co-contracción (aumento de la rigidez) y el *feedback* espinal resultarían un patrón de alta frecuencia (32).

La nocicepción produce cambios significativos en las habilidades propioceptivas de las aferencias neurales (32).

Los sujetos con DLI no consiguen utilizar el control supra-espinal (consciente) aumentado el nivel de atención, debido a la distracción del dolor (además de producir un patrón de baja frecuencia) (32).

Los sujetos con DLI más mayores prefieren una estrategia genéricamente rígida, reduciendo la contribución del *feedback* propioceptivo o del control del *feedforward* supra-espinal para el control postural (32).

Los sujetos con DLI muestran, entonces, menor control del equilibrio sobre superficie relativamente inestable, debido al dolor. Situándolos en condiciones de desafío del equilibrio, los pacientes con DLI parecen preferir la estrategia de co-contracción, reduciendo el *feedback* propioceptivo o los ajustes supra-espinales de *feedforward* (32).

El comportamiento motor de mayor balanceo postural en individuos con DLI puede relacionarse a la mayor rigidez muscular, causando un retraso de la respuesta a estímulos externos y dificultando el sistema neuro-músculo-esquelético en controlar la columna (reduciendo la habilidad de adaptar la estrategia de control motor). Además de los déficits propioceptivos, fatiga y respiración se han reconocido como desestabilizaciones posturales y perturbaciones en la ejecución de movimientos en individuos con DLI (33).

La estimulación de la SMA en pacientes neurológicos disminuye los retrasos en los ajustes posturales, sugiriendo su relación directa en la coordinación de los movimientos de tronco (31).

La región temporal superior (STG/STS) se activaría consecuentemente a la guía visual de la tarea en la imaginería motora. Se relaciona con observación e imitación de la acción en respuesta a la imagen de cuerpos humanos y su orientación; entendimiento e interpretación del movimiento humano (31).

Su actividad se encuentra significativamente reducida en los pacientes con DLI crónico, mostrando un déficit en la integración de los inputs motores (31).

La imaginería motora y la ejecución motora necesitan una actividad elevada en el procesamiento sensitivo para proporcionar una imagen del esquema corporal (31).

La ejecución de un movimiento apropiado es posible mediante una comparación entre las consecuencias sensoriomotoras previstas (ajustes anticipatorios/feedforward) y la retroalimentación sensoriomotora actual (*feedback*), lo que proporciona el esquema corporal, alterado en sujetos con DLI crónico (31).

Aunque sus restricciones parecen limitarse sólo a los movimientos del tronco, las alteraciones sensoriomotoras se relacionan a la imagen motora y al esquema corporal (31).

Además, la conectividad funcional cerebral, inespecífica y difusa, y la hiperexcitabilidad neural, presentes en sujetos con DLI crónico, podrían relacionarse con un proceso neural maladaptativo o con el dolor (31).

La modulación central disfuncional del dolor y la sensibilización central, caracterizados por la híperexcitabilidad, se encuentran en DLI y pueden tener un impacto en la conectividad funcional en las diferentes regiones cerebrales (31).

1.3. EPOC y DLI.

Los músculos de la respiración, como el diafragma, juegan un papel fundamental en la respiración y en el control postural de tronco.

Las disfunciones del diafragma están a menudo relacionadas con DLI (34).

La prevalencia de DLI es particularmente alta en individuos con alteraciones respiratorias (35) aunque se conoce poco a cerca de la relación entre DLI y enfermedad respiratoria (34).

La prevalencia de DLI actual y en el último año es, respectivamente, de 69% y 58% en sujetos con limitación de flujo crónica (con diagnóstico de: bronquitis crónica, enfisema de asma, enfermedad de las vías respiratorias crónica obstructiva o EPOC) (35), mientras que en la población general es de 11-84% y 3,9-65% (21).

Estudios recientes estiman la prevalencia de DLI en EPOC en un 41% (36).

La EPOC es una de las enfermedades inflamatorias crónicas de vías respiratorias inferiores, caracterizada por la obstrucción difusa poco reversible al flujo de aire. Se relaciona a inflamación y reactividad inmunológica (37).

Las citoquinas pro-inflamatorias inciden en la modulación de la nocicepción central y periférica. Surge así la hipótesis de una relación entre afección respiratoria y DLI (34).

Los Individuos con DLI (21-40 años de edad, común en el 41% de los estudios de este tipo) presentan disminuido control postural, aunque no se encuentra relación entre su exacta localización, duración e intensidad (38).

El dolor puede inhibir la modulación central propioceptiva, aumentando la latencia del *feedback* motor al cambio postural. Entonces, a mayor dolor, mayor inestabilidad (38).

Los músculos inspiratorios desempeñan su función en el control postural, incidiendo sobre la cavidad torácica y la columna vertebral (39). La contracción diafragmática permite la expansión del tórax (con un aumento de sus diámetros vertical y trasversal), mientras asiste la estabilización mecánica de la columna incrementando la presión intrabdominal de forma sinérgica con el transverso del abdomen y el suelo pélvico (39).

La actividad tónica del diafragma se modula durante la respiración, siendo mayor en inspiración que en espiración, en coordinación con el transverso del abdomen, que varía su actividad de forma inversa (39).

Tal sinergia induce consecuencias mecánicas opuestas sobre la caja torácica, manteniendo la presurización de la cavidad abdominal. Como resultado de su actividad tónica y fásica combinadas, permite coordinar respiración y control postural (39).

En inspiración, la propiocepción de la espalda, necesaria para el control postural, disminuye tanto en sujetos con DLI (40), como en los que presentan EPOC (41, 42).

La función estabilizadora de los músculos inspiratorios está comprometida, en condiciones de fatiga y no fatiga, en sujetos con DLI. Pero, la fatiga podría exacerbar la inestabilidad postural, disminuyendo las aferencias propioceptivas procedentes del diafragma (40).

La estrategia postural en estos individuos no se relaciona con las señales propioceptivas lumbares (diafragmáticas), sino con otras (musculatura de tobillo), comprometiendo la estabilidad (40).

De la misma forma, la EPOC compromete el control postural de tronco, que disminuye a mayor debilidad de los músculos inspiratorios y a su contribución propioceptiva (41).

Además, induce inestabilidad, asociándose a mayor edad (2), debilidad muscular, pérdida de control propioceptivo o retraso en la respuesta propioceptiva, menor nivel de actividad física, pérdida de independencia funcional y peor calidad de vida (42).

La debilidad muscular inspiratoria, la fatiga contráctil del diafragma junto a la del cuádriceps, se asocian a la sensación de disnea y discomfort en miembros inferiores en EPOC durante ejercicio de alta intensidad (43).

Pero, a mayor hiperinsuflación, menor fatiga en cuádriceps, sugiriendo una relación inversa entre trabajo de los músculos respiratorios y fatiga muscular locomotora. El aumento del trabajo respiratorio en EPOC resulta de la remodelación del diafragma para resistir a la fatiga. La hiperinsuflación induce una adaptación estructural para hacer frente a la relación desfavorable fuerza-longitud (43).

A pesar de tales adaptaciones, el diafragma presenta contractibilidad alterada, siendo más propenso a desarrollar lesiones con el esfuerzo.

La hiperinsuflación, entonces, debilita el diafragma, por su aplanamiento/distensión y su incapacidad de generar presión, resultando una escasa contribución en el trabajo inspiratorio. Además, la limitación del flujo, procedente de la hiperinsuflación, compromete no sólo la función inspiratoria, sino también la estabilizadora (43).

Se puede suponer, entonces, una relación entre DLI y EPOC (44, 45, 46).

En EPOC, se asocian parámetros respiratorios con dolor. En caso de enfermedad avanzada, el 94% de los pacientes refiere disnea y el 40% dolor (inespecífico). En fases paliativas, la prevalencia de disnea llega a 95-98% y de dolor a 68-72% (46).

La disnea se describe como la experiencia subjetiva de discomfort en respirar, cuyas sensaciones cualitativas varían en intensidad. Recientemente, se ha aplicado el modelo multidimensional del dolor a los síntomas de disnea. La broncoconstricción, la limitación de flujo de aire, la ventilación disminuida y la hiperinsuflación pueden hacer surgir, así, sensaciones de falta de aire, aumento de trabajo inspiratorio y ansiedad (46).

Disnea y dolor compartirían la misma vía neurofisiológica. El dolor se relaciona con el estrés, procedente de una mayor actividad del sistema nervioso autónomo simpático, que incrementa la frecuencia respiratoria. Esta influye en la percepción de dolor, a mayor disnea y menor saturación de oxígeno, mayor intensidad dolorosa (a pesar de no haber asociación entre parámetros objetivos de la función pulmonar e intensidad del dolor) (46).

Algunos autores intentan establecer una relación entre DLI y posibles afecciones asociadas. Destaca como pacientes con DLI agudo y comorbilidades (como la EPOC) no se diferencien de los sin comorbilidades (en parámetros como intensidad del dolor, duración en el tratamiento o resultados funcionales post-tratamiento) (45). Pero, los pacientes con EPOC no discriminan el origen del dolor (si por alteración lumbar o por enfermedad respiratoria) reportando menor DLI (35).

Además, pacientes con alteración respiratoria (patrón respiratorio alterado) estarían más predispuestos a desarrollar dolor de espalda y viceversa (47).

La interrelación entre estas afecciones podría asociarse a una disfunción de la musculatura del tronco. Influyendo en varios sistemas (control de columna, continencia, respiración), se ha visto como la actividad aumentada de la musculatura superficial del tronco sobrecarga la columna, acelerando su degeneración y contribuyendo al dolor, y comprometiendo la movilidad de la caja torácica y del diafragma, alterando la eficacia respiratoria (47).

También se ha establecido una relación entre patrón respiratorio alterado y DLI crónico en sujetos sin enfermedad pulmonar (independientemente de su severidad). El diafragma podría

desempeñar antes su acción postural que respiratoria, induciendo una alteración en el patrón respiratorio (48).

Los movimientos respiratorios representan una perturbación para la postura y el equilibrio del cuerpo en los sujetos con DLI. Por eso, aproximadamente el 50-60% de los individuos con DLI crónico cambia su patrón respiratorio en situaciones en las que la estabilidad del tronco se ve desafiada. Se favorece la función postural de los músculos respiratorios (diafragma y transverso del abdomen), a expensas de la respiración, cuyo resultado es un patrón alterado (48).

El diafragma, entonces, funciona de forma sub-óptima en individuos con DLI. En tareas de estabilidad postural, su posición más elevada en individuos con DLI disminuiría su excursión en inspiración, comprometiendo su actividad respiratoria (49).

En tareas de carga inspiratoria, se compensa a favor de las demandas respiratorias en sujetos con DLI (como con EPOC, con debilidad del diafragma), alterando el equilibrio (postural) (50).

La fatigabilidad del diafragma (con la imposibilidad de realizar mecanismos de compensación) comprometería su contribución al control postural llevando al desarrollo o recurrencia del DLI (50).

Además, los déficits propioceptivos asociados, a parte de los motores, serían un mecanismo subyacente a la incidencia y al mantenimiento del DLI (51).

Tales déficits, observados en individuos con DLI, potencialmente debidos a una sobrecarga diafragmática, pueden ser revertidos mediante un entrenamiento de alta intensidad (trabajo en presión negativa al 60% de la presión inspiratoria máxima) induciendo aumento de fuerza, control postural y disminución del dolor significativos (52).

2. JUSTIFICACIÓN

2. JUSTIFICACIÓN.

Puesto que:

- Los músculos respiratorios desempeñan su función en el control postural del tronco, incidiendo sobre la cavidad torácica y la columna vertebral. El diafragma expande el tórax, mientras estabiliza la columna lumbar incrementando la presión intra-abdominal de forma sinérgica con el transverso del abdomen (39).

  Tal función estabilizadora de los músculos inspiratorios, en condiciones de fatiga y no fatiga, está comprometida en sujetos con DLI (40). En particular, la fatigabilidad del diafragma no permitiría su contribución al control postural llevando al desarrollo o recurrencia del DLI (50).
- El control postural se relaciona a propiocepción. Los déficits propioceptivos, junto a los motores, predispondrían a la incidencia y al mantenimiento del DLI (51).

  El retraso en los ajustes posturales previos al movimiento (*feedforward*), en sujetos con DLI crónico, disminuye la estabilidad y el control postural (31, 32, 33).

  Además, el dolor inhibiría la modulación central propioceptiva, aumentando la latencia del *feedback* motor al cambio postural (38).
- Los individuos con EPOC presentan déficits en el control postural. La enfermedad pulmonar debilita los músculos inspiratorios y disminuye su contribución propioceptiva (41). La distensión del diafragma procedente del tórax en tonel por la hiperinsuflación dificulta su contracción (19, 45). Además, induce inestabilidad, asociándose a: mayor edad (2); debilidad muscular por el cambio, la distribución y la calidad de las fibras musculares (18); pérdida de control propioceptivo o retraso en la respuesta propioceptiva (42).
- Los individuos con EPOC presentan dolor de forma inespecífica. En EPOC, se asocian parámetros respiratorios con dolor. En caso de enfermedad avanzada, el 40% de los pacientes refiere dolor (inespecífico). En fases paliativas, la prevalencia de dolor llega a 68-72% (46).

  Además, los sujetos con alteración respiratoria estarían más predispuestos a desarrollar dolor de espalda y viceversa (47).
- La prevalencia de DLI es particularmente alta en individuos con limitación de flujo crónica (58%) (35), en particular en EPOC (41%) (36).

La relación que parece existir entre DLI y enfermedad respiratoria y, la falta de estudios que la confirmen, justifica la realización de un estudio descriptivo transversal observacional cuyo objetivo sea aportar información sobre la correlación entre DLI y EPOC.

3. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

3. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.

3.1. Hipótesis.

La hipótesis de partida es que la presencia de EPOC puede contribuir o predisponer a la aparición de DLI, por la doble función del diafragma (respiratoria y de control postural de tronco) y las variaciones en él (debilidad, fatigabilidad) debidas a la enfermedad respiratoria, siendo el DLI resultado de ello.

3.2. Objetivos.

3.2.1. Objetivo principal.

Conocer si la EPOC puede contribuir o predisponer al DLI averiguando si existe correlación positiva entre las dos entidades.

3.2.2. Objetivos específicos.

- Analizar la posible asociación entre la fuerza de la musculatura respiratoria, expresada por las presiones respiratorias, y el control postural de tronco, valorado de forma cualitativa por el mantenimiento de una presión a nivel lumbar cuanto más cercano a un valor ideal durante la ejecución de pruebas de control motor.
- Averiguar la posible relación de presencia de dolor lumbar, en el momento o recurrente durante el último año, y el nivel de actividad física, según la puntuación del MBPAQ.
- Estudiar el posible vínculo entre la fuerza de la musculatura respiratoria, expresada por las presiones respiratorias, y el nivel de actividad física, según la puntuación del MBPAQ.
- Comparar las relaciones anteriores en pacientes con EPOC respecto a sujetos sin enfermedad pulmonar.
- Establecer la relación entre gravedad de la función pulmonar en EPOC, según la severidad de la limitación de flujo de aire GOLD, y el control postural de tronco, valorado de forma cualitativa por el mantenimiento de una presión a nivel lumbar cuanto más cercano a un valor ideal durante la ejecución de pruebas de control motor.

- Hacer un análisis comparativo entre la calidad de vida en EPOC, según la puntuación del CAT, y el nivel de discapacidad relacionada al DLI, cuando presente, según la puntuación del ODI.

-

4. METODOLOGÍA

4. METODOLOGÍA.

4.1. Tipo de Investigación. Estudio descriptivo transversal observacional.

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la Investigación del Hospital Universitario Ramón y Cajal de Madrid en febrero 2017 (*Anexo I*).

El reclutamiento de pacientes y la recogida de los datos de interés para el estudio se hicieron entre marzo y mayo del mismo año.

Según la tipología de pacientes, el reclutamiento fue bien en la consulta de EPOC del Hospital Universitarios Ramón y Cajal de Madrid, bien fuera del contexto hospitalario.

4.2. Estrategia de búsqueda. Para fundamentar científicamente el estudio, se identificaron publicaciones de interés a cerca de DLI y EPOC mediante búsquedas en la base de datos PubMed/MEDLINE entre septiembre 2000 y noviembre 2016.

La cadena de búsqueda constó de las siguientes palabras claves predefinidas: *low back pain* (Medical Subject Headings -MeSH-); *dyspnoea* (MeSH); *respiration disorders* (MeSH); *lung disease* (MeSH); *comorbidity* (MeSH); *pulmonary disease*, *chronic obstructive* (MeSH); *smoking* (MeSH); *asthma* (MeSH); *hyperventilation* (MeSH); *autoimmunity* (MeSH); *lymphocytes* (MeSH); *macrophages* (MeSH); *transcription factors* (MeSH); *systematic review* (MeSH); *postural balance* (MeSH); *abdominal muscles* (MeSH); *posture* (MeSH); *balance* (MeSH); *outcomes* (MeSH); *rehabilitation* (MeSH); *copd* (MeSH); *pain* (MeSH); *respiratory function tests*(MeSH); *epidemiology* (MeSH);*functional laterality* (MeSH); *thorax* (MeSH); *prospective study* (MeSH); *diaphragm* (MeSH); *incidence* (MeSH); *prevalence* (MeSH); *publication bias* (MeSH); *tobacco* (MeSH); *epigenetic regression* (MeSH), *physiopathology* (MeSH).

Se realizaron diferentes combinaciones de las palabras claves mediante la operación booleana de inclusión (AND). Según los elementos de búsqueda, el número de ítems resultantes variaba entre 52 y 5391. Por eso, el uso de filtros como: tipo de publicación –revisiones sistemáticas con o sin meta-análisis, ensayos clínicos aleatorizados o no aleatorizados, estudios observacionales-; accesibilidad –resumen, testo entero-; fecha de publicación –no anterior al año 2000; aun así, no se han descartado trabajos de relevancia anteriores a esta fecha-.

Además, los estudios se seleccionaron siguiendo los siguientes criterios:

- Presentar las palabras claves o su combinación en título o resumen.
- Presentar un determinado nivel de evidencia científica y grado de recomendación según la tipología de estudio (valorado mediante la escala de evidencia del *Centre for Evidence-Based medicine, Oxford -OCEBM-*) (53).
- Presentar un determinado nivel de calidad estructural y de contenidos según la tipología de estudio (se han valorado: las revisiones sistemáticas con o sin meta-análisis mediante la declaración *Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses –PRISMA-*, los ensayos clínicos aleatorizados mediante la declaración CONsolidated Strandars Of Reporting Trials–*CONSORT-*, los estudios observacionales mediante la declaración de la iniciativa *Strenghtening The Reporting of Observational studies in Epidemiology–STROBE-*) (54, 55, 56).

Finalmente, se seleccionaron, 49 publicaciones, de las cuales: 5/49 revisiones sistemáticas con o sin meta-análisis (bien de ensayos clínicos, bien de estudios observacionales) con valor de calidad PRISMA 21-25,5/27; 5/49 ensayos clínicos aleatorizados con valor de calidad CONSORT 17-19/25; 32/49 estudios observacionales (9/32 cohorte –prospectivos longitudinal-; 19/32 transversal; 4/32casos y controles) con valor de calidad STROBE 13,5-21/22; 7/49 publicaciones entre guías de práctica clínica y revisiones narrativas basadas en revisiones sistemáticas con meta-análisis.

Además, se han empleado 15 publicaciones procedentes de literatura gris y/o monografías.

4.3. Población Diana, Método de Muestreo y Estimación del Tamaño Muestral. El estudio se dirigió a una población de individuos diagnosticados de EPOC, comparándolos con sujetos sin enfermedad pulmonar, en la Comunidad de Madrid (España).

Utilizando la variable de prevalencia de DLI en sujetos con y sin EPOC, aceptando un riesgo alfa de 0,05 y un riesgo beta de 0,2 en un contraste bilateral, se precisaron 67 sujetos en el primer grupo y 67 en el segundo para detectar como estadísticamente significativa las diferencias entre dos proporciones, que para el primer grupo se espera sea de 0,41 y el segundo grupo de 0,65. Se estimó una tasa de pérdidas de seguimiento del 0%. Se ha utilizado

la aproximación del ARCOSENO. El tamaño muestral se calculó mediante el programa (calculadora de tamaño muestral) GRANMO v7.12.

4.4. Criterios de elegibilidad para población diagnosticada de EPOC.

4.4.1. Criterios de inclusión.

- Estar de acuerdo con el diseño del estudio, participar voluntariamente en él y firmar el consentimiento informado.
- Estar diagnosticado de EPOC, considerándose diagnóstico de EPOC, con referencias de síntomas de disnea, tos crónica y esputo productivo; FEV1/FVC < 70%; FEV1 < 80% post-broncodilatación.
- Ser mayor de 40 años.
- Llevar una medicación estable y no haber tenido exacerbaciones agudas o infecciones respiratorias durante los 3 meses previos al estudio.

4.4.2. Criterios de exclusión.

- Poseer capacidad cognitiva insuficiente para entender las finalidades del estudio y las posibles peticiones durante la valoración.
- Presentar diagnóstico de enfermedad cardiovascular, musculo-esquelética, neurológica, neurodegenerativa u otra que alteraría la capacidad de realizar los test de valoración.
- Presentar diagnóstico de DL específico (cirugía lumbar previa, infección, tumor, fractura, deformidad estructural, trastorno inflamatorio, síndrome radicular o síndrome de cauda equina).
- Estar realizando o haber realizado en los 3 meses previos al estudio un programa de fisioterapia para problemas respiratorios (procedentes de la EPOC) y músculo-esqueléticos (tipo DLI).

4.5. Criterios de elegibilidad para población sana (sin enfermedad pulmonar).

4.5.1. Criterios de inclusión:

- Estar de acuerdo con el diseño del estudio, participar voluntariamente en él y firmar el consentimiento informado.
- Ser mayor de 40 años.
- Ser no fumador o ex fumador desde hace 10 años (no haber fumado durante los últimos 10 años).

4.5.2. Criterios de exclusión.

- Poseer capacidad cognitiva insuficiente para entender las finalidades del estudio y las posibles peticiones durante la valoración.
- Presentar diagnóstico de enfermedad cardiovascular, musculo-esquelética, neurológica, neurodegenerativa u otra que alteraría la capacidad de realizar los test de valoración.
- Presentar diagnóstico de DL específico (cirugía lumbar previa, infección, tumor, fractura, deformidad estructural, trastorno inflamatorio, síndrome radicular o síndrome de cauda equina).
- Estar realizando o haber realizado en los 3 meses previos al estudio un programa de fisioterapia para problemas músculo-esqueléticos (tipo DLI).

Anteriormente a su participación, todos los sujetos recibieron información verbal y escrita a cerca de la natura del estudio. Se pidió a los participantes que leyesen la hoja de información (*Anexo II*) donde se explicaba el propósito del estudio y se aportaron todas las aclaraciones necesarias. En caso de estar de acuerdo, se solicitó la firma del consentimiento informado (*Anexo III*), recordando que su participación era por decisión libre y voluntaria y que podían abandonar el estudio en cualquier momento sin suponer perjuicio de ningún tipo.

Se garantizó la confidencialidad de los datos recogidos para el estudio de acuerdo a las medidas establecidas por la Ley Orgánica 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal, según la cual el individuo tiene derecho al acceso, rectificación y cancelación de sus datos en cualquier momento lo desee.

El equipo investigador fue el único en manejar todos los datos recogidos durante el estudio, tratándolos con absoluta confidencialidad y utilizándolos únicamente para el estudio, manteniendo siempre el anonimato de cada uno de los participantes mediante codificación de los archivos (*Anexo IV*).

4.6. Variables de estudio.

4.6.1. Características poblacionales. Hubo la recopilación de: datos demográficos (sexo; edad); medidas antropométricas (peso; altura) y su relación en índice de masa corporal (IMC).

4.6.2. Función pulmonar. Espirometría (volumen espiratorio forzado en el primer segundo -FEV1-; capacidad vital forzada -FVC-; ratio FEV1/FVC). Se utilizaron el Espirómetro BodyStik™ Geratherm® Respiratory y el Blue Cherry® Software.

Las variables espirométricas permitieron clasificar la severidad de la limitación del flujo de aire en los pacientes con EPOC, según los criterios de la última actualización de la GOLD (*Tabla 4.1.*).

1. ***Tabla 4.1. Clasificación de la severidad de la limitación de flujo de aire en EPOC (Basada en FEV1 post-broncodilatación).***

En pacientes con FEV1/FVC < 70%

GOLD 1	Leve	FEV1 ≥ 80% predicho
GOLD 2	Moderado	50% ≤ FEV1 < 80% predicho
GOLD 3	Severo	30% ≤ FEV1 < 50% predicho
GOLD 4	Muy severo	FEV1 < 30% predicho

Modificada de: La Estrategia Global para el Diagnóstico, el Manejo y la Prevención de la EPOC, GOLD 2017 (1).

4.6.3. Fuerza de los músculos respiratorios. Cálculo de presión inspiratoria máxima -PIM- para la fuerza diafragmática y de presión espiratoria máxima -PEM- para la de los músculos intercostales y abdominales. La PIM se midió a partir de volumen residual, mientras que la PEM a partir de capacidad pulmonar total, según el protocolo Black and Hyatt (50) mediante

el Medidor de Presiones Respiratorias (Carefusion Micro M. P. M.). La unidad permitió obtener mediciones en centímetros de agua (cmH_2O) siguiendo el sistema internacional.

Se determinaron 3 intentos para obtener las medidas de presiones respiratorias más fiables, seleccionando el mayor y eliminando los picos de presión registrados menores a un segundo de duración. Antes de cada ensayo, hubo la calibración de la unidad.

En las pruebas para valorar la función pulmonar y la fuerza de los músculos respiratorios, se instruyó a los pacientes para su realización intentando mantener un patrón respiratorio diafragmático.

Las pruebas se realizaron con el sujeto en sedestación, con tórax y cuello en posición erguida y pies apoyados sobre el piso. Se explicó el procedimiento y el orden a seguir antes de la ejecución de las pruebas.

En la interpretación de los resultados, se consideraron los valores normales medios proporcionados por las ecuaciones de Black and Hyatt (*Tabla 4.2.*) (57).

2. Tabla 4.2. Valores normales medios de presiones respiratorias calculados mediante las ecuaciones de Black y Hyatt.

	Mujer	**Hombre**
PIM (cmH_2O)	≥ 50	≥ 75
PEM (cmH_2O)	≥ 80	≥ 100

Modificada de: Presiones inspiratoria y espiratoria máximas: Recomendaciones y procedimiento (57).

4.6.4. Control postural de tronco. Pruebas de control motor:

- *Knee Lift Abdominal Test* (KLAT) →Prueba de Elevación de la Rodilla al Abdomen. El sujeto se situó en decúbito supino sobre una camilla, con apoyo de ambos pies; vino instruido a levantar un pie de la mesa a 90º de flexión de cadera con flexión de rodilla, con su miembro inferior dominante, manteniendo la columna lumbar estable. (48) (*Figura 4.1.*).

1. Figura 4.1. Knee Lift Abdominal Test (KLAT).

- *Active Straight Leg Raise* (ASLR) →Prueba de Elevación Activa de Pierna Estirada. El sujeto se situó en decúbito supino sobre una camilla; vino instruido a elevar su miembro inferior dominante con extensión de rodilla 20 cm por encima de la mesa y mantenerla durante 10s, manteniendo la columna lumbar estable (48) (*Figura 4.2.*).

2. Figura 4.2. Active Straight Leg Raise (ASLR).

En las dos pruebas, la presión de la biorretroalimentación (Stabilizer™ Pressure Bio-feedback Chattanooga REF 9296) se situó debajo de la columna lumbar, tomando como referencia anatómica la espina iliaca postero-superior (EIPS). La presión se leyó en el manómetro. Se indicó a los pacientes de intentar mantener una presión ideal de 40mmHg durante la ejecución de las pruebas (58).

Se determinaron 7 repeticiones (no más de 3 intentos por cada prueba), como número ideal en la práctica, para tener las mejores puntuaciones posibles evaluando la habilidad propioceptiva de tronco (en individuos con DLI) sin que influyesen aprendizaje y/o aparición de fatiga (59). Antes de cada ensayo, se realizó una calibración de la unidad.

La interpretación de los datos fue de tipo cualitativo, eligiendo el valor de presión más cercano a la presión ideal.

4.6.5. Calidad de vida en EPOC. COPD Assessment Test (CAT) (60).

El CAT consta de 8 elementos representativos del nivel de severidad de la EPOC. Cada elemento puede ser puntuado entre 0 y 5, de menor a mayor afectación. La puntuación total puede ir de 0 a 40: una mayor puntuación representa peor estado de salud (60) (*Anexo V*).

Para la interpretación de los resultados, se pueden identificar cuatro categorías de impacto de la enfermedad pulmonar sobre la calidad de vida: CAT 1-10, bajo; CAT 11-20, mediano; CAT 21-30, alto; CAT 31-40, muy alto (61).

El tiempo estimado para completar el cuestionario es inferior a 5 min (61).

4.6.6. Nivel de actividad física. Cuestionario de Actividad Física de Baecke modificado (MBPAQ) (62).

Es un cuestionario específico para personas mayores de 60 años y una adaptación del cuestionario de actividad física de Baecke para jóvenes adultos (mayores de 40 años). Se aplica mediante entrevista personal y se compone de tres sub-escalas: actividades caseras, actividades de ocio, actividades físico-deportivas. En la primera sub-escala, las respuestas se evalúan a través de una escala numerada de 0 (nunca realiza la tarea) a 3 (siempre realizo la tarea). Las otras sub-escalas son abiertas y se clasifican de acuerdo con un código de intensidad, uno de horas por semana y uno de meses al año (*Anexo VI*).

En la primera sub-escala, el valor es la ratio de la suma de las puntuaciones de cada uno de los ítems y el número de ítems. En las otras sub-escalas, los valores se calculan a partir de unas fórmulas simples que aparecen al final de cada una de ellas. La suma de puntuaciones totales de cada sub-escala, con extremos teóricos entre 0 y 47,56, determina el grado de sedentarismo. Los sujetos con valores inferiores a 9 se consideran sedentarios; entre 9 y 16, sedentarios moderados; por encima de 16, activos. El tiempo necesario para completar el cuestionario es aproximadamente de 15 min (62).

4.6.7. Discapacidad relacionada a dolor lumbar. Índice de discapacidad de Oswestry (ODI) (63).

El ODI es un cuestionario que se compone de 10 categorías: intensidad del dolor, cuidado personal, levantar, andar, sentarse, estar de pie, sueño, vida sexual, vida social y viajar. Cada categoría consta de 6 ítems, puntuados de 0 a 5, de menor a mayor impacto del dolor sobre la calidad de vida (*Anexo VII*). Se calcula un porcentaje de discapacidad: 0-20%, discapacidad mínima; 21-40%, discapacidad moderada; 41-60%, discapacidad severa; 61-80%, discapacidad extremadamente severa; 81-100%, encamamiento o exacerbación de la sintomatología (63).

Si no hubiese dolor actual, se ha preguntado si se hubiese manifestado DLI en los últimos 12 meses, en referencia a su recurrencia.

4.6.8. Intensidad del dolor. Escala visual analógica (EVA) (64) (*Anexo VIII*).

Es una barra de 100mm en la cual es posible marcar la intensidad de dolor. Se entiende 0mm como la ausencia de dolor y 100mm como el máximo dolor experimentado a lo largo de la vida.

4.7. Análisis Estadístico.

Para el análisis estadístico se utilizó el paquete SPSS Statistics Vs 22.0. Como índices de la tendencia central y de la dispersión de las variables cuantitativas de las distribuciones muestrales se empleó la media aritmética y la desviación estándar, o la mediana y el rango intercuartílico, dependiendo de la asunción o no, respectivamente, del supuesto de la normalidad de las mismas determinado con el test de Shapiro-Wilk (la normalidad se consideró un nivel crítico $p > 0,05$).

Para las variables categóricas se emplearon las frecuencias absolutas y relativas porcentuales.

Según hubiese normalidad o no normalidad, se analizaron correlaciones, dentro de cada grupo, mediante el test de correlación de Pearson o el test de Rho de Spearman

respectivamente (una correlación lineal se consideró un nivel crítico $p < 0,05$, y un coeficiente de correlación cc cuanto más cercano a {1}).

Para el análisis de homogeneidad entre los dos grupos, se utilizó el test Chi-Cuadrado de Pearson o prueba exacta de Fisher (la homogeneidad se consideró un nivel crítico $p > 0,05$).

Para estudiar diferencias entre los dos grupos, se empleó el test T Student o la prueba U de Mann-Whitney, según el supuesto de normalidad o no normalidad respectivamente. En todos los casos, como grado de significación estadística se estableció un valor de $p<0,05$.

4.8. Sesgos.

Se adoptaron diferentes medidas frente a las posibles fuentes de sesgos:

- Los sesgos de selección de la muestra se limitaron permitiendo a un miembro del equipo investigador, diferente al investigador principal y al evaluador, de llevar a cabo la selección de los participantes al estudio.

  El evaluador, a pesar de conocer los contextos poblacionales (bien sujetos con EPOC, bien sujetos sin enfermedad pulmonar), desconocía quienes sufriesen de DLI hasta el momento de la evaluación.
- Los sesgos de interpretación de los cuestionarios y de las pruebas por parte de los pacientes se limitaron mediante entrevista personal por parte de un solo evaluador.

  Los participantes pudieron así recibir cualquier tipo de aclaración respecto a los mismos sin que el evaluador sugiriese posibles respuestas en los cuestionarios, no influyendo en el juicio de cada uno, o posibles acciones en las pruebas, para no condicionar su resultado.

  Además, el hecho de tener un solo evaluador permitió seguir siempre el mismo protocolo (i. e. se habría podido obtener lo mismo con un evaluador especializado en y encargado de cada cuestionario o prueba).
- Los sesgos de validez y fiabilidad en la valoración de déficits propioceptivos mediante las pruebas de control motor se limitaron teniendo en cuenta el número de ensayos, incluidos los previos a la realización de las pruebas, el tiempo de recuperación entre ellos, la variación dependiente de aparición de fatiga y aprendizaje motor.

No se pudieron evitar:

- Los sesgos de resultado procedentes de las pruebas, en particular en la medición de presiones respiratorias. A pesar de dejar un tiempo para poder familiarizarse con el equipo, se detectó la necesidad de un entrenamiento previo para su uso.
- Los sesgos de tamaño muestral, en cuanto, hasta la fecha, no pudo recolectar la muestra previamente calculada. Por eso, el estudio no tendría validez externa, no pudiendo aplicarse sus resultados y conclusiones a un contexto general.
- Los sesgos de interpretación de los resultados, debido a que el evaluador de los pacientes fue quien efectuó el análisis estadístico y su interpretación.

5. RESULTADOS

5. RESULTADOS.

5.1. Participantes (análisis descriptivo).

Hasta el momento, se reclutó una muestra de 39 sujetos (n = 21, casos con EPOC; n = 18, controles sin enfermedad pulmonar).

Tras el análisis de los valores espirométricos, 1 sujeto se excluyó del grupo de casos con EPOC, no cumpliendo los criterios diagnósticos de la GOLD 2017, pasando al grupo de controles sin enfermedad pulmonar.

La muestra final constó de 39 sujetos (n = 20, casos con EPOC; n = 19, controles sin enfermedad pulmonar).

El análisis descriptivo de las características demográficas y clínicas de los participantes se resume en las *Tablas 5.1,, 5.1.1.* y *5.1.2.*.

Ocasionalmente, no se pudo recoger datos de algunas variables. En particular, en el grupo de sujetos con EPOC, un participante no consiguió ejecutar las pruebas de control motor (faltando los valores de presión KLAT y ASLR), mientras de otro no se pudo registrar el valor de la PIM, por un fallo técnico. En el grupo de sujetos sin enfermedad pulmonar, no se pudo recoger el valor de la PEM sólo en un control.

Antes de proceder al análisis estadístico, se homologaron las medidas de presión a cmH_2O.

3. ***Tabla 5.1. Características de los participantes.***

Grupo.	**Sujetos con EPOC.** **n = 20**	**Sujetos sin enfermedad pulmonar.** **n = 19**
Sexo.		
Hombres.	14 (70)***	5 (26,3)***
Mujeres.	6 (30)***	14 (73,7)***
Edad (años).	70,65 (6,87)*	60 (66-47)**
Características antropométricas.		
Peso (kg).	72,04 (14,16)*	72,50 (75-59)**
Altura (m).	1,63 (0,07)*	1,66 (0,08)*
IMC (kg/m^2).	27,15 (4,43)*	26,17 (4,18)*
Características clínicas.		
FEV1 (mL).	1186 (462,91)*	-
FVC (mL).	2089 (646,93)*	-
FEV1/FVC (%).	56,74 (65,75-45,42)**	-
GOLD 1.	1 (5)***	-
GOLD 2.	9 (45)***	-
GOLD 3.	7 (35)***	-
GOLD 4.	3 (15)***	-
Variables.		
PIM (cmH_2O).	46,79 (52,00-35,00)**	61,05 (23,35)*
PEM (cmH_2O).	68,05 (25,01)*	74,44 (31,96)*
KLAT (cmH_2O).	65,26 (78,85-59,82)**	59,82 (65,26-54,38)**
ASLR (cmH_2O).	59,82 (65,26-54,38)**	54,38 (59,82-54,38)**
CAT (n/40).	14,30 (10,05)*	-
MBPAQ (n/47,56).	8,19 (5,61)*	11,57 (4,65)*
Dolor actual.		
Presente.	5 (25)***	3 (15,8)***
Ausente.	15 (75)***	16 (84,2)***
Dolor en el último año.		
Presente.	13 (65)***	10 (52,6)***
Ausente.	7 (35)***	9 (47,4)***
EVA (mm).	34,00 (92,50-27,50)**	60 (60-20)**
ODI (%).	34,00 (23,71)*	18,00 (26,00)*

Media (DE), normalidad mediante el test de Shapiro-Wilk.
Mediana (IQR), no normalidad mediante el test de Shapiro-Wilk.
****n (%), valor porcentual mediante la prueba de Chi-Cuadrado de Pearson.***
Abreviaturas. n, número; DE, desviación estándar; IQR, rango intercuartíl; %, porcentaje.

4. ***Tabla 5.1.1. Características de los participantes (sujetos con EPOC).***

	Sujetos con EPOC. n = 20	**Significación estadística (p).**
Sexo. n (%)		
Hombres.	14 (70)**	
Mujeres.	6 (30)**	
Edad (años). Media (DE)	70,65 (6,87)	p = 0,216*
Características antropométricas.		
Peso (kg). Media (DE)	72,04 (14,16)	p = 0,092*
Altura (m). Media (DE)	1,63 (0,07)	p = 0,965*
IMC (kg/m^2). Media (DE)	27,15 (4,43)	p = 0,429*
Características clínicas.		
FEV1 (mL). Media (DE)	1186 (462,91)	p = 0,795*
FVC (mL). Media (DE)	2089 (646,93)	p = 0,562*
FEV1/FVC (%). Mediana (IRQ)	56,74 (65,75-45,42)	p = 0,029*
GOLD 1. n (%) **GOLD 2. n (%)** **GOLD 3. n (%)** **GOLD 4. n (%)**	1 (5)** 9 (45)** 7 (35)** 3 (15)**	
Variables.		
PIM (cmH_2O). Mediana (IQR)	46,79 (52,00-35,00)	p = 0,019*
(en Hombres) Mediana (IQR)	46,79 (51,25-39,50)	p = 0,019*
(en Mujeres) Media (DE)	43,50 (11,31)	p = 0,331*
PEM (cmH_2O). Media (DE)	68,05 (25,01)	p = 0,185*
(en Hombres) Media (DE)	73,57 (26,11)	p = 0,527*
(en Mujeres) Media (DE)	52,28 (18,02)	p = 0,207*
KLAT (cmH_2O). Mediana (IQR)	65,26 (78,85-59,82)	p = 0,010*
(en Hombres) Media (DE)	72,73 (14,97)	p =0,146*
(en Mujeres) Media (DE)	60,64 (4,47)	p = 0,234*
ASLR (cmH_2O). Mediana (IQR)	59,82 (65,26-54,38)	p = 0,002*
(en Hombres) Mediana (IQR)	62,54 (67,98-56,42)	p = 0,029*
(en Mujeres) Media (DE)	57,10 (2,72)	p = 0,538*
CAT (n/40). Media (DE)	14,30 (10,05)	p = 0,239*
MBPAQ (n/47,56). Media (DE)	8,19 (5,61)	p = 0,187*
(en Hombres) Media (DE)	7,84 (5,53)	p = 0,176*
(en Mujeres) Media (DE)	9,00 (6,25)	p = 0,538*
Dolor actual. n (%)		
Presente.	5 (25)**	
Ausente.	15 (75)**	
Dolor en el último año. n (%)		
Presente.	13 (65)**	
Ausente.	7 (35)**	
EVA (mm). Mediana (IQR)	34,00 (92,50-27,50)	p = 0,043*
(en Hombres) Media (DE)	50 (39)	p = 0,073*
(en Mujeres)	-	-
ODI (%). Media (DE)	34,00 (23,71)	p = 0,615*

****La normalidad se ha determinado mediante el test de Shapiro-Wilk; la normalidad corresponde a una significación estadística p > 0,05. En caso de normalidad, se han interpretado media y desviación estándar; en el supuesto contrario, se han interpretado mediana y rango intercuartíl.***
*****El análisis porcentual se ha hecho mediante la prueba de Chi-Cuadrado de Pearson***
Abreviaturas. n, número; DE, desviación estándar; IQR, rango intercuartíl; %, porcentaje.

5. ***Tabla 5.1.2. Características de los participantes (sujetos sin enfermedad pulmonar).***

	Sujetos sin enfermedad pulmonar. N = 19	**Significación estadística (p).**
Sexo. n (%)		
Hombres.	5 (26,3)**	
Mujeres.	14 (73,7)**	
Edad (años). Mediana (IQR)	60 (66-47)	p = 0,037*
Características antropométricas.		
Peso (kg). Mediana (IRQ)	72,50 (75-59)	p = 0,038*
Altura (m).	1,66 (0,08)	p = 0,247*
IMC (kg/m^2). Media (DE)	26,17 (4,18)	p = 0,280*
Variables.		
PIM (cmH_2O). Media (DE)	61,05 (23,35)	p = 0,176*
(en Hombres) Media (DE)	86,60 (17,91)	p = 0,071*
(en Mujeres) Media (DE)	51,93 (17,76)	p = =,181*
PEM (cmH_2O). Media (DE)	74,44 (31,96)	p = 0,540*
(en Hombres) Media (DE)	106,40 (37,17)	p = 0,540*
(en Mujeres) Media (DE)	62,15 (19,98)	p = 0,833*
KLAT (cmH_2O). Mediana (IQR)	59,82 (65,26-54,38)	p = 0,034*
(en Hombres) Media (DE)	59,27 (3,54)	p = 0,421*
(en Mujeres) Mediana (IQR)	61,17 (65,94-54,38)	p = 0,029*
ASLR (cmH_2O). Mediana (IQR)	54,38 (59,82-54,38)	p = 0,000*
(en Hombres) Mediana (IQR)	54,38 (58,46-54,38)	p = 0,00*
(en Mujeres) Mediana (IQR)	54,38 (59,82-54,38)	p = = 0,001*
MBPAQ (n/47,56). Media (DE)	11,57 (4,65)	p = 0,899*
(en Hombres) Media (DE)	9,49 (6,47)	p = 0,443*
(en Mujeres) Media (DE)	12,31 (3,84)	p = 0,814*
Dolor actual. n (%)		
Presente.	3 (15,8)**	
Ausente.	16 (84,2)**	
Dolor en el último año.n (%)		
Presente.	10 (52,6)**	
Ausente.	9 (47,4)**	
EVA (mm). Mediana (IQR)	60 (60-20)	p = 0,000*
(en Hombres)	-	-
(en Mujeres)	-	-
ODI (%). Media (DE)	18,00 (26,00)	p = 0,073*

La normalidad se ha determinado mediante el test de Shapiro-Wilk; la normalidad corresponde a una significación estadística p > 0,05. En caso de normalidad, se han interpretado media y desviación estándar; en el supuesto contrario, se han interpretado mediana y rango intercuartíl.
El análisis porcentual se ha hecho mediante la prueba de Chi-Cuadrado de Pearson
Abreviaturas. n, número; DE, desviación estándar; IQR, rango intercuartíl; %, porcentaje.

5.2. Resultados principales (datos de las variables resultado).

En sujetos con EPOC.

En el análisis de correlación de presiones respiratorias con las variables de control postural de tronco, el nivel de actividad física y la intensidad del dolor no se encuentra una relación lineal positiva (p > 0,05; *Tabla 5.2.1, Tabla 5.2.2., Tabla 5.2.3., Tabla 5.2.4.*).

Sólo en mujeres, las presiones respiratorias presentan correlaciones estadísticamente significativas con la intensidad del dolor. Destacan una correlación positiva entre la PIM y la EVA (p = 0,01, cc. = 1,00, *Tabla 5.2.3.*) y una correlación negativa entre la PEM y la EVA (p = 0,01, cc = -1,00, *Tabla 5.2.4.*; *Figura 5.1., Figura 5.2., Figura 5.3., Figura 5.4.*).

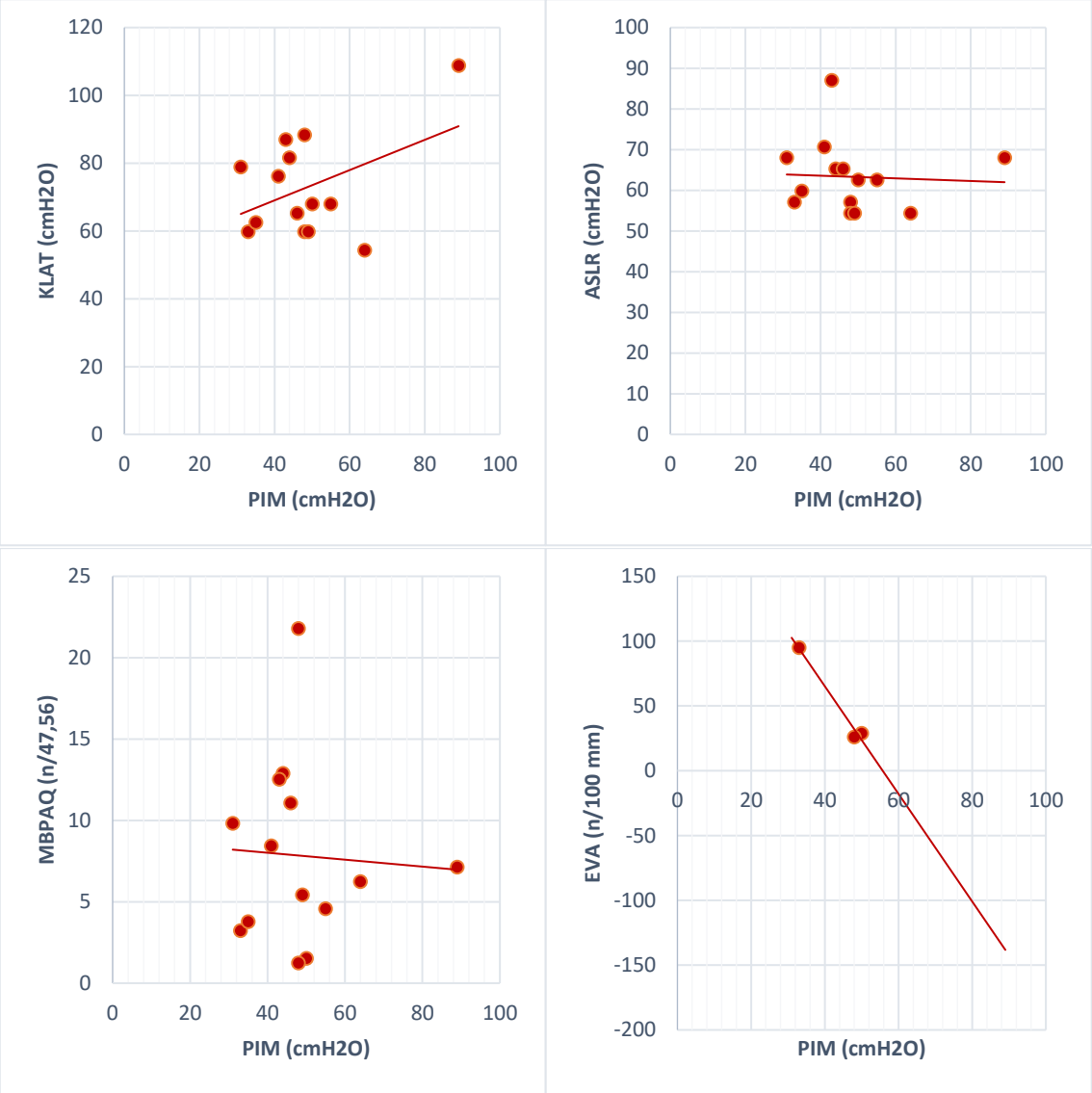
6. ***Tabla 5.2.1. Correlaciones entre PIM (en Hombres) y otras variables, en sujetos con EPOC.***

Variables.	Coeficiente de correlación (cc).	Significación bilateral (p).
PIM + KLAT	-0,022*	0,940
PIM + ASLR	-0,305*	0,289
PIM + MBPAQ	-0,158*	0,589
PIM + EVA	-0,500*	0,667

Se ha hecho un análisis mediante el Coeficiente de correlación de Spearman, caracterizándose la no normalidad de una variable.
***** Se ha hecho un análisis mediante el Coeficiente de correlación de Pearson, caracterizándose la normalidad de ambas variables.***

Abreviaturas. PIM, presión inspiratoria máxima; KLAT, prueba de elevación de la rodilla al abdomen; ASLR, prueba de elevación activa de pierna estirada; MBPAQ, cuestionario de actividad física de Baecke modificado; EVA, escala visual analógica –de dolor-.

3. ***Figura 5.1. Correlaciones entre PIM (en Hombres) y otras variables, en sujetos con EPOC.***



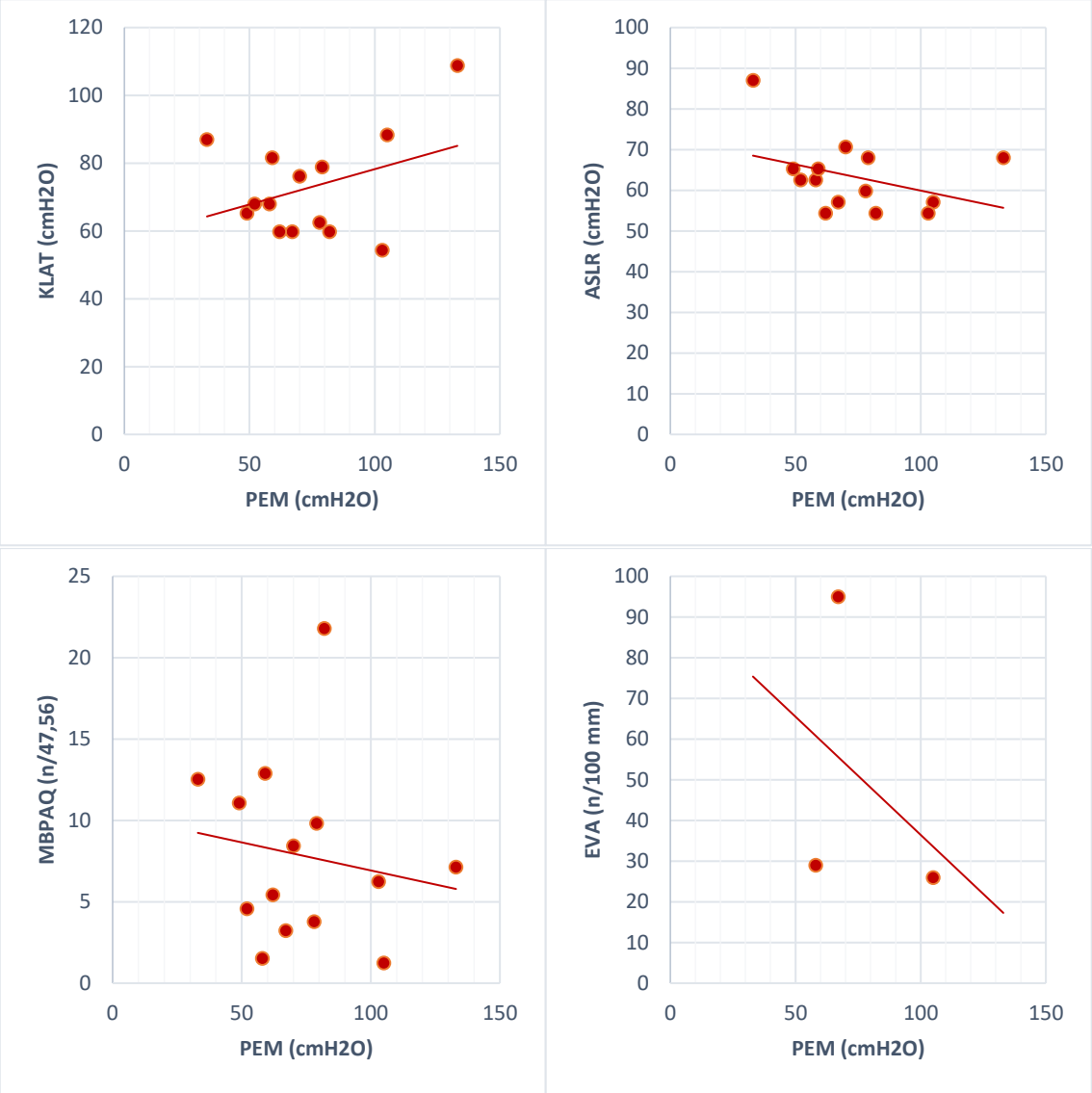
7. ***Tabla 5.2.2. Correlaciones entre PEM (en Hombres) y otras variables, en sujetos con EPOC.***

Variables.	Coeficiente de correlación (cc).	Significación bilateral (p).
PEM + KLAT	0,363**	0,202
PEM + ASLR	-0,322*	0,262
PEM + MBPAQ	-0,163**	0,578
PEM + EVA	-0,372**	0,758

Se ha hecho un análisis mediante el Coeficiente de correlación de Spearman, caracterizándose la no normalidad de una variable.
***** Se ha hecho un análisis mediante el Coeficiente de correlación de Pearson, caracterizándose la normalidad de ambas variables.***

Abreviaturas. PEM, presión espiratoria máxima; KLAT, prueba de elevación de la rodilla al abdomen; ASLR, prueba de elevación activa de pierna estirada; MBPAQ, cuestionario de actividad física de Baecke modificado; EVA, escala visual analógica –de dolor-.

4. ***Figura 5.2. Correlaciones entre PEM (en Hombres) y otras variables, en sujetos con EPOC.***



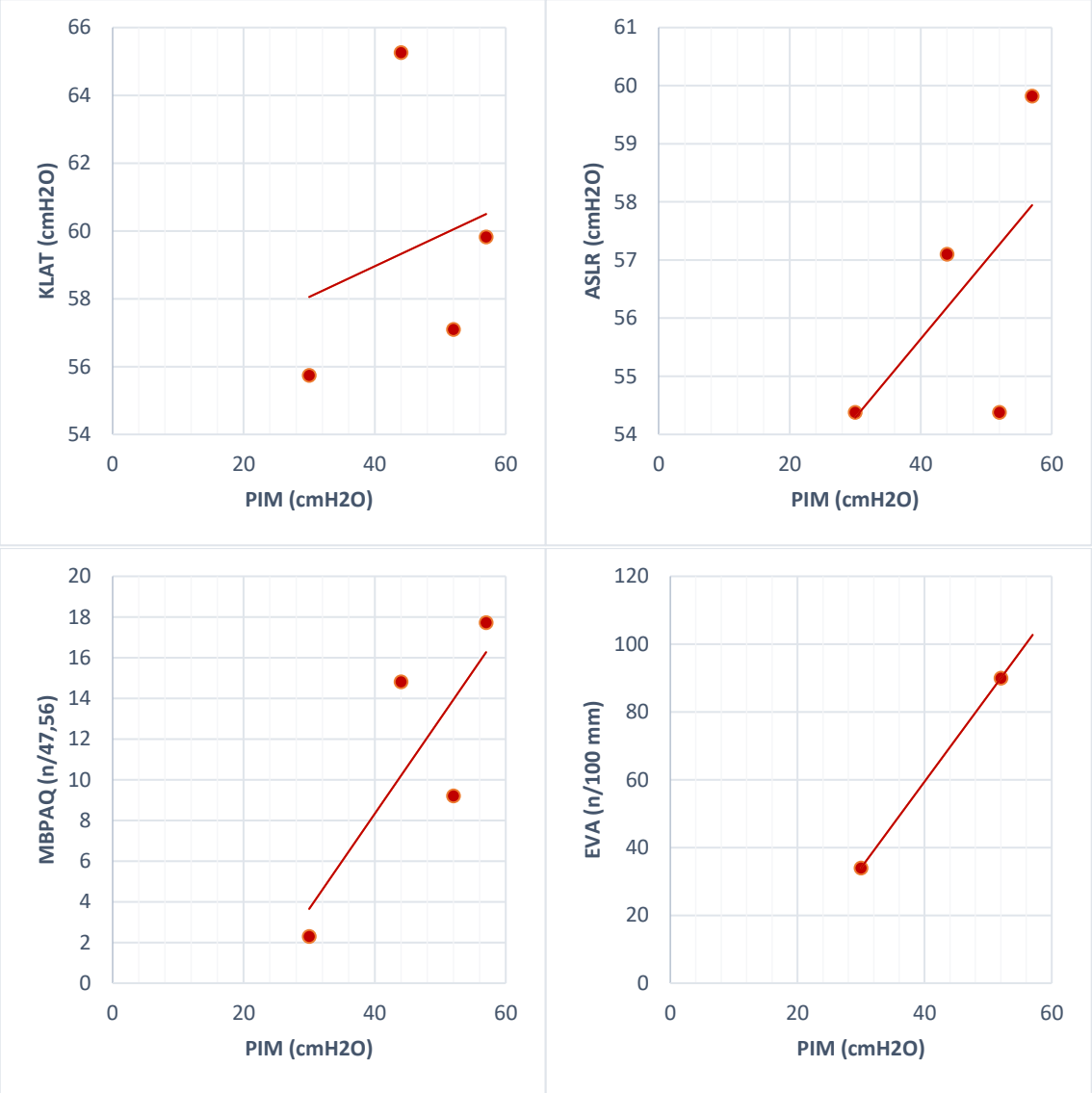
8. ***Tabla 5.2.3. Correlaciones entre PIM (en Mujeres) y otras variables, en sujetos con EPOC.***

Variables.	Coeficiente de correlación (cc).	Significación bilateral (p).
PIM + KLAT	0,254**	0,746
PIM + ASLR	0,623**	0,387
PIM + MBPAQ	0,865**	0,058
PIM + EVA	1,00**	0,01

Se ha hecho un análisis mediante el Coeficiente de correlación de Spearman, caracterizándose la no normalidad de una variable.
***** Se ha hecho un análisis mediante el Coeficiente de correlación de Pearson, caracterizándose la normalidad de ambas variables.***

Abreviaturas. PIM, presión inspiratoria máxima; KLAT, prueba de elevación de la rodilla al abdomen; ASLR, prueba de elevación activa de pierna estirada; MBPAQ, cuestionario de actividad física de Baecke modificado; EVA, escala visual analógica –de dolor-.

5. ***Figura 5.3. Correlaciones entre PIM (en Mujeres) y otras variables, en sujetos con EPOC.***



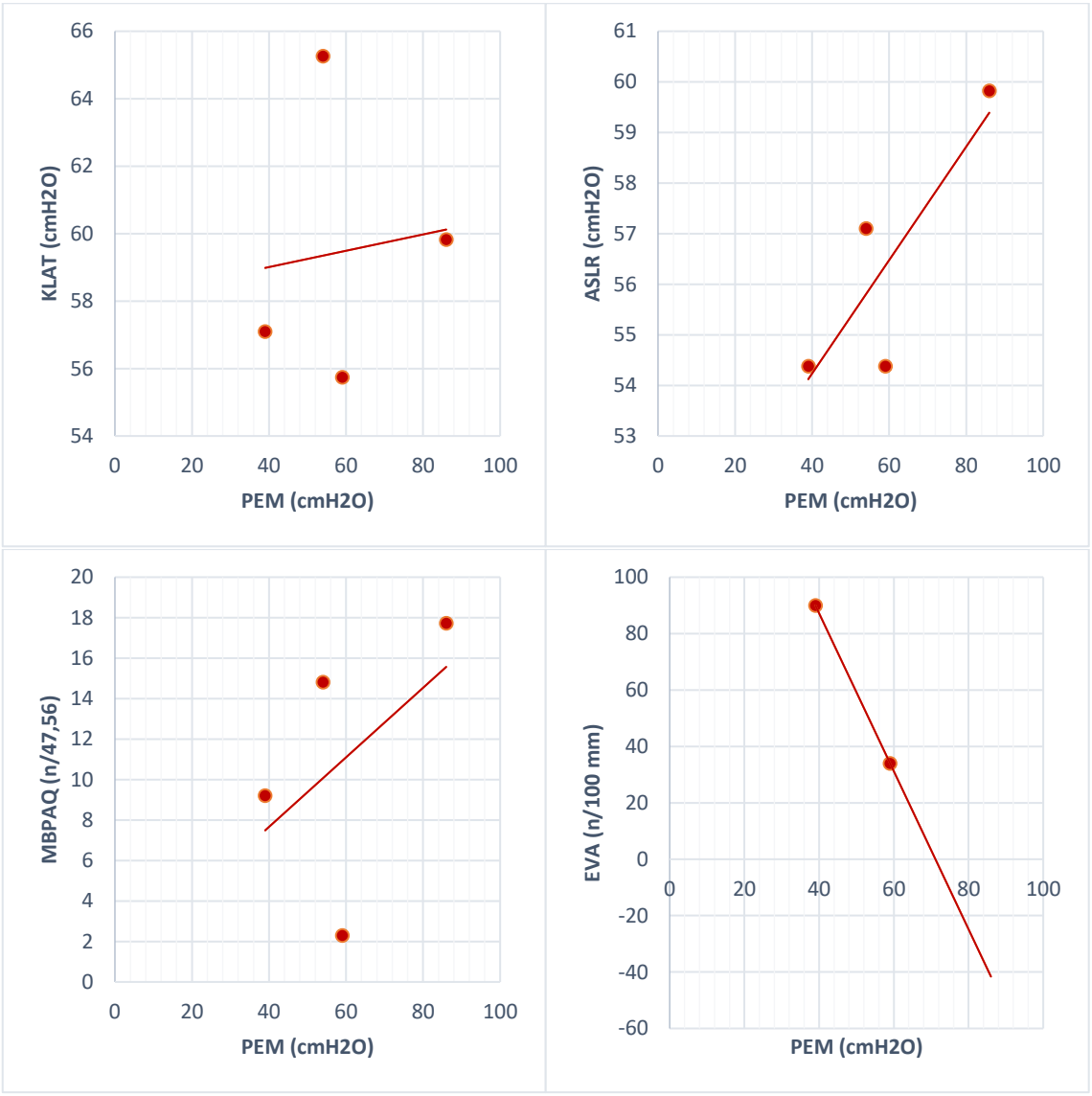
9. ***Tabla 5.2.4. Correlaciones entre PEM (en Mujeres) y otras variables, en sujetos con EPOC.***

Variables.	Coeficiente de correlación (cc).	Significación bilateral (p).
PEM + KLAT	-0,226**	0,714
PEM + ASLR	0,300**	0,623
PEM + MBPAQ	0,464**	0,354
PEM + EVA	-1,00**	0,01

Se ha hecho un análisis mediante el Coeficiente de correlación de Spearman, caracterizándose la no normalidad de una variable.
***** Se ha hecho un análisis mediante el Coeficiente de correlación de Pearson, caracterizándose la normalidad de ambas variables.***

Abreviaturas. PEM, presión espiratoria máxima; KLAT, prueba de elevación de la rodilla al abdomen; ASLR, prueba de elevación activa de pierna estirada; MBPAQ, cuestionario de actividad física de Baecke modificado; EVA, escala visual analógica –de dolor-.

6. ***Figura 5.4. Correlaciones entre PEM (en Mujeres) y otras variables, en sujetos con EPOC.***



No se ha detectado relación entre la presencia de dolor actual o en el último año y el nivel de actividad física, expresado por la puntuación MBPAQ (p = 0,270 y p = 359, respectivamente; *Tabla 5.2.5.*, *Tabla 5.2.6.*; *Figura 5.5.*).

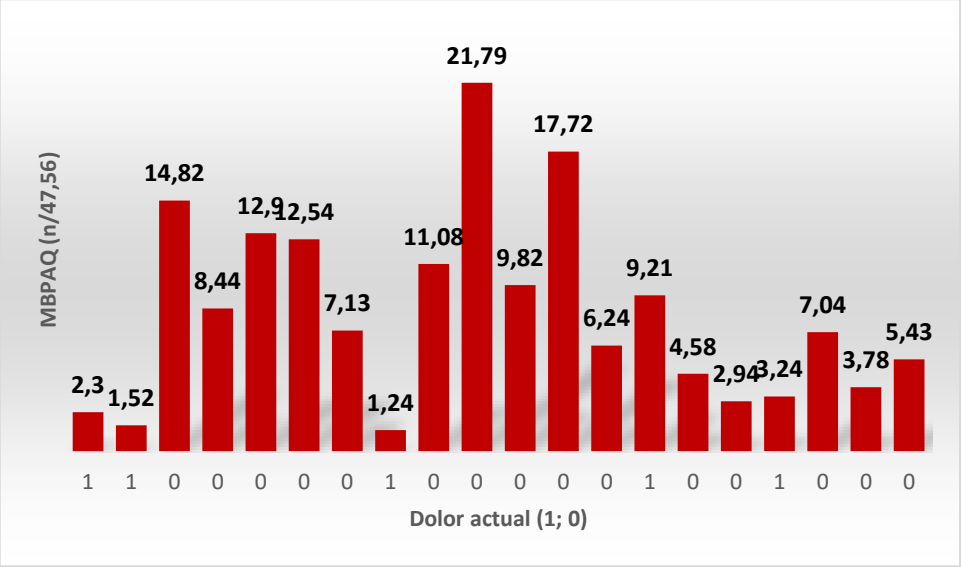
10. ***Tabla 5.2.5. Correlación entre dolor actual y MBPAQ, en sujetos con EPOC.***

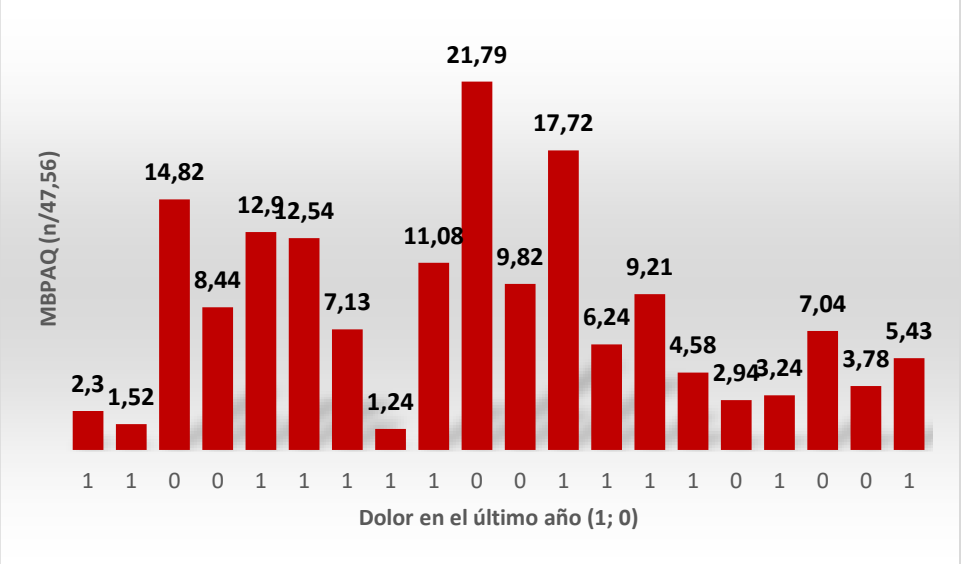
Variables.	Coeficiente de correlación (cc).	Significación bilateral (p).
Dolor actual + MBPAQ	-0,494**	0,270
Se ha hecho un análisis mediante el Coeficiente de correlación de Spearman, caracterizándose la no normalidad de una variable.		
***** Se ha hecho un análisis mediante el Coeficiente de correlación de Pearson, caracterizándose la normalidad de ambas variables.***		
Abreviaturas. MBPAQ, cuestionario de actividad física de Baecke modificado.		

11. ***Tabla 5.2.6. Correlación entre dolor en el último año y MBPAQ, en sujetos con EPOC.***

Variables.	Coeficiente de correlación (cc).	Significación bilateral (p).
Dolor en el último año + MBPAQ	-0,217**	0,359
Se ha hecho un análisis mediante el Coeficiente de correlación de Spearman, caracterizándose la no normalidad de una variable.		
***** Se ha hecho un análisis mediante el Coeficiente de correlación de Pearson, caracterizándose la normalidad de ambas variables.***		
Abreviaturas. MBPAQ, cuestionario de actividad física de Baecke modificado.		

7. ***Figura 5.5. Correlación entre dolor (actual o en el último año) y MBPAQ, en sujetos con EPOC.***



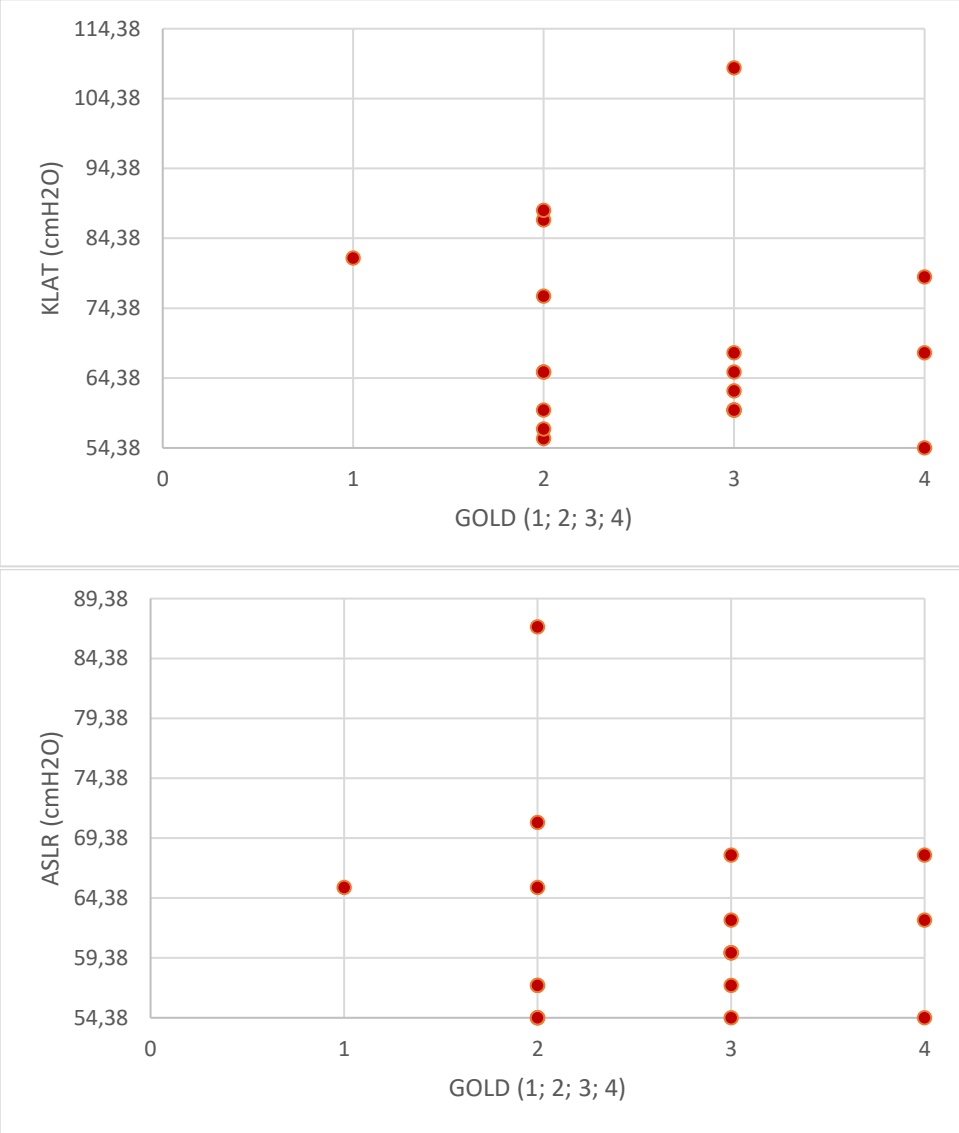


Además, el nivel de severidad de la EPOC, según la clasificación GOLD, y las pruebas de control motor, KLAT y ASLR, no muestran correlación positiva (p > 0,05; *Tabla 5.2.7.*; *Figura 5.6.*).

12. ***Tabla 5.2.7. Correlación entre grado de severidad GOLD y control motor.***

Variables.	Coeficiente de correlación (cc).	Significación bilateral (p).
GOLD + KLAT	-0,143*	0,559
GOLD + ASLR	-0,005*	0,983
Se ha hecho un análisis mediante el Coeficiente de correlación de Spearman, caracterizándose la no normalidad de una variable.** *** Se ha hecho un análisis mediante el Coeficiente de correlación de Pearson, caracterizándose la normalidad de ambas variables.**		
Abreviaturas. EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; GOLD, Iniciativa Global para la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica; KLAT, prueba de elevación de la rodilla al abdomen; ASLR, prueba de elevación activa de pierna estirada.		

8. ***Figura 5.6. Correlación entre grado de severidad GOLD y control motor.***

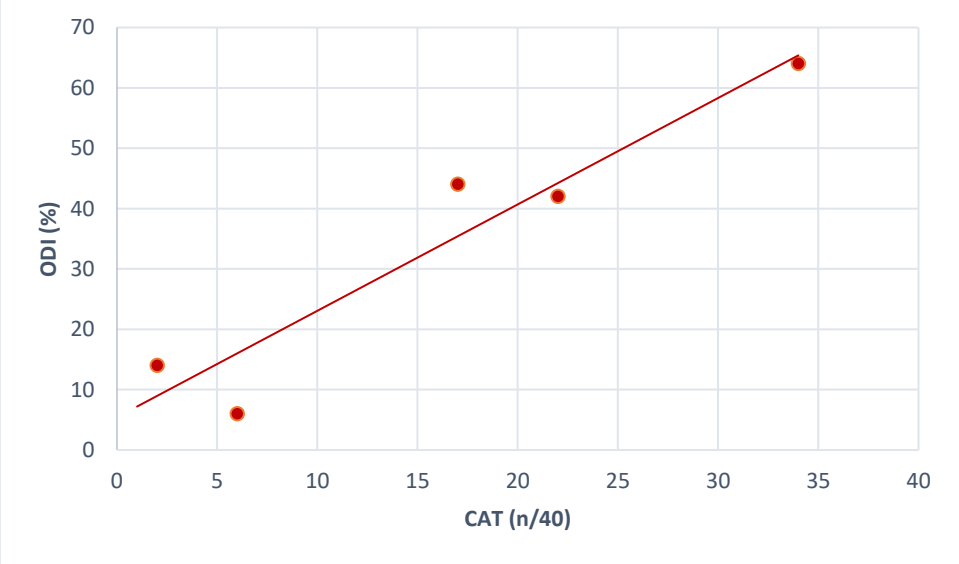


Mientras, el impacto sobre la calidad de vida de la EPOC, expresado por la puntuación CAT, y el nivel de discapacidad debido al dolor lumbar, expresado por el ODI, presentan relación lineal positiva (p = 0,012, cc. = 0,953; *Tabla 5.2.8.*; *Figura 5.7.*).

13. ***Tabla 5.2.8. Correlación entre calidad de vida CAT y nivel de discapacidad ODI.***

Variables.	Coeficiente de correlación (cc).	Significación bilateral (p).
CAT + ODI	0,953*	0.012
***Se ha hecho un análisis mediante el Coeficiente de correlación de Spearman, caracterizándose la no normalidad de una variable.** *** Se ha hecho un análisis mediante el Coeficiente de correlación de Pearson, caracterizándose la normalidad de ambas variables.**		
Abreviaturas. EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; CAT, test de valoración de la EPOC; ODI, índice de discapacidad de Oswestry.		

9. ***Figura 5.7. Correlación entre calidad de vida CAT y nivel de discapacidad ODI.***



En sujetos sin enfermedad pulmonar.

En el análisis de correlación de presiones respiratorias y las variables de control postural de tronco, el nivel de actividad física y la intensidad del dolor lumbar no se encuentra una relación lineal positiva (p > 0,05; *Tabla 5.2.9, Tabla 5.2.10, Tabla 5.2.11., Tabla 5.2.12.*; *Figura 5.8., Figura 5.9., Figura 5.10., Figura 5.11.*).

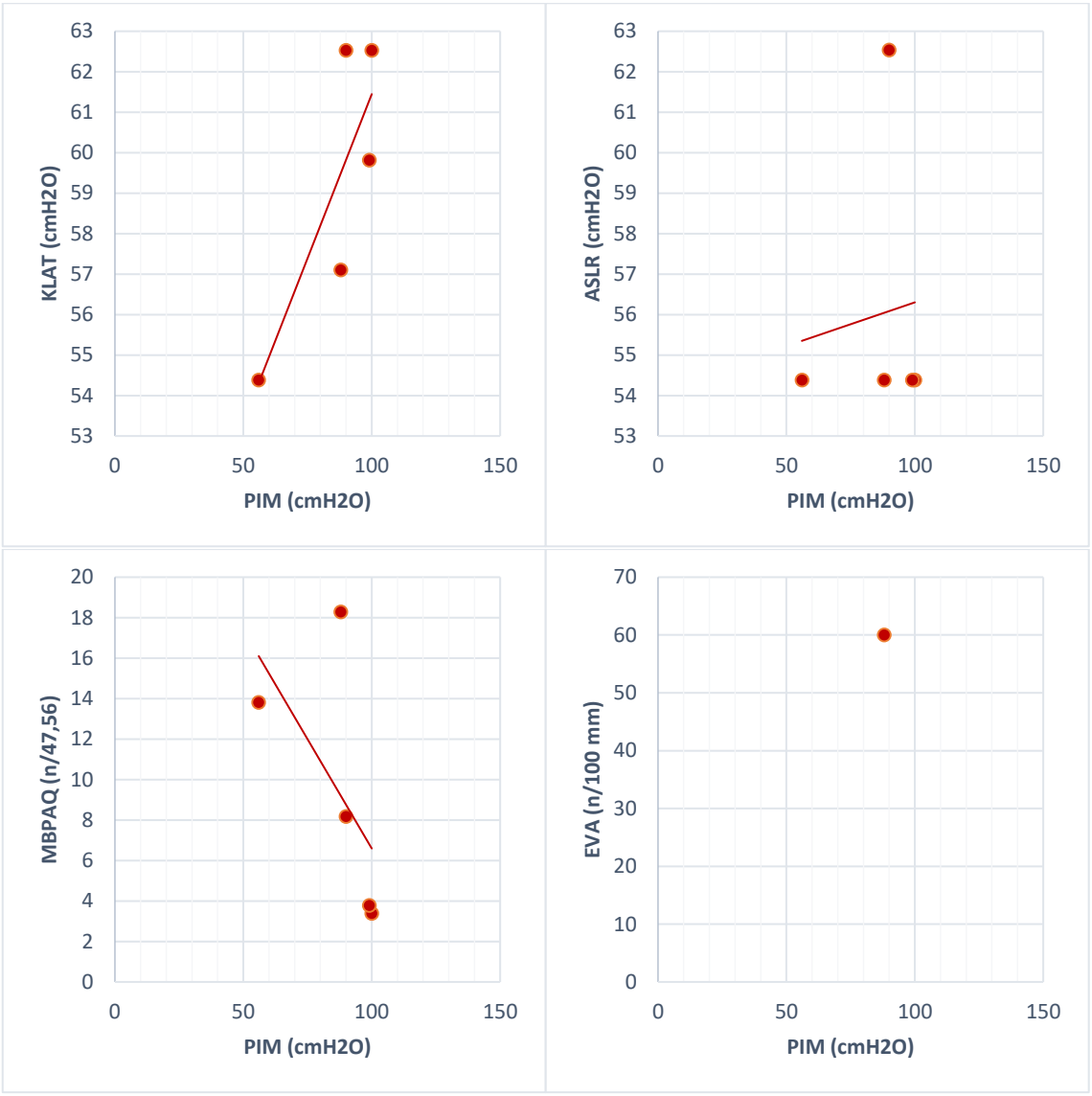
14. ***Tabla 5.2.9. Correlaciones entre PIM (en Hombres) y otras variables, en sujetos sin enfermedad pulmonar.***

Variables.	Coeficiente de correlación (cc).	Significación bilateral (p).
PIM + KLAT	0,820**	0,089
PIM + ASLR	0,00*	1,00
PIM + MBPAQ	-0,598**	0,287
PIM + EVA	-	-

Se ha hecho un análisis mediante el Coeficiente de correlación de Spearman, caracterizándose la no normalidad de una variable.
***** Se ha hecho un análisis mediante el Coeficiente de correlación de Pearson, caracterizándose la normalidad de ambas variables.***

Abreviaturas. PIM, presión inspiratoria máxima; KLAT, prueba de elevación de la rodilla al abdomen; ASLR, prueba de elevación activa de pierna estirada; MBPAQ, cuestionario de actividad física de Baecke modificado; EVA, escala visual analógica –de dolor-.

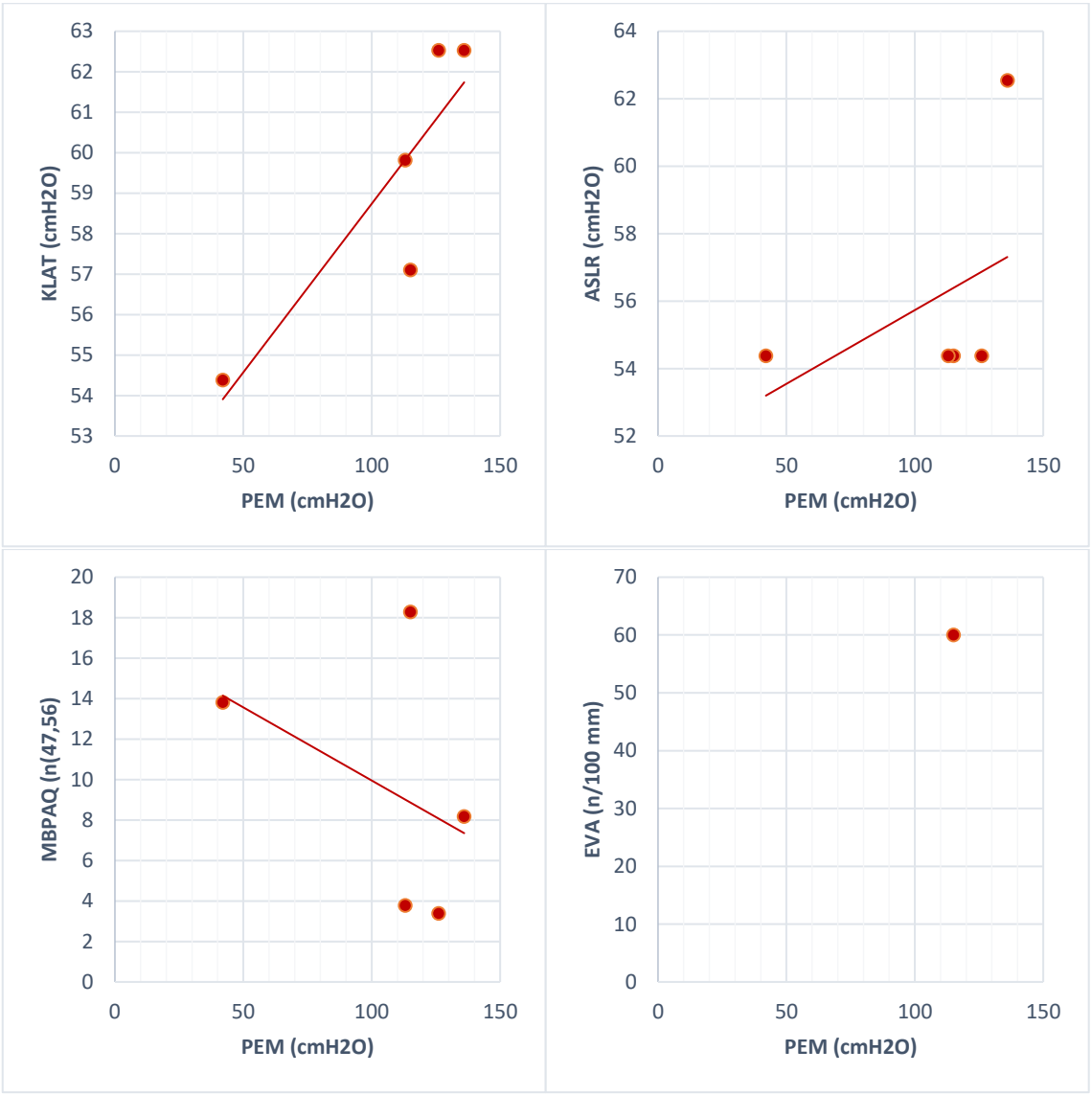
10. ***Figura 5.8. Correlaciones entre PIM (en Hombres) y otras variables, en sujetos sin enfermedad pulmonar.***



15. ***Tabla 5.2.10. Correlaciones entre PEM (en Hombres) y otras variables, en sujetos sin enfermedad pulmonar.***

Variables.	Coeficiente de correlación (cc).	Significación bilateral (p).
PEM + KLAT	0,874**	0,530
PEM + ASLR	0,707*	0,182
PEM + MBPAQ	-0,415**	0,487
PEM + EVA	-	-
Se ha hecho un análisis mediante el Coeficiente de correlación de Spearman, caracterizándose la no normalidad de una variable.		
***** Se ha hecho un análisis mediante el Coeficiente de correlación de Pearson, caracterizándose la normalidad de ambas variables.***		
Abreviaturas. PEM, presión espiratoria máxima; KLAT, prueba de elevación de la rodilla al abdomen; ASLR, prueba de elevación activa de pierna estirada; MBPAQ, cuestionario de actividad física de Baecke modificado; EVA, escala visual analógica –de dolor-.		

11. ***Figura 5.9. Correlaciones entre PEM (en Hombres) y otras variables, en sujetos sin enfermedad pulmonar.***

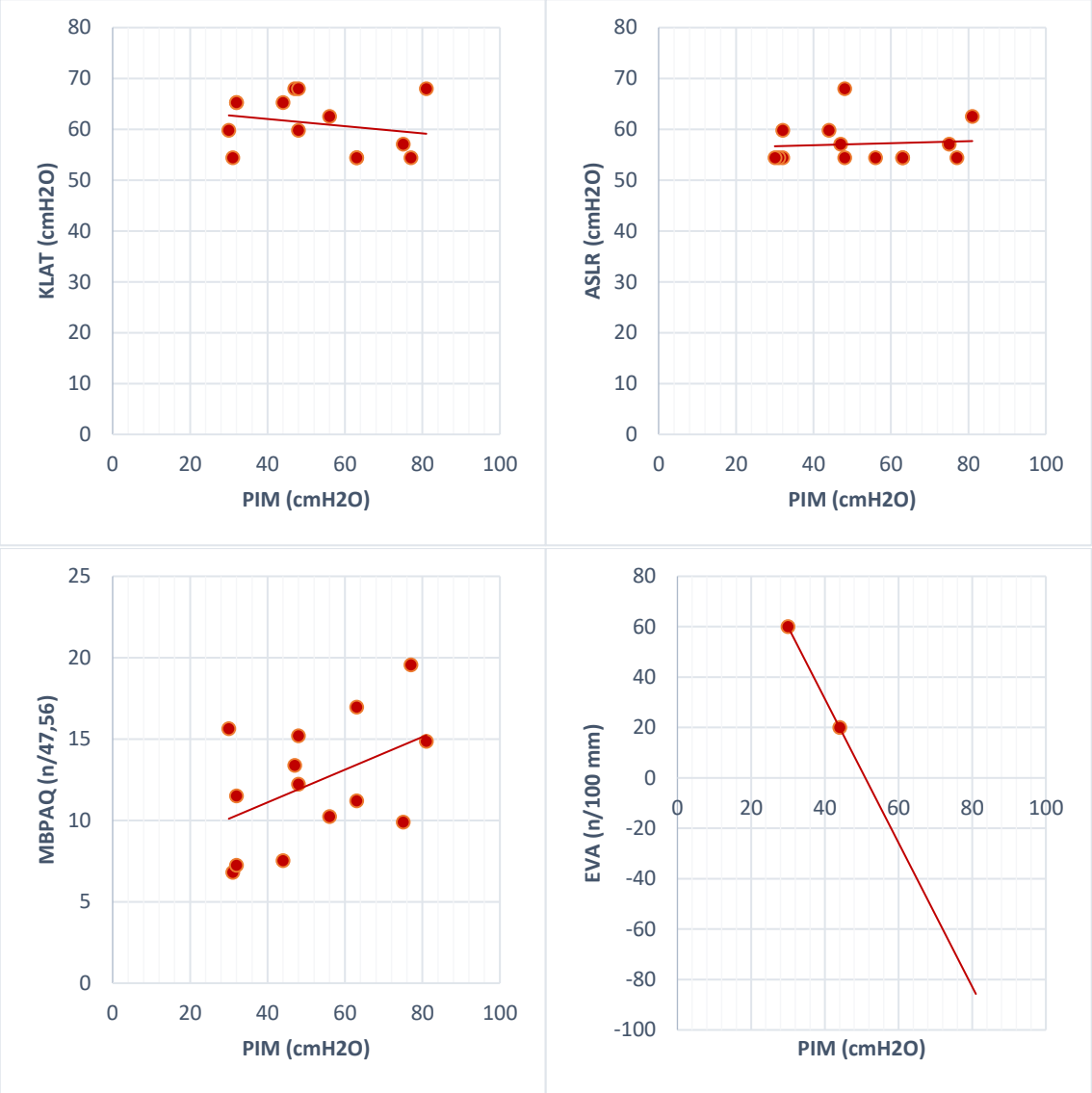


16. ***Tabla 5.2.11. Correlaciones entre PIM (en Mujeres) y otras variables, en sujetos sin enfermedad pulmonar.***

Variables.	Coeficiente de correlación (cc).	Significación bilateral (p).
PIM + KLAT	-0,148*	0,615
PIM + ASLR	0,121*	0,680
PIM + MBPAQ	0,464**	0,940
PIM + EVA	-1,00*	-

Se ha hecho un análisis mediante el Coeficiente de correlación de Spearman, caracterizándose la no normalidad de una variable.
***** Se ha hecho un análisis mediante el Coeficiente de correlación de Pearson, caracterizándose la normalidad de ambas variables.***
Abreviaturas. PIM, presión inspiratoria máxima; KLAT, prueba de elevación de la rodilla al abdomen; ASLR, prueba de elevación activa de pierna estirada; MBPAQ, cuestionario de actividad física de Baecke modificado; EVA, escala visual analógica –de dolor-.

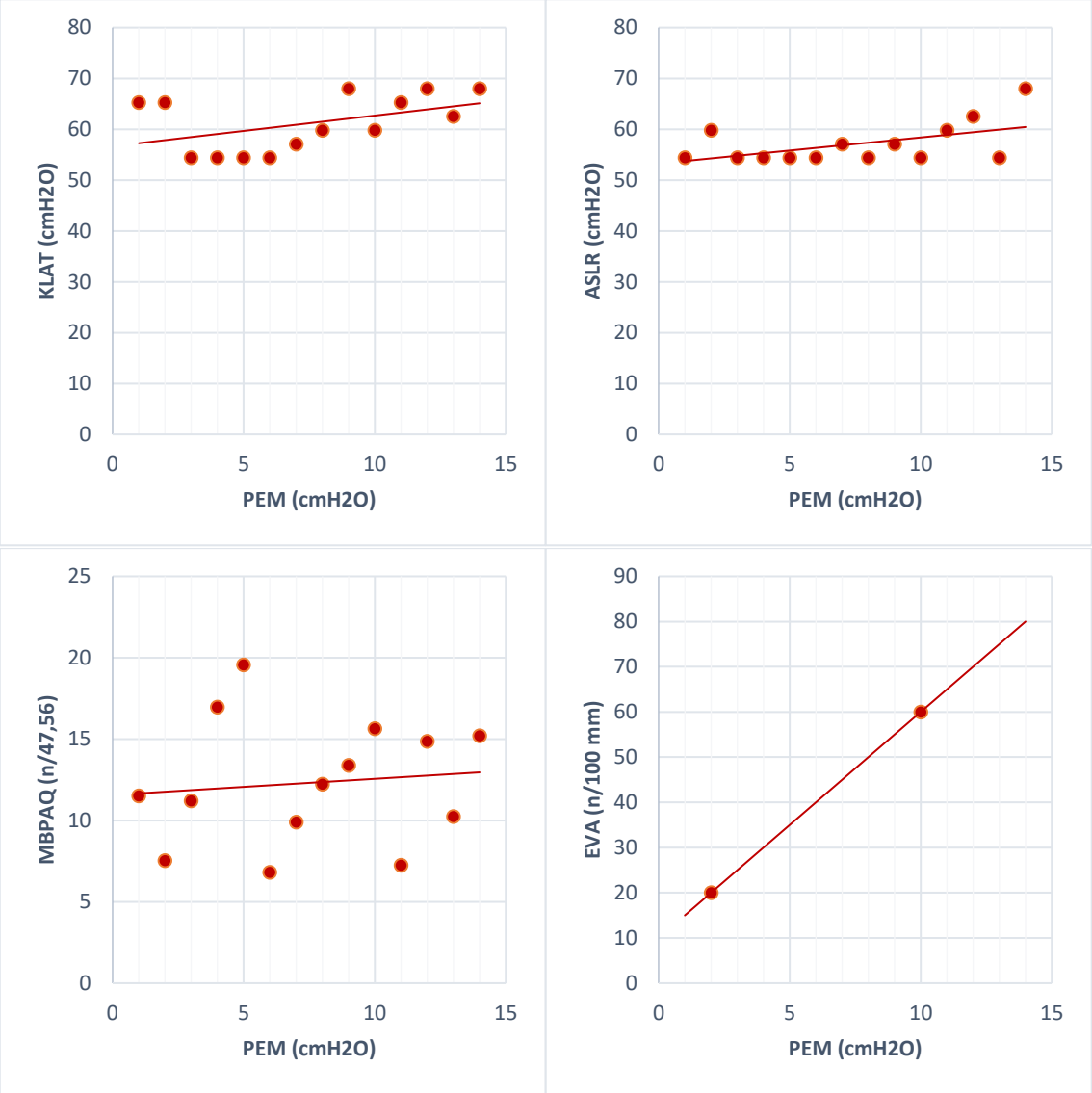
12. ***Figura 5.10. Correlaciones entre PIM (en Mujeres) y otras variables, en sujetos sin enfermedad pulmonar.***



17. ***Tabla 5.2.12. Correlaciones entre PEM (en Mujeres) y otras variables, en sujetos sin enfermedad pulmonar.***

Variables.	Coeficiente de correlación (cc).	Significación bilateral (p).
PEM + KLAT	-0,105*	0,734
PEM + ASLR	0,132*	0,667
PEM + MBPAQ	0,462**	0,112
PEM + EVA	-	-
Se ha hecho un análisis mediante el Coeficiente de correlación de Spearman, caracterizándose la no normalidad de una variable.		
***** Se ha hecho un análisis mediante el Coeficiente de correlación de Pearson, caracterizándose la normalidad de ambas variables.***		
Abreviaturas. PEM, presión espiratoria máxima; KLAT, prueba de elevación de la rodilla al abdomen; ASLR, prueba de elevación activa de pierna estirada; MBPAQ, cuestionario de actividad física de Baecke modificado; EVA, escala visual analógica –de dolor-.		

13. ***Figura 5.11. Correlaciones entre PEM (en Mujeres) y otras variables, en sujetos sin enfermedad pulmonar.***



Tampoco se encuentra una asociación entre presencia de dolor actual o en el último año y el nivel de actividad física, según la puntuación MBPAQ (p = 0,376 y p = 0,298, respectivamente; *Tabla 5.2.13.*, *Tabla 5.2.14.*; *Figura 5.12.*).

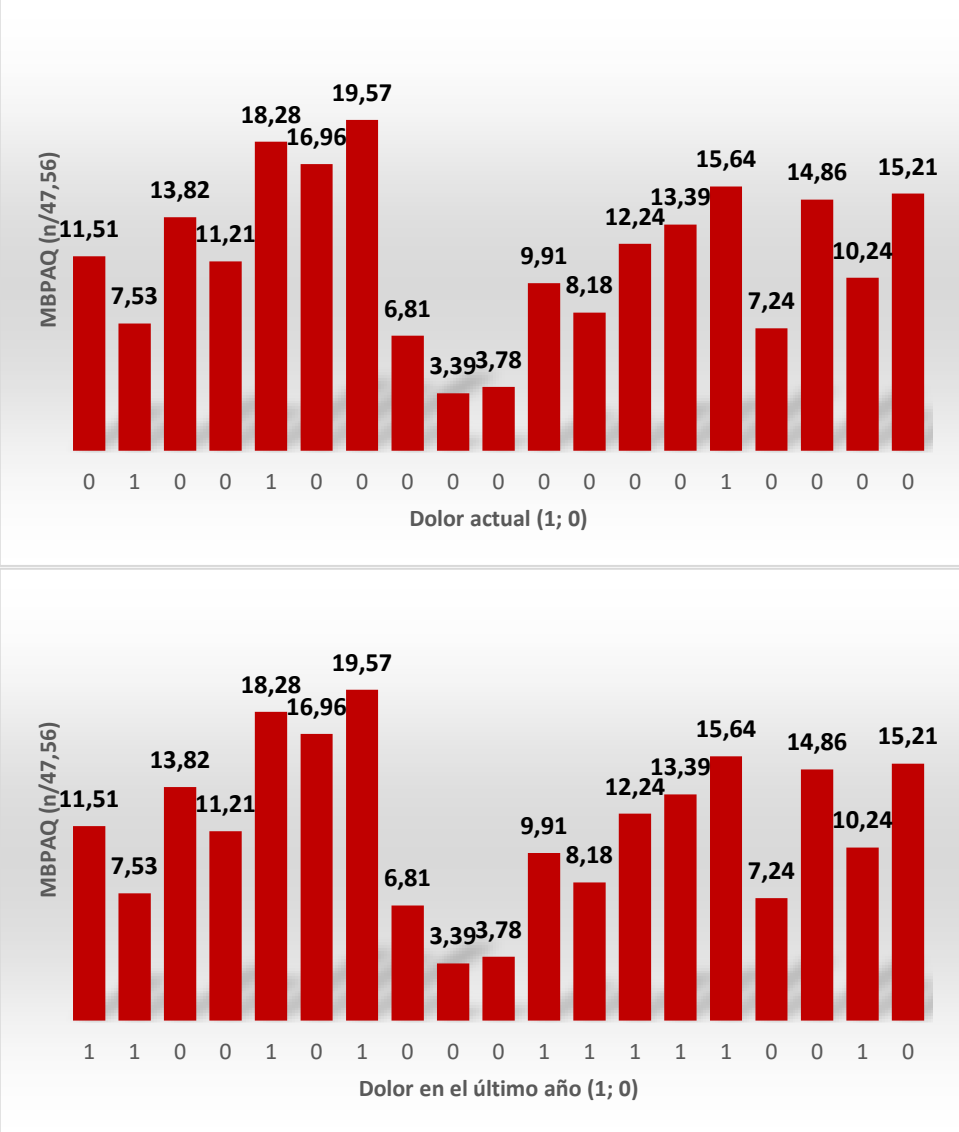
18. ***Tabla 5.2.13. Correlación entre dolor actual y MBPAQ, en sujetos sin enfermedad pulmonar.***

Variables.	Coeficiente de correlación (cc).	Significación bilateral (p).
Dolor actual + MBPAQ	0,215**	0,376
Se ha hecho un análisis mediante el Coeficiente de correlación de Spearman, caracterizándose la no normalidad de una variable.		
***** Se ha hecho un análisis mediante el Coeficiente de correlación de Pearson, caracterizándose la normalidad de ambas variables.***		
Abreviaturas. MBPAQ, cuestionario de actividad física de Baecke modificado.		

19. ***Tabla 5.2.14. Correlación entre dolor en el último año y MBPAQ, en sujetos sin enfermedad pulmonar.***

Variables.	Coeficiente de correlación (cc).	Significación bilateral (p).
Dolor en el último año + MBPAQ	0,252**	0,298
***Se ha hecho un análisis mediante el Coeficiente de correlación de Spearman, caracterizándose la no normalidad de una variable.**		
***** Se ha hecho un análisis mediante el Coeficiente de correlación de Pearson, caracterizándose la normalidad de ambas variables.**		
Abreviaturas. MBPAQ, cuestionario de actividad física de Baecke modificado.		

14. ***Figura 5.12. Correlación entre dolor (actual o en el último año) y MBPAQ, en sujetos sin enfermedad pulmonar.***



Contraste entre los casos con EPOC y los controles sin enfermedad pulmonar.

Respecto a las características de los dos grupos, no hay homogeneidad en cuanto al sexo (p = 0,006; *Tabla 5.3.1.*), contrariamente a la edad y el IMC (p > 0,05; *Tabla 5.3.1.*).

20. ***Tabla 5.3.1. Análisis de homogeneidad entre características de los dos grupos.***

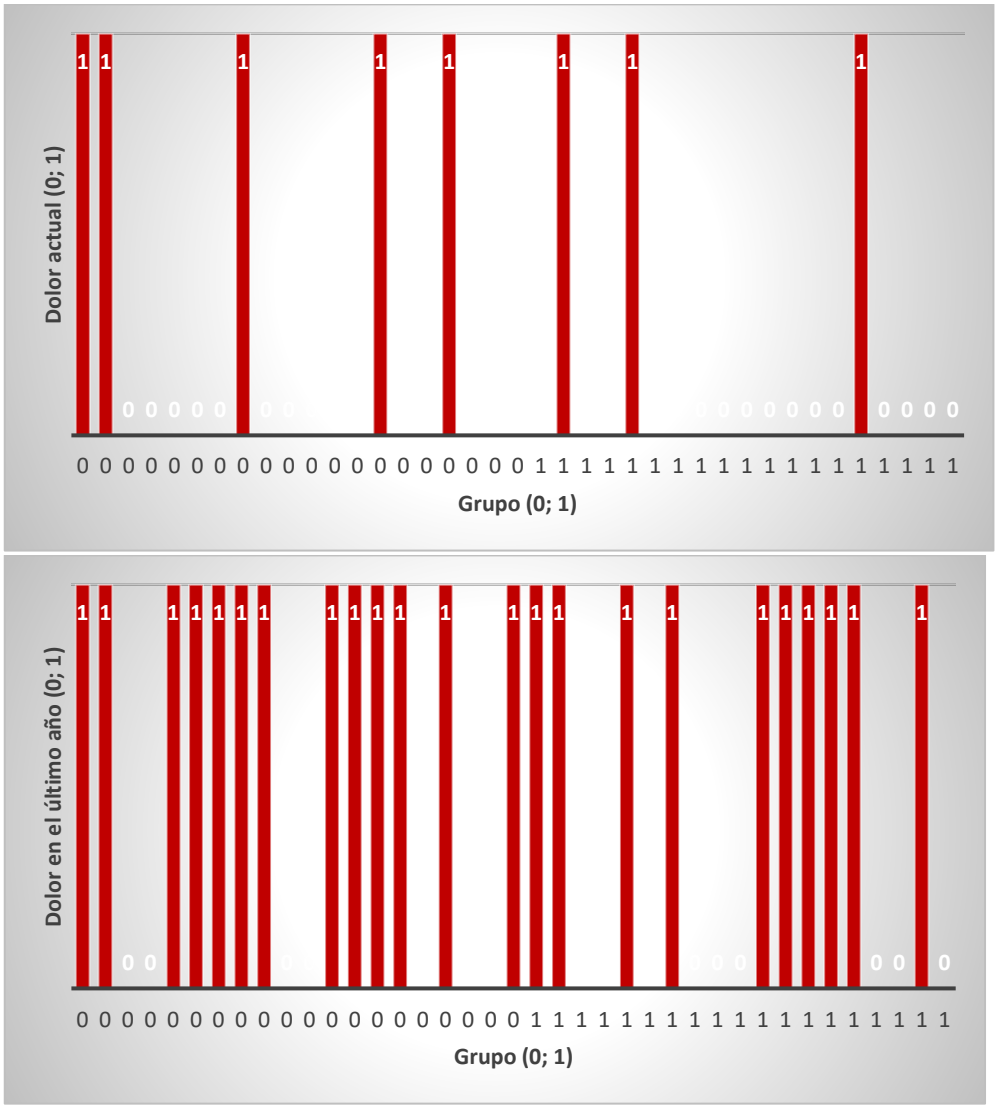
Variables.	Coeficiente de correlación (cc).	Significación bilateral (p).
Sexo	7,442 (recuento mínimo esperado 9,26)	0,006*
Edad	30,99 (recuento mínimo esperado 0,49)	0,154*
IMC	36,99 (recuento mínimo esperado 0,49)	0,469*
**** La homogeneidad se ha determinado mediante el test de Chi-Cuadrado de Pearson; la homogeneidad corresponde a una significación estadística p > 0,05.***		
Abreviaturas. IMC, índice de masa corporal.		

En cuanto a la presencia de dolor, bien actual bien durante el último año, no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas (p = 0,239 y p = 0,433, respectivamente; *Tabla 5.3.2.*; *Figura 5.13.*). De hecho, se da cierta homogeneidad respecto a la presencia de dolor, a pesar de tener distribución porcentual diferente (pacientes con EPOC: dolor actual presente 25% y ausente 75%, dolor en el último año presente 65% y ausente 35%; sujetos sin enfermedad pulmonar: dolor actual presente 15,8% y ausente 84,2%, dolor en el último año presente 52,6% y ausente 47,4%; *Tabla 5.1.*).

21. ***Tabla 5.3.2. Análisis de homogeneidad entre variables de los dos grupos.***

Variables.	Coeficiente de correlación (cc).	Significación bilateral (p).
Dolor actual	1,368 (recuento mínimo esperado 3,41)	0,239*
Dolor en el último año	0,616 (recuento mínimo esperado 7,79)	0,433*
**** La homogeneidad se ha determinado mediante el test de Chi-Cuadrado de Pearson; la homogeneidad corresponde a una significación estadística p > 0,05.***		
Abreviaturas. IMC, índice de masa corporal.		

15. ***Figura 5.13. Análisis de contraste respecto al dolor (actual o en el último año) entre los dos grupos.***



El análisis de cada variable entre los dos grupos permite apreciar diferencias estadísticamente significativas respecto a:

- las presiones respiratorias en hombres (en la PIM, p = 0,003; en la PEM, p = 0,045, asumiendo varianzas iguales) (*Figura 5.14.*);
- las pruebas de control motor (en la KLAT, p = 0,037; en la ASLR, p = 0,016), en particular en hombres (en la KLAT, p = 0,006, no asumiendo varianzas iguales; en la ASLR, p = 0,036) (*Figura 5.15.*);
- el nivel de actividad física MBPAQ (p = 0,048, asumiendo varianzas iguales; p = 0,048, no asumiendo varianzas iguales) (*Figura 5.16*).

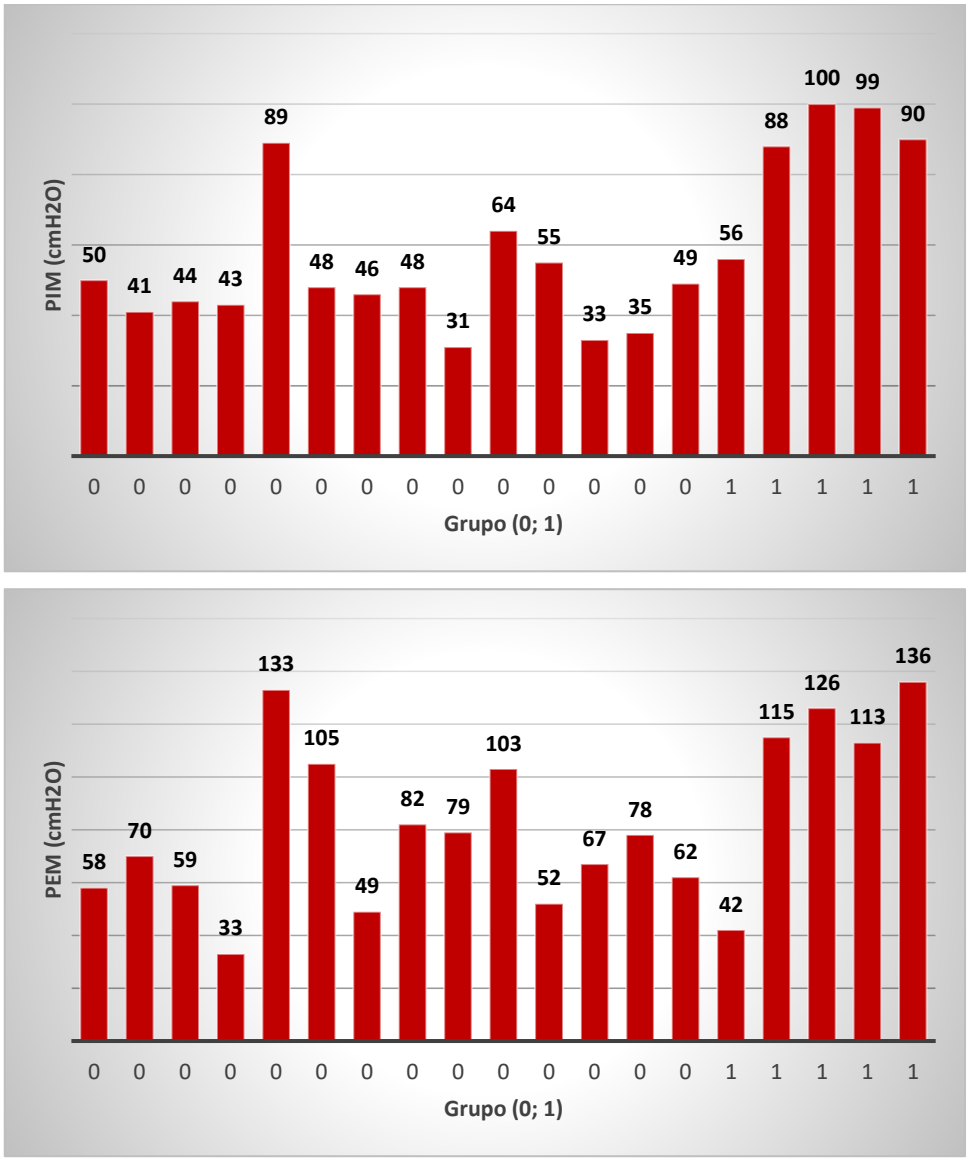
En las otras variables analizadas, no se detectan diferencias estadísticamente relevantes (*Tabla 5.4*).

22. ***Tabla 5.4. Análisis de diferencias de una misma variable entre los dos grupos.***

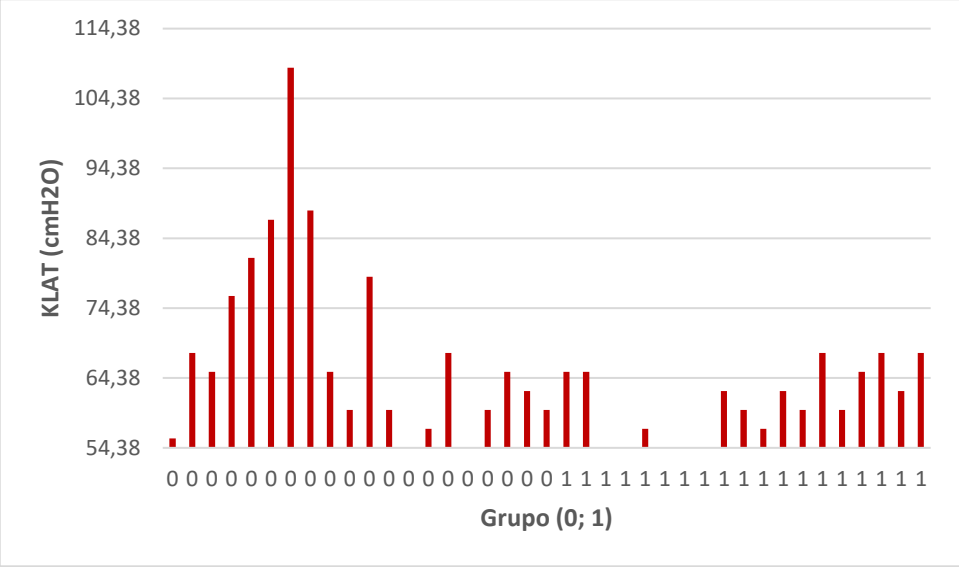
Variables.	Coeficiente de correlación (cc).	Significación bilateral (p).
PIM	116,50*	0,061
PIM (en Hombres)	3,00*	0,003
PIM (en Mujeres)	-1,075** (varianzas iguales) -1,278** (no varianzas iguales)	0,297 0,229
PEM	-0,69** (varianzas iguales) -0,682** (no varianzas iguales)	0,494 0,500
PEM (en Hombres)	-2,166** (varianzas iguales) -1,82** (no varianzas iguales)	0,045 0,123
PEM (en Mujeres)	-0,731** (varianzas iguales) -0,763** (no varianzas iguales)	0,474 0,462
KLAT	109,50*	0,037
KLAT (en Hombres)	1,956** (varianzas iguales) 3,128** (no varianzas iguales)	0,067 0,006
KLAT (en Mujeres)	33,50*	0,888
ASLR	102,00*	0,016
ASLR (en Hombres)	13,00*	0,036
ASLR (en Mujeres)	31,00*	0,687
MBPAQ	-2,041** (varianzas iguales) -2,051** (no varianzas iguales)	0,048 0,048
MBPAQ (en Hombres)	-0,55** (varianzas iguales) -0,508** (no varianzas iguales)	0,590 0,629
MBPAQ (en Mujeres)	-1,459** (varianzas iguales) -1,201** (no varianzas iguales)	0,162 0,271

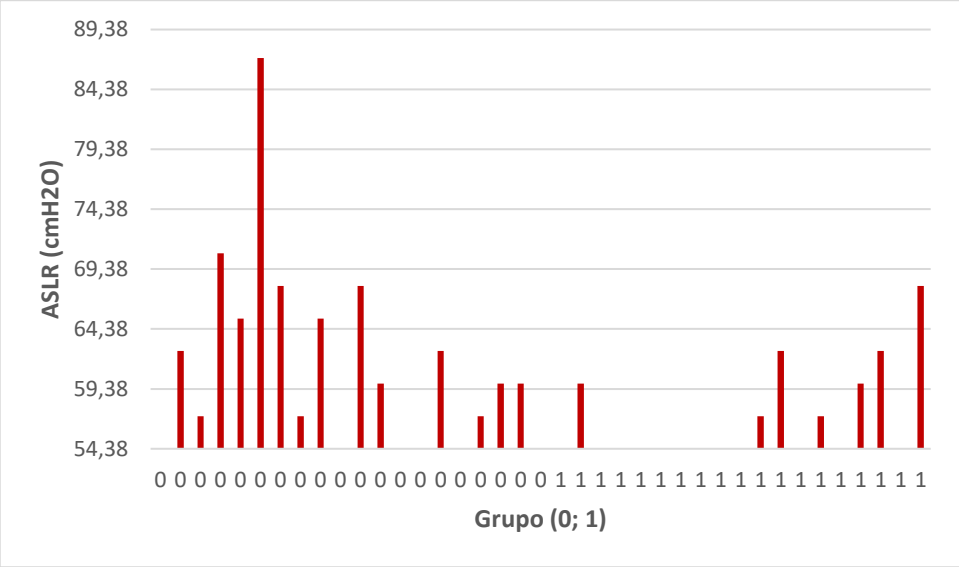
Se ha hecho un análisis mediante la prueba U de Mann-Whitney, caracterizándose la no normalidad de una variable.
***** Se ha hecho un análisis mediante el test T Student, caracterizándose la normalidad de ambas variables.***
Se define como diferencia estadísticamente relevante una p < 0,05.
Abreviaturas. PIM, presión inspiratoria máxima; PEM, presión espiratoria máxima; KLAT, prueba de elevación de la rodilla al abdomen; ASLR, prueba de elevación activa de pierna estirada; MBPAQ, cuestionario de actividad física de Baecke modificado.

16. ***Figura 5.14. Análisis de contraste respecto a la PIM (en Hombres) entre los dos grupos.***

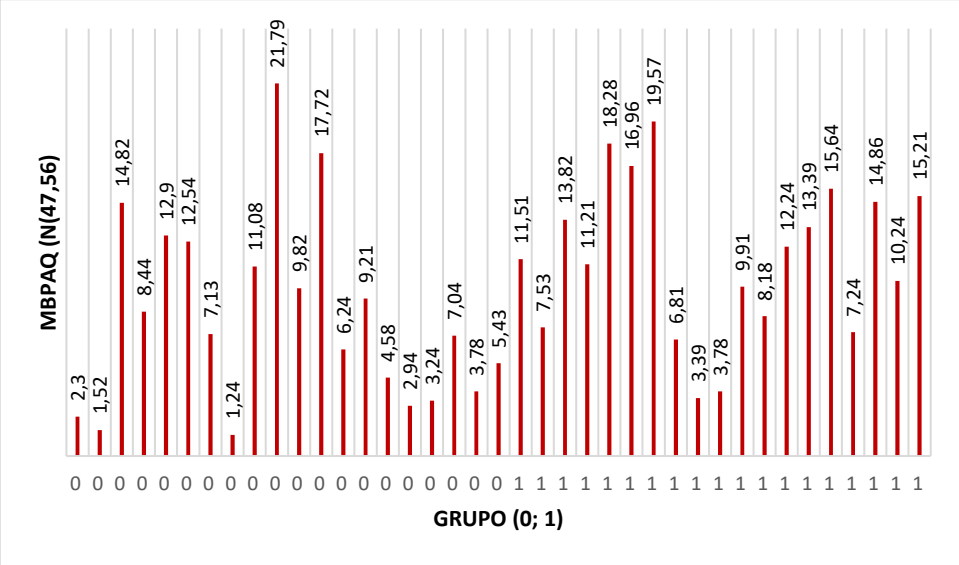


17. ***Figura 5.15. Análisis de contraste respecto a las pruebas de control motor entre los dos grupos.***





18. ***Figura 5.16. Análisis de contraste respecto al nivel de actividad física MBPAQ entre los dos grupos.***



6. DISCUSIÓN

6. DISCUSIÓN.

6.1. Resultados clave (resultados principales de los objetivos del estudio).

El análisis estadístico sugiere la falta de relación entre la fuerza de la musculatura respiratoria, en sujetos con EPOC, y la estabilidad de tronco, el nivel de actividad física y la intensidad de dolor lumbar. Sólo en el caso de mujeres, la intensidad del DLI se relaciona directamente con la fuerza diafragmática (PIM) e inversamente con la fuerza de la musculatura abdominal (principalmente, transverso del abdomen) (PEM).

La presencia de dolor, bien actual o bien en el último año, no se asocia con el nivel de actividad física.

Además, el nivel de severidad de la EPOC no influye en el control motor de tronco.

Sin embargo, con presencia de DLI, el impacto sobre la calidad de vida de la EPOC, paralelo a la severidad de la enfermedad (a mayor afectación, mayor impacto sobre la calidad de vida), se asocia al nivel de discapacidad debido al dolor lumbar.

Tampoco en sujetos sin enfermedad pulmonar se evidencia una relación entre fuerza de la musculatura respiratoria y control postural de tronco, nivel de actividad física e intensidad del DLI. Ni se encuentra una asociación entre dolor, actual o en el último año, y el nivel de actividad física.

La presencia de DLI, actual o en el último año, es mayor en sujetos con EPOC que en sujetos sin enfermedad pulmonar, aunque no se hayan encontrado diferencias estadísticamente significativas.

Entre los dos grupos, se dan diferencias estadísticamente significativas entre las presiones respiratorias en hombres, las pruebas de control motor en ambos sexos, en particular en hombres, y el nivel de actividad física.

6.2. Interpretación.

6.2.1. Presiones respiratorias y control motor en casos con EPOC.

El análisis estadístico sugiere la falta de relación entre la fuerza de la musculatura respiratoria, en pacientes con EPOC, y la estabilidad de tronco ($p > 0,05$).

Pero, el 85% (17/20) de los casos presentan un valor inferior a la normalidad en la PIM y el 70% (14/20) en la PEM, sugiriendo debilidad generalizada de la musculatura respiratoria (diafragma más que transverso). Además, el 80% (16/20) de los casos presentan inestabilidad en la KLAT y un 50% (10/20) en la ASLR, haciendo suponer una correspondencia entre estas variables.

Los sujetos con EPOC muestran alteraciones neuro-funcionales con descoordinación motora y disminución o pérdida de control postural, que destacarían al realizar tareas de la vida diaria (42).

La debilidad/fatigabilidad, por un cambio en la distribución, cantidad y calidad de las fibras musculares muscular con (disminución de su área promedio y vascularización), la inactividad física y la limitada movilidad contribuyen al desarrollo y mantenimiento de esta alteración (18).

En tareas segmentarias de los miembros, se debería dar la actividad sinérgica de los músculos moduladores de la presión intra-abdominal (diafragma, abdominales y suelo pélvico) (49). Habría un aumento de la presurización intra-abdominal, debido a la modulación sinérgica fásica en la respiración y tónica en control postural del tronco del diafragma en inspiración y del transverso del abdomen en espiración (39).

En condiciones de fatigabilidad y/o debilidad de la musculatura respiratoria, como el en caso de la EPOC, tal sinergia no se cumple, provocando la disminución o pérdida del control postural de tronco (52, 42).

Los resultados de estos autores sugieren una posible relación entre presiones respiratorias y control postural en pacientes con EPOC. Aunque sin significación estadística, en el presente estudio se observa una tendencia similar. Las presiones respiratorias resultan una fracción de valor normal mínimo, PIM/PEM en hombres = 62,39%/73,57% y PIM/PEM en mujeres =

87%/63,35%, correspondiendo a inestabilidad KLAT = 65,26 cmH_2O y ASLR = 59,82 cmH_2O, caracterizándose la estabilidad en la franja 54,38-57,10 cmH_2O.

Posiblemente, si se completase el tamaño muestral previamente calculado, se podrían encontrar resultados similares.

6.2.2. Presiones respiratorias y nivel de actividad física en casos con EPOC.

No se ha encontrado, según el análisis estadístico, relación entre la fuerza de la musculatura respiratoria, en pacientes con EPOC, y su nivel de actividad física ($p = 0,589$ y $p = 0,578$, respectivamente para PIM y PEM en hombres; $p = 0,058$ y $p = 0,354$, respectivamente para PIM y PEM en mujeres).

Sin embargo, además de la debilidad generalizada de la musculatura respiratoria, expresada por presiones respiratorias inferiores a valores normales, se observa sedentarismo en el 90% (18/20) de los casos. En particular, el 55% (11/20) de casos presentan sedentarismo severo, mientras que el 35% (7/20) sedentarismo moderado.

La alteración de control postural y motor en EPOC limita la realización de tareas de la vida diaria con la consiguiente inactividad o pérdida de nivel de actividad física (42).

Además, la fatiga contráctil en diafragma y cuádriceps, junto a disnea y discomfort en miembros inferiores, serían coadyuvantes a la limitación y la intolerancia al ejercicio en sujetos con EPOC (43).

Estas estimaciones concordarían con el presente estudio, en el cual, en el grupo de EPOC, a una puntuación media en el MBPAQ de 8,19 (5,61), que caracteriza un sedentarismo severo-moderado, se suele asociar un 62,39% y 87% del valor normal mínimo de PIM y un 73,57% y 65,35% del valor normal mínimo de PEM, respectivamente en hombres y en mujeres.

6.2.3. Presiones respiratorias e intensidad de dolor en casos con EPOC.

El análisis estadístico no muestra relación lineal positiva entre la fuerza de la musculatura respiratoria y la intensidad del dolor, cuando está presente ($p > 0,05$).

Ni fatiga ni disnea se relacionan con fatiga muscular del diafragma en pacientes con EPOC sedentarios (43). Las dimensiones físicas de la disnea se asocian significativamente con el dolor ($p < 0,03$). La disnea, compartiendo la misma vía neurofisiológica que el dolor, influye negativamente en su percepción, en cuanto no permite identificar su presencia (46).

Además, los pacientes con EPOC no discriminan el dolor, respecto a su origen y/o intensidad (35).

Estos datos explicarían como el DLI actual y en último año se manifieste en un 25% a un 65% de los casos respectivamente y que su intensidad, cuando está presente, varía de 29/100 a 95/100 mm en la EVA, en sujetos con limitación de flujo entre moderada y grave (GOLD 3-4).

La presencia de comorbilidades, como la EPOC, no implica una mayor duración o intensidad de dolor (puntuación en la EVA), específicamente en el DLI, en una cohorte de 7077 sujetos (45).

Los mediadores de la inflamación, relacionados a EPOC (17, 37), inciden en la modulación del dolor central y periférica (34).

Se puede suponer, entonces, que la EPOC presenta varios factores que alteran la percepción del dolor, en concreto su intensidad.

El estudio estadístico evidencia, en mujeres, una relación positiva o negativa, según se trate de fuerza diafragmática o del transverso del abdomen, con la intensidad del dolor, en los casos en los que está presente ($p = 0,01$, con cc = +/- 1,00).

La prevalencia de dolor, en concreto de DLI, resulta más común en mujeres (20).

En una cohorte de 7499 mujeres, se ha visto como los cambios músculo-esqueléticos, asociados a una alteración respiratoria, aumentan el riesgo de desarrollar DLI (47).

El DLI, en concreto de tipo crónico, ha sido referido más por mujeres que por hombres en el seguimiento de una cohorte de 2819 pacientes (1615 mujeres, de edad media = 65,9 años) (24).

Tales datos no concordarían con las estimaciones del presente estudio, siendo mujeres sólo el 40% (2/5) de los casos con DLI actual. Sin embrago, considerando respecto al sexo, el 33% (2/6) de las mujeres presenta dolor actual en comparación con el 21,43% (3/14) de los hombres.

La ambigüedad en percepción e intensidad del dolor puede proceder de la modulación del dolor, alterada por la EPOC, debido a su fisiopatología y clínica (17, 46, 35, 34).

Esto, junto al déficit en el tamaño muestral, podría explicar los resultados obtenidos.

6.2.4. Presencia de dolor lumbar actual y en el último año y nivel de actividad física en casos con EPOC.

La presencia de DLI actual o en el último año no parece relacionarse con el nivel de actividad física ($p > 0,05$).

Pero, el dolor se presenta como actual en el 25% (5/20) de los casos y recurrente el último año en el 65% (13/20), entre los cuales el 90% (18/20) se caracteriza por sedentarismo (11/18 o 61% severo; 7/18 o 38,89% moderado).

El dolor resulta un problema significativo en pacientes con EPOC. En una muestra de 100 pacientes, el 45% refería dolor relacionado a más comorbilidades. En caso de condiciones crónicas, el dolor se caracterizaba como crónico en 22% de los casos, asociándose a otros trastornos músculo-esqueléticos en 24% de los casos (46).

La incidencia de DLI es relevante en individuos con enfermedad respiratoria. Un estudio transversal estima la presencia de DLI en el último año en el 58% de los individuos con limitación de flujo crónica (dentro de la muestra heterogénea) (35). Se puede apreciar la misma tendencia en este estudio, donde el 65% de los casos refiere DLI en el último año, en comparación con el 52,63% de los controles.

Además, los individuos con limitación de flujo crónica presentan factores de riesgo asociados al desarrollo y mantenimiento del DLI, como sedentarismo, tabaquismo y depresión (35). Esto concordaría con el sedentarismo del 90% de los casos, con 61% severo, en comparación con el 84,21% de los controles, con 37,5% severo.

Un estudio transversal de 100 sujetos con EPOC evidencia la presencia de dolor en el 71% de los casos, siendo el nivel lumbar su localización más común (41% de los casos). El dolor en EPOC se asocia a baja calidad de vida y menor nivel de actividad física. Este, junto a disnea y fatiga, limita la actividad física y la tolerancia al ejercicio (36).

De hecho, de los pacientes con DLI actual (25%), el 100% presenta sedentarismo y de este el 80% severo, mientras de los sin DLI actual (75%), el 86,87% muestra sedentarismo y de este el 53,85% severo.

Además, de los pacientes con DLI en el último año (65%), el 92,31% presenta sedentarismo y de este el 53,85% severo, mientras de los sin DLI en el último año (35%), el 85,71% presenta sedentarismo y de este el 66,67% severo.

Tales tendencias podrían evidenciarse aún más llegando al tamaño muestral previamente calculado.

6.2.5. Severidad de la enfermedad y control motor en casos con EPOC.

El nivel de severidad de la EPOC, según la clasificación GOLD, parece no influir en las pruebas de control motor ($p > 0,05$).

La muestra resulta bastante heterogénea, respecto a la GOLD, pero no siempre representativa por cada estadio. De hecho, el 5% (1/20) de los casos presenta GOLD 1, el 45% (9/20) GOLD 2, el 35% (7/20) GOLD 3, el 15% (3/20) GOLD 4.

De forma general, se da inestabilidad en las pruebas en el 80% (16/20) de los casos en la KLAT y en el 50% (10/20) en la ASLR. En particular, de los subgrupos más representativos, el 66,67% (6/9) GOLD 2 revela inestabilidad tanto en la KLAT como en la ASLR, mientras el 100% (7/7) GOLD 3 muestra inestabilidad en la KLAT y el 71,43% (5/7) GOLD 3 en la ASLR.

La alteración del control postural en sujetos con EPOC puede deberse a la menor integración de señales propioceptivas de la espalda. Los pacientes con mayor debilidad de la musculatura inspiratoria, en relación a los estadios GOLD 3-4, resultan más dependientes de otras estrategias propioceptivas, comparados con los más fuertes (41).

Sería interesante plantear el análisis de estabilidad con mayor homogeneidad y mayor representatividad de cada subgrupo, según el grado de severidad de la enfermedad pulmonar, en el tamaño muestral.

6.2.6. Calidad de vida respecto a la enfermedad pulmonar y nivel de discapacidad debido al dolor lumbar, cuando presente, en casos con EPOC.

El impacto sobre la calidad de vida de la EPOC, expresado por la puntuación CAT, se relaciona al nivel de discapacidad debido al DLI, cuando presente, expresado por el ODI ($p = 0,012$, cc. = 0,953).

Los datos obtenidos concuerdan con Jones, indicando que el mayor impacto sobre la calidad de vida de la EPOC, en la puntuación CAT, refleja, en la mayoría de los casos, mayor afectación funcional y severidad de la enfermedad pulmonar (56, 57).

El dolor en EPOC se relaciona a baja calidad de vida. En una cohorte de 100 sujetos con EPOC, el 71% presenta dolor y, de este, el 41% se localiza a nivel lumbar. La severidad del dolor y el alto nivel de fatiga contribuyen en como el dolor interfiere en las actividades de la vida diaria (36).

Además, la baja auto-eficacia (independencia funcional) y la baja calidad de vida predisponen al dolor ($p < 0,05$) (36).

Resulta plausible pensar en un paralelismo entre calidad de vida, procedente de la enfermedad pulmonar, y el nivel de discapacidad respecto al DLI, cuando se presenta.

6.2.7. Presiones respiratorias y control motor en controles sin enfermedad pulmonar.

El análisis estadístico no relaciona la fuerza de la musculatura respiratoria, en sujetos sin enfermedad pulmonar, con el control postural de tronco ($p > 0,05$).

No obstante, el 52,63% (10/19) de los controles muestra un valor cercano o superior a la normalidad en la PIM y el 31,58% (6/19) en la PEM, sugiriendo fuerza normal generalizada de la musculatura respiratoria (diafragma más que transverso de abdomen). Además, el 36,84% (6/19) de los controles presenta estabilidad en la KLAT y 73,68% (14/19) en la ASLR, sugiriendo una posible correspondencia entre estas variables.

En principio, sujetos sanos, con presiones respiratorias normales, podrían ejecutar tareas coordinadas de control postural en tronco y movimientos segmentarios en los miembros (49).

Durante los movimientos de los miembros, el control postural del tronco se mantendría por la sinergia fásica y tónica del diafragma y del transverso del abdomen (39).

Otro estudio evidencia como sujetos sanos no presentan alteración de patrón respiratorio durante la ejecución de pruebas de control motor, comparados con individuos con DLI (48).

La fatiga inducida de la musculatura inspiratoria, que emula condiciones de debilidad, en sujetos sanos provoca la elección de una estrategia de control postural parecida a individuos con inestabilidad (sujetos con DLI) (40). Además, en un protocolo de carga de los músculos inspiratorios, la fatiga del diafragma se da a los 20 min en el 40% y a los 45 min en el 30% de los sujetos sanos, comparados con el 80% y el 70% de pacientes con DLI, a pesar de tener un mismo nivel de actividad física (50).

Un ensayo clínico aleatorizado ha mostrado como un entrenamiento de alta intensidad de la musculatura inspiratoria, en individuos con fatigabilidad del diafragma y alteración propioceptiva (sujetos con DLI), produce un aumento de la PIM y una estrategia propioceptiva más eficaz para el control postural (52).

Estos resultados sugieren una posible relación entre presiones respiratorias y control postural y el presente estudio muestra una tendencia similar.

Las presiones respiratorias están, de forma general, dentro de un rango de normalidad (PIM/PEM en hombres = 115,47%/106,40%; PIM/PEM en mujeres = 103,86%/77,69%), asociándose a mayor estabilidad, sobre todo en una de las dos pruebas de control motor (KLAT = 59,82 cmH_2O y ASLR = 54,38 cmH_2O, caracterizándose la estabilidad en la franja 54,38-57,10 cmH_2O).

Posiblemente, si se completase el tamaño muestral previamente calculado, se encontrarían resultados similares.

6.2.8. Presiones respiratorias y nivel de actividad física en controles sin enfermedad pulmonar.

El análisis estadístico no ha mostrado relación entre la fuerza de la musculatura respiratoria, en sujetos sin enfermedad pulmonar, y su nivel de actividad física ($p = 0,287$ y $p = 0,487$, respectivamente para PIM y PEM en hombres; $p = 0,940$ y $p = 0,112$, respectivamente para PIM y PEM en mujeres).

El análisis de las presiones respiratorias, según el sexo, evidencia valores normales a excepción de la PEM en mujeres.

Tales estimaciones divergen con el sedentarismo en el 84,21% (16/19) de los controles, severo en el 31,58% (6/19) y moderado en el 52,63% (10/19).

Sin embargo, la puntuación media en el MBPAQ de 11,57 (4,65) sugiere un nivel de actividad física de sedentarismo moderado, asociándose con valores normales de las presiones respiratorias (115,47% y 106,40% del valor normal mínimo de la PIM y 103,86% y 77,69% del valor normal mínimo de la PEM, respectivamente en hombres y en mujeres).

6.2.9. Presiones respiratorias e intensidad de dolor en controles sin enfermedad pulmonar.

Según el análisis estadístico, no se ha podido encontrar una significación estadística entre la fuerza de la musculatura respiratoria y la intensidad del dolor, cuando está presente, en sujetos sin enfermedad pulmonar.

El análisis de las presiones respiratorias manifiesta valores en el rango de la normalidad, de forma general.

Valores inferiores se dan en el 47,37% (9/19) y en el 63,16% (12/19) de los controles en la PIM y la PEM respectivamente, asociándose a presencia de DLI actual en el 15,80% (3/19) de los controles y en el último año en el 52,60% (10/19).

No siempre aparece correspondencia entre debilidad de la musculatura respiratoria (en la PIM o la PEM o en ambas) y presencia de DLI (bien actual bien en el último año). Pero, el 66,67% (2/3) controles con DLI actual presenta valores de presiones inferiores a la normalidad, aunque no se cumple el binomio mayor debilidad, mayor intensidad dolorosa. Posiblemente, esto dependa del tamaño muestral poco representativo.

El DLI es una condición médica muy prevalente: el 84% de la población lo ha sufrido a lo largo de su vida (21).

En una cohorte de 1172 pacientes, en Australia, de los que pedían atención sanitaria, el 76% lo había sufrido previamente y el 80% presentaba una intensidad de dolor de moderada a muy severa (22).

Los cambios en el patrón respiratorio en pacientes con DLI no se relacionan a la severidad del dolor (48).

Los pacientes con DLI crónico presentan una posición anormal del diafragma con una pendiente más pronunciada y escaso movimiento, signo de debilidad, pudiendo relacionarse a la etiología de la alteración y contribuyendo a sus síntomas (49).

El entrenamiento de alta intensidad de musculatura inspiratoria en sujetos con DLI disminuye la severidad del dolor de forma significativa (52).

La ambigüedad de tales estimaciones, podría solventarse con el análisis de contraste del tamaño muestral completo.

6.2.10. Presencia de dolor lumbar actual y en el último año y nivel de actividad física en controles sin enfermedad pulmonar.

La presencia de DLI actual o en el último año no parece relacionarse con el nivel de actividad física ($p > 0,05$).

Pero, el dolor se presenta como actual en el 15,79% (3/19) de los controles y recurrente el último año en el 52,63% (10/19), entre los cuales el 84,21% (16/19) se caracteriza por sedentarismo (6/19 o 31,58% severo; 10/19 o 52,63% moderado).

Tanto el exceso como la falta de actividad física predisponen al desarrollo de DLI crónico (21, 20).

Esto concuerda con el presente estudio, en el cual, de los controles con DLI actual, el 66,67% (2/3) muestra sedentarismo (50% o 1/2 severo; 50% o 1/2 moderado) y de los con DLI en el último año, el 80% (8/10) presenta sedentarismo (25% o 2/8 severo; 75% o 6/8 moderado).

Tales estimaciones revelan como la mayor inactividad predisponga a DLI.

6.2.11. Contraste de presencia de dolor lumbar actual y en último año entre los dos grupos.

Los dos grupos presentan cierta homogeneidad en la edad y el IMC ($p > 0,05$), pero no en el sexo ($p = 0,006$). Es posible, entonces, un análisis comparativo respecto a determinadas características y/o variables.

El presente análisis no ha detectado diferencias significativas en la presencia de DLI entre los dos grupos, ni actual ($p = 0,289$), ni en el último año ($p = 0,433$).

No obstante, los pacientes con EPOC muestran dolor actual en el 25% (5/20) y en el último año en el 65% (13/20) de los casos, comparado con el 15,8% (3/19) y el 52,6% (10/19) de los controles sin enfermedad pulmonar.

Se evidencia aproximadamente un 10% (9,2% actual y 12,4% en el último año) más de casos con DLI en el grupo de EPOC.

El dolor en EPOC es muy común y se asocia primeramente a condiciones músculo-esqueléticas (36).

La inflamación sistémica por la EPOC (17, 18) puede influir en la modulación y percepción del dolor (34).

La exposición al humo de tabaco es el principal factor de riesgo de la EPOC (GOLD 2017). Fumadores y ex fumadores presentan mayor incidencia y prevalencia de DLI comparados con no fumadores (26).
Las dimensiones físicas de la disnea se asocian significativamente con el dolor ($p < 0,05$). En una muestra de 100 pacientes con EPOC, el 45% refería dolor (46).

Un estudio transversal, dentro de una muestra heterogénea, detecta la presencia de DLI en el último año en el 58% de los individuos con limitación de flujo crónica, en comparación con el 68% de los sujetos sanos (35). Tales estimaciones podrían estar sesgadas por un tamaño muestral poco representativo.

Sedentarismo y/o actividad física extenuante aumentan el riesgo de desarrollo de DLI (21, 20). Los individuos con limitación de flujo crónica presentan sedentarismo, tabaquismo y depresión, predisponentes al DLI (35).
Disnea e discomfort en las piernas en EPOC son los primeros síntomas responsables de la limitación del ejercicio (43).
Estos datos concuerdan con el sedentarismo del 90% de los casos, de los cuáles el 61% severo, comparado con el 84,21% de los controles, de los cuales 37,5% severo.

En una cohorte de 100 sujetos con EPOC, el 71% presenta dolor y, de este, el 41% se localiza a nivel lumbar. La gravedad del dolor y el alto nivel de fatiga interfiere en su actividad física (incidiendo en su vida diaria) (36).

Esto coincide las estimaciones de este estudio, en el cual el 100% de los casos con EPOC con DLI actual presenta sedentarismo y de este el 80% severo, y el 92,31% de los con DLI en el último año presenta sedentarismo y de este el 53,85% severo.

La fatigabilidad y la debilidad de los músculos inspiratorios podrían ser factores de alta recurrencia de DLI (40).

Los casos con EPOC muestran debilidad en diafragma (PIM inferior a valor normal medio) en el 80% (16/20), del cual el 62,5% (10/16) con DLI en el último año, mientras los controles sin enfermedad pulmonar en el 47,37% (9/19), del cual 55,56% con DLI en el último año. Tales estimaciones sugieren mayor debilidad en la musculatura inspiratoria y consecuente mayor recurrencia de DLI en los casos de EPOC en comparación con los controles.

Los individuos con DLI muestran mayor susceptibilidad a presentar fatiga en el diafragma (debilidad) (52).

De los pacientes con EPOC con DLI en el último año (65% o 13/20), el 76,92% (10/13) presenta PIM inferior a un valor normal medio, mientras de los controles con DLI en el último año (52,63% o 10/19), el 50% (5/10) muestra debilidad. Estos datos evidencian la mayor incidencia de DLI recurrente y la consecuente fatigabilidad de los músculos inspiratorios en los casos de EPOC en comparación con los controles.

Tales estimaciones hacen suponer que, al completar el tamaño muestral, se siga la misma tendencia con mayor incidencia de DLI en sujetos con EPOC que en individuos sin enfermedad pulmonar.

6.2.12. Contraste de diferencias significativas entre los dos grupos.

El análisis de contraste entre los dos grupos ha permitido apreciar diferencias estadísticamente significativas respecto a:

- las presiones respiratorias en hombres (en la PIM, p = 0,003; en la PEM, p = 0,045);

La EPOC, como enfermedad sistémica, cursa con alteraciones músculo-esqueléticas. La debilidad muscular se debe a variaciones de distribución de las fibras musculares y su atrofia, con disminución de área promedio y su vascularización (18).

Se desarrolla fatigabilidad y/o debilidad de la musculatura respiratoria, dando lugar a disminución o pérdida del control de tronco (52, 42), que, junto a disnea y discomfort en los miembros inferiores, limitarían actividad física y tolerancia al ejercicio (43), agravando los síntomas.

Tales estimaciones coinciden con el presente estudio, según el cual, el 85% (17/20) de los casos con EPOC presenta un valor inferior al normal medio en la PIM y el 70% (14/20) en la PEM, comparados con los controles sin enfermedad pulmonar el 47,39% (9/19) en la PIM y el 63,16% (12/19) en la PEM.

Las presiones respiratorias en los casos de EPOC se caracterizan como una fracción de valor normal mínimo (PIM/PEM en hombres = 62,39%/73,57%; PIM/PEM en mujeres = 87%/63,35%), mientras en los controles dentro de un rango de normalidad (PIM/PEM en hombres = 115,47%/106,40%; PIM/PEM en mujeres = 103,86%/77,69%).

Además, entre hombres, las diferencias resultan significativas en ambas presiones, en particular en a la PIM.

- las pruebas de control motor (en la KLAT, p = 0,037; en la ASLR, p = 0,016), en particular en hombres (en la KLAT, p = 0,006; en la ASLR, p = 0,036);

En tareas segmentarias de los miembros, el control postural del tronco se mantendría por la sinergia fásica y tónica del diafragma y del transverso del abdomen, con aumento de la presurización intra-abdominal (39, 49).

Los pacientes con EPOC no presentan tal sinergia (52) debido a alteraciones músculo-esqueléticas (18) y afecciones neuro-funcionales, como descoordinación motora y disminución o pérdida de control postural (42).

Además, la perturbación del control postural en individuos con EPOC se podría deber a la menor integración de señales propioceptivas (41).

Tales datos concordarían con el presente análisis, en el cual se estima que el 80% (16/20) de los casos con EPOC presenta inestabilidad en la KLAT y el 50% (10/20) en la ASLR, mientras que el 63,16% (12/19) de los controles muestra inestabilidad en la KLAT y el 26,31% (5/19) en la ASLR.

En particular, en hombres, se evidencia inestabilidad en la KLAT en el 78,57% (11/14) de los sujetos con EPOC y en la ASLR en el 64,28% (9/14), comparados con inestabilidad en la KLAT en el 60% (3/5) de los controles y en la ASLR en el 20% (1/5).

- el nivel de actividad física MBPAQ (p = 0,048).

La alteración de control postural y motor en los individuos con EPOC compromete su nivel de actividad física (42).

La fatiga contráctil en diferentes grupos musculares (incluso respiratorios) limitaría la tolerancia al ejercicio de estos pacientes (43).

Además, el binomio dolor y EPOC se asocia a menor calidad de vida y nivel de actividad física. El dolor, junto a disnea y fatiga, comprometería la actividad física (36).

Esto concordaría con el presente estudio, en el cual se observa sedentarismo en el 90% (18/20) de los casos con EPOC, de los cuales el 55% (11/20) severo y el 35% (7/20) moderado,

comparado con sedentarismo en el 84,21% (16/19) de los controles, de los cuales el 31,58% (6/19) severo y el 52,63% (10/19) moderado.

Además, la puntuación media en el MBPAQ de los casos es de 8,19 (5,61), que caracteriza sedentarismo severo, mientras de los controles es de 11,57 (4,65), que sugiere sedentarismo moderado.

El análisis no ha permitido detectar diferencias relevantes posiblemente por el déficit en el tamaño muestral. Una vez completado, se supone que las diferencias seguirían las tendencias comentadas anteriormente.

6.3. Limitaciones y generabilidad.

Las limitaciones del estudio nacen de:

- El déficit en el tamaño muestral. Hasta la fecha, no se ha podido reclutar la muestra previamente calculada. El estudio no tendría validez externa, no pudiendo generalizarse sus resultados. Sería oportuno realizar otro estudio o complementar el presente para analizar las variaciones de las tendencias detectadas.
- El protocolo de pruebas. A pesar de permitir ensayos y tiempos de adaptación, teniendo en cuentas número de ensayos, tiempo de recuperación entre ellos, aparición de fatiga, bien en la medición de presiones respiratorias bien en las pruebas de control motor, se ha detectado la necesidad de entrenamiento previo. Sería interesante, posiblemente mediante modificaciones en el diseño del estudio, analizar las variaciones en estas variables.
- El uso del índice de discapacidad Oswestry (ODI). A pesar de ser el más utilizado en la práctica clínica y en las publicaciones del mismo tipo, el ODI no permite valorar el patrón de recurrencia del DLI en el último año o a lo largo de la vida. Sería interesante en otro estudio emplear otros instrumentos que permitan hacerlo (por ejemplo, el Nordic Low Back pain Questionnaire –NLBPQ-) y analizar las variaciones respecto al DLI.
- Número de investigadores. El evaluador es quien analiza e interpreta los resultados. A pesar del compromiso y la falta de conflicto de intereses por parte del investigador, podrían aparecer sesgos de interpretación. Sería oportuno un estudio del mismo tipo que pueda contar con un equipo de investigación más amplio con diferenciación de tareas.

7. CONCLUSIONES

7. CONCLUSIONES.

- Según los resultados preliminares, no se ha encontrado una correlación positiva entre EPOC y DLI, aunque la tendencia de valores puede sugerir que, con el tamaño muestral completo, se encontraría.
- No se ha podido establecer una relación entre la gravedad de la funciónn pulmonar en EPOC y el control postural de tronco, aunque los resultados parecen indicar que a mayor severidad corresponde mayor inestabilidad.
- La calidad de vida en EPOC se relaciona directamente con el nivel de discapacidad causado por el DLI, cuando está presente.
- No se ha encontrado asociación significativa entre la fuerza de la musculatura respiratoria y el control postural de tronco ni en sujetos con EPOC, ni en sujetos sin enfermedad pulmonar.
- La presencia de DLI actual o recurrente en el último año no se relaciona, con significación estadística, con el nivel de actividad física ni en sujetos con EPOC, ni en sujetos sin enfermedad pulmonar.
- Existen diferencias estadísticamente significativas en:

  La fuerza de los músculos respiratorios en hombres con EPOC y sin enfermedad pulmonar;

  El control postural en ambos sexos (más en hombres) con EPOC y sin enfermedad pulmonar;

  El nivel de actividad física en sujetos con EPOC y sin enfermedad pulmonar.

8. BIBLIOGRAFÍA

8. BIBLIOGRAFÍA.

(1) From the Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2017. Available from: http://goldcopd.org/.

(2) Menezes AM, Victora CG, Perez-Padilla R; PLATINO Team. The Platino project: methodology of a multicenter prevalence survey of chronic obstructive pulmonary disease in major Latin American cities. BMC Med Res Methodol. 2004 Jun 17; 4: 15. doi: 10.1186/1471-2288-4-15.

(3) Miravitlles M, Vogelmeier C, Roche N, Halpin D, Cardoso J, Chuchalin AG et al. A review of national guidelines for management of COPD in Europe. Eur Respir J. 2016 Feb; 47 (2): 625–637. doi: 10.1183/13993003.01170-2015

(4) Miravitlles M, Soler-Cataluña JJ, Called M, Molinae J, Almagrof P et al. Spanish Guideline for COPD (GesEPOC). Update 2014.Arch Bronconeumol. 2014; 50 (Supl 1): 1-16.

(5) Stoller JK, Aboussouan LS. Alpha1-antitrypsin deficiency. Lancet. 2005; 365 (9478): 2225-36.

(6) McCloskey SC, Patel BD, Hinchliffe SJ, Reid ED, Wareham NJ, Lomas DA. Siblings of patient with severe chronic obstructive pulmonary disease have a significant risk of airflow obstruction. Am J Respir Crit Care Med. 2001; 164 (8 Pt 1): 1419-24.

(7) Hunninghake GM, Chi MH, Tesfaigzi Y, Celedon JC. MMP 12, lung function and COPD in high-risk populations. N Engl J Med. 2009; 361: 2599-608.

(8) Cho MH, Boutaoui N, Klanderman BJ, Sylvia JS, Ziniti JP, Hersh CP et al. Variants in FAM13A are associated with chronic obstructive pulmonary disease. Nat Genet. 2010; 42 (3): 200-2. doi: 10.1038/ng.535.

(9) Pillai SG, Ge D, Zhu G, Shianna KV, Need AC, Feng S et al. A genome-wide association study in chronic obstructive pulmonary disease (COPD): identification of two major susceptibility loci. PLoS Genet. 2009; 5 (3): e1000421. doi: 10.1371/journal.pgen.1000421.

(10) Soler Artigas M, Wain LV, Repapi E, Obeidat M, Sayers I, Burton PR et al. Effect of five genetic variants associated with lung function on the risk of chronic obstructive lung disease

and their joint effects on lung function. Am J Respir Crit Care Med. 2011; 184 (7): 786-95. doi: 10.1164/rccm.201102-0192OC.

(11) Repapi E, Sayers I, Wain LV, Burton PR, Johnson T, Obeidat M et al. Genome-wide association study identifies five loci associated with lung function. Nat Genet. 2009; 42 (1): 36-44. doi: 10.1038/ng.501.

(12) Cho MH, McDonald ML, Zhou X, Mattheisen M, Castaldi PJ, Hersh CP. Risk loci for chronic obstructive pulmonary disease: a genome-wide association study and meta-analysis. The Lancet Respiratory Medicine. 2014; 2 (3): 214-25. doi: 10.1016/S2213-2600(14)70002-5.

(13) Marchetti N, Garshick E, Kinney GL, McKenzie A, Stinson D, Lutz SM et al. Association between occupational exposure and lung function, respiratory symptoms and high-resolution computed tomography imaging in COPD Gene. Am J Respir Crit Care Med. 2014; 190 (7): 756-62. doi: 10.1164/rccm.201403-0493OC.

(14) Silva GE, Sherrill DL, Guerra S, Barbee RA. Asthma as a risk factor for COPD in a longitudinal study. Chest. 2004; 126 (1): 59-65.

(15) Vonk JM, Jongepier H, Panhuysen CI, Schouten JP, Bleecker ER, Postma DS. Risk factors associated with the presence of irreversible airflow limitation and reduced transfer coefficient in patients with asthma after 26 years of follow up. Thorax. 2003; 58 (4): 322-7.

(16) McGeachie MJ, Yates KP, Zhou X, Guo F, Sternberg AL, Van Natta ML. Patterns of Growth and Decline in Lung Function in Persistent Childhood Asthma. N Engl J Med. 2016; 374 (19): 1842-52. doi: 10.1056/NEJMoa1513737.

(17) Giraldo Estrada H. Etiopatogenia y papel de la inflamación en EPOC. En: Giraldo Estrada H. EPOC. Diagnóstico y tratamiento integral con énfasis en la rehabilitación pulmonar. 3ª ed. Bogotá (Colombia): Editorial Médica Panamericana; 2008. p. 16-21.

(18) Montes de Oca M, Torres SH. La EPOC como enfermedad sistémica. En: Giraldo Estrada H. EPOC. Diagnóstico y tratamiento integral con énfasis en la rehabilitación pulmonar. 3ª ed. Bogotá (Colombia): Editorial Médica Panamericana; 2008. p. 22-32.

(19) Giraldo Estrada H, Pacheco D. Fisiopatología y cuadro clínico del paciente con EPOC. En: Giraldo Estrada H. EPOC. Diagnóstico y tratamiento integral con énfasis en la rehabilitación pulmonar. 3ª ed. Bogotá (Colombia): Editorial Médica Panamericana; 2008. p. 33-43.

(20) Maher C, Underwood M, Buchbinder R. Non-specific low back pain. Lancet. 2016 Oct 10. doi: 10.1016/S0140-6736(16)30970-9.

(21) Balagué F, Mannion AF, Pellisé F, Cedraschi C. Non-specific low back pain. Lancet. 2012 Feb 4; 379 (9814): 482-91. doi: 10.1016/S0140-6736(11)60610-7.

(22) Henschke N, Maher CG, Refshauge KM, Herbert RD, Cumming RG, Bleasel J et al. Characteristics of patients with acute low back pain presenting to primary care in Australia. Clin J Pain. 2009 Jan; 25 (1): 5-11. doi: 10.1097/AJP.0b013e3181817a8d.

(23) Wang H, Schiltenwolf M, Buchner M. The role of TNF-alpha in patients with chronic low back pain-a prospective comparative longitudinal study. Clin J Pain. 2008 Mar-Apr; 24 (3): 273-8. doi: 10.1097/AJP.0b013e31816111d3.

(24) de Schepper EI, Damen J, van Meurs, JB Ginai AZ, Popham M, Hofman A et al. The association between lumbar disc degeneration and low back pain: the influence of age, gender, and individual radiographic features. Spine (Phila Pa 1976) 2010; 35: 531–36. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181aa5b33.

(25) Cheung KM, Karppinen J, Chan D, Ho DW, Song YQ, Sham P et al. Prevalence and pattern of lumbar magnetic resonance imaging changes in a population study of one thousand forty-three individuals. Spine (Phila Pa 1976) 2009; 34: 934–40. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181a01b3f.

(26) Shiri R, Karppinen J, Leino-Arjas P, Solovieva S, Viikari-Juntura E. The association between smoking and low back pain: a meta-analysis. Am J Med. 2010 Jan; 123 (1): 87. e7-35.

(27) Insausti Valdivia J. Lumbalgia inespecífica: en busca del origen del dolor. Reumatol Clin. 2009; 5 (S2): 19-26.

(28) Smart KM, Blake C, Staines A, Thacker M, Doody C. Mechanisms-based classifications of musculoskeletal pain: part 3 of 3: symptoms and signs of nociceptive pain in patients with low back (± leg) pain. Man Ther. 2012 Aug; 17 (4): 352-7. doi: 10.1016/j.math.2012.03.002.

(29) Smart KM, Blake C, Staines A, Thacker M, Doody C. Mechanisms-based classifications of musculoskeletal pain: part 2 of 3: symptoms and signs of peripheral neuropathic pain in patients with low back (± leg) pain. Man Ther. 2012 Aug; 17 (4): 345-51. doi: 10.1016/j.math.2012.03.003.

(30) Smart KM, Blake C, Staines A, Thacker M, Doody C. Mechanisms-based classifications of musculoskeletal pain: part 1 of 3: symptoms and signs of central sensitisation in patients with low back (± leg) pain. Man Ther. 2012 Aug; 17 (4): 336-44. doi: 10.1016/j.math.2012.03.013.

(31) Vrana A, Hotz-Boendermaker S, Stämpfli P, Hänggi J, Seifritz E, Humphreys BK et al. Differential Neural Processing during Motor Imagery of Daily Activities in Chronic Low Back Pain Patients. PLoS One. 2015 Nov 16; 10 (11): e0142391. doi: 10.1371/journal.pone.0142391.

(32) Kiers H, van Dieën JH, Brumagne S, Vanhees L. Postural sway and integration of proprioceptive signals in subjects with LBP. Hum Mov Sci. 2015 Feb; 39: 109-20. doi: 10.1016/j.humov.2014.05.011.

(33) Villafañe JH, Zanetti L, Isgrò M, Cleland JA, Bertozzi L, Gobbo M et al. Methods for the assessment of neuromotor capacity in non-specific low back pain: Validity and applicability in everyday clinical practice. J Back Musculoskelet Rehabil. 2015; 28 (2): 201-14. doi: 10.3233/BMR-140533.

(34) Beeckmans N, Vermeersch A, Lysens R, Van Wambeke P, Goossens N, Thys T et al. The presence of respiratory disorders in individuals with low back pain: A systematic review. Man Ther. 2016 Jul 25; 26: 77-86.

(35) Synnot A, Williams M. Low back pain in individuals with chronic airflow limitation and their partners--a preliminary prevalence study. Physiother Res Int. 2002; 7 (4): 215-27.

(36) Chen YW, Camp PG, Coxson HO, Road JD, Guenette JA, Hunt MA et al. Comorbidities That Cause Pain and the Contributors to Pain in Individuals with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Arch Phys Med Rehabil. 2016 Nov 17. doi: 10.1016/j.apmr.2016.10.016.

(37) Caramori G, Kirkham P, Barczyk A, Di Stefano A, Adcock I. Molecular pathogenesis of cigarette smoking-induced stable COPD. Ann N Y Acad Sci. 2015 Mar; 1340: 55-64. doi: 10.1111/nyas.12619. Epub 2015 Jan 13.

(38) Ruhe A, Fejer R, Walker B. Center of pressure excursion as a measure of balance performance in patients with non-specific low back pain compared to healthy controls: a systematic review of the literature. Eur Spine J. 2011 Mar; 20 (3): 358-68. doi: 10.1007/s00586-010-1543-2.

(39) Hodges PW, Gandevia SC. Changes in intra-abdominal pressure during postural and respiratory activation of the human diaphragm. J ApplPhysiol (1985). 2000 Sep; 89 (3): 967-76.

(40) Janssens L, Brumagne S, Polspoel K, Troosters T, McConnell A. The effect of inspiratory muscles fatigue on postural control in people with and without recurrent low back pain. Spine (Phila Pa 1976). 2010 May 1; 35 (10): 1088-94. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181bee5c3.

(41) Janssens L, Brumagne S, McConnell AK, Claeys K, Pijnenburg M, Burtin C et al. Proprioceptive changes impair balance control in individuals with chronic obstructive pulmonary disease. PLoS One. 2013; 8 (3): e57949. doi: 10.1371/journal.pone.0057949.

(42) Porto EF, Castro AA, Schmidt VG, Rabelo HM, Kümpel C, Nascimento OA et al. Postural control in chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2015 Jun 29; 10: 1233-9. doi: 10.2147/COPD.S63955.

(43) Bachasson D, Wuyam B, Pepin JL, Tamisier R, Levy P, Verges S. Quadriceps and respiratory muscle fatigue following high-intensity cycling in COPD patients. PLoS One. 2013 Dec 6; 8 (12): e83432. doi: 10.1371/journal.pone.0083432.

(44) LaBan MM, Kucway EJ. Aeolus myth: chronic obstructive lung disease and nocturnal lumbosacral pain in association with lumbar spinal stenosis and pulmonary hypertension. Am J Phys Med Rehabil. 2003 Sep; 82 (9): 660-4.

(45) McIntosh G, Hall H, Boyle C. Contribution of nonspinal comorbidity to low back pain outcomes. Clin J Pain. 2006 Nov-Dec; 22 (9): 765-9.

(46) Bentsen SB, Rustøen T, Miaskowski C. Differences in subjective and objective respiratory parameters in patients with chronic obstructive pulmonary disease with and without pain. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2012; 7: 137-43.

(47) Smith MD, Russell A, Hodges PW. The relationship between incontinence, breathing disorders, gastrointestinal symptoms, and back pain in women: a longitudinal cohort study. Clin J Pain. 2014 Feb; 30(2):162-7.

(48) Roussel N, Nijs J, Truijen S, Vervecken L, Mottram S, Stassijns G. Altered breathing patterns during lumbopelvic motor control tests in chronic low back pain: a case-control study. Eur Spine J. 2009 Jul; 18 (7): 1066-73. doi: 10.1007/s00586-009-1020-y.

(49) Kolar P, Sulc J, Kyncl M, Sanda J, Cakrt O, Andel R et al. Postural function of the diaphragm in persons with and without chronic low back pain. J Orthop Sports Phys Ther. 2012 Apr; 42 (4): 352-62. doi: 10.2519/jospt.2012.3830.

(50) Janssens L, Brumagne S, McConnell AK, Hermans G, Troosters T, Gayan-Ramirez G. Greater diaphragm fatigability in individuals with recurrent low back pain. Respir Physiol Neurobiol. 2013 Aug 15; 188 (2): 119-23. doi: 10.1016/j.resp.2013.05.028.

(51) Claeys K, Dankaerts W, Janssens L, Pijnenburg M, Goossens N, Brumagne S. Young individuals with a more ankle-steered proprioceptive control strategy may develop mild non-specific low back pain. J Electromyogr Kinesiol. 2015 Apr; 25 (2): 329-38. doi: 10.1016/j.jelekin.2014.10.013.

(52) Janssens L, McConnell AK, Pijnenburg M, Claeys K, Goossens N, Lysens R et al. Inspiratory muscle training affects proprioceptive use and low back pain. Med Sci Sports Exerc. 2015 Jan; 47 (1): 12-9. doi: 10.1249/MSS.0000000000000385.

(53) Mella Sousa M, Zamora Navas P, Mella Laborde M, Ballester Alfaro JJ, Uceda Carrascosa P. [Levels of scientific evidence and degrees of recommendation]. Rev S. And Traum y Ort. 2012; 29 (1/2): 59-72.

(54) Liberati A, Altman DG, Tetzlaff J, Mulrow C, Gøtzsche PC, Ioannidis JPA et al. The PRISMA statement for reporting systematic reviews and meta-analyses of studies that evaluate health care interventions: explanation and elaboration. J Clin Epidemiol. 2009; 62 ( ): e1-e34. doi: 10.1016/j.jclinepi.2009.06.006

(55) Cobos-Carbó A, Augustovski F. [CONSORT 2010 Declaration: updated guideline for reporting parallel group randomised trials]. Med Clin (Barc). 2011 Jul 23; 137(5):213-5. doi: 10.1016/j.medcli.2010.09.034.

(56) Von Elm E, Altman DG, Egger M, Pocock SJ, Gøtzsche PC, Vandenbroucke JP et al. The Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology (STROBE) statement: guidelines for reporting observational studies. J Clin Epidemiol. 2008 Apr;61(4):344-9. doi: 10.1016/j.jclinepi.2007.11.008.

(57) Mora-Romero UJ, Gochicoa-Rangel L, Guerrero-Zúñiga S, Cid-Juárez S, Silva-Cerón M, Salas-Escamilla I et al. Presiones inspiratoria y espiratoria máximas: Recomendaciones y procedimiento. NuemolCirTorax. 2014; 73 (4): 247-253.

(58) de Paula Lima PO, de Oliveira RR, Costa LO, Laurentino GE. Measurement properties of the pressure biofeedback unit in the evaluation of transversus abdominis muscle activity: a systematic review. Physiotherapy. 2011 Jun; 97 (2): 100-6. doi: 10.1016/j.physio.2010.08.004.

(59) Petersen CM, Zimmermann CL, Cope S, Bulow ME, Ewers-Panveno E. A new measurement method for spine reposition sense. J Neuroeng Rehab. 2008; 5 (9). doi:10.1186/1743-0003-5-9

(60) Jones PW, Harding G, Berry P, Wiklund I, Chen WH, Kline Leidy N. Development and first validation of the COPD Assessment Test. Eur Respir J. 2009 Sep; 34 (3): 648-54. doi: 10.1183/09031936.00102509

(61) Jones PW, Tabberer M, Chen WH. Creating scenarios of the impact of COPD and their relationship to COPD Assessment Test (CAT™) scores.BMC Pulm Med. 2011 Aug 11; 11: 42. doi: 10.1186/1471-2466-11-42.

(62) Vilaró J, Gimeno E, Sánchez Férez N, Hernando C, Díaz I, Ferrerc M et al. [Daily living activity in chronic obstructive pulmonary disease: validation of the Spanish version and comparative analysis of 2 questionnaires]. Med Clin (Barc). 2007 Sep 15; 129 (9): 326-32.

(63) Payares K, Lugo LH, Morales V, Londoño A. Validation in Colombia of the Oswestry Disability Questionnaire in patients with low back pain. Spine. 2011 Dec 15; 36 (26): E1730-E1735.

(64) Price DD, McGrath PA, Rafii A, Buckingham B. The validation of visual analogue scales as ratio scale measures for chronic and experimental pain. Pain. 1983 Sep;17 (1): 45-56.

9. ANEXOS

9. ANEXOS.

9.1. Anexo I. Dictamen del Comité de Ética del Hospital Universitario Ramón y Cajal.

Hospital Universitario Ramón y Cajal
SaludMadrid

COMITÉ DE ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN

DICTAMEN DEL COMITE DE ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN

DÑA. Itziar de Pablo López de Abechuco, Secretaria del COMITÉ DE ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO RAMÓN Y CAJAL

CERTIFICA

Que se ha evaluado la propuesta del promotor referida al ESTUDIO:

TÍTULO: "Lumbalgia inespecífica asociada a enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
Estudio transversal descriptivo observacional"
Versión de 15/02/17

-El estudio se plantea siguiendo los requisitos legalmente establecidos, 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.
-El alcance de las compensaciones económicas previstas no interfiere con el respeto a los postulados éticos.
-La capacidad del investigador y sus colaboradores, y las instalaciones y medios disponibles, tal y como ha sido informado, son apropiados para llevar a cabo el estudio.

Este CEI actuando como comité evaluador, emite dictamen **FAVORABLE** y acepta que dicho estudio sea realizado en los centros siguientes por los investigadores principales que se relacionan a continuación:

Dr. Salvador Díaz Lobato/ Hospital Universitario Ramón y Cajal

Y HACE CONSTAR QUE:
1° En la reunión celebrada el día **30/01/17** ACTA 317 se decidió emitir el informe correspondiente al estudio de referencia.
2° En dicha reunión se cumplieron los requisitos establecidos en la legislación vigente para que la decisión del citado CEI sea válida.
3° El CEI, tanto en su composición, como en los PNT cumple con las normas de BPC (CPMP/ ICH/ 135/95)
4° La composición actual del CEI es la siguiente:

PRESIDENTE	Sonsoles Sancho García.	Oncología Radioterápica
VICEPRESIDENTE	Mª Ángeles Gálvez	Farmacología Clínica
SECRETARIO TECNICO	Itziar de Pablo López de Abechuco	Farmacología Clínica
VOCALES	Mª Jesús Blanchard Rodríguez	Hematología
	Irene Cabrera Troye	Miembro Lego, ajeno a la investigación biomédica/asistencia clínica
	Yolanda de Blas Fernández	DUE Servicio de Urgencias
	Guillermo García Ribas	Neurología
	Carmen Guillén Ponce	Oncología Médica. Comité Ética Asistencial. Miembro de la Comisión de Investigación
	Rosa Ana Hernández Antolín	Cardiología
	Manuel Luque Ramírez	Endocrinología y Nutrición.

Hospital Universitario Ramón y Cajal — COMITÉ DE ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN

		Miembro de la Comisión de Investigación
	María Muñoz García	Farmacia Hospitalaria.
	Alfonso Muriel García	Bioestadística Clínica
	Cristina Pueyo López	Farmacia Hospitalaria. Máster en Bioética
	Carmen Ruiz Ballesteros	Miembro Lego, ajeno a la investigación biomédica/asistencia clínica. Licenciada en Derecho
	Javier Sánchez Casajús	Miembro Lego, ajeno a la investigación biomédica/asistencia clínica
	José Miguel Sánchez Torres	Oncología Médica
	José Luis San Millán López	Genética Molecular
	Sonia Soto Díaz	Medicina Familiar y Comunitaria, Comisión Central de Investigación de la GAP
	Marta del Álamo Camuñas	Biología-IRYCIS

En el caso de que algún miembro participe en el estudio o declare algún conflicto de interés no habrá participado en la evaluación, ni en el dictamen de la solicitud de autorización del mismo.

Para que conste donde proceda, y a petición del promotor

Madrid a 16 de Febrero de 2017

Fdo.: Dña. Itziar de Pablo López de Abechuco
Secretaria CEI

Hospital Universitario Ramón y Cajal

SaludMadrid

Conformidad de la Dirección del Centro

Dra. Belén de la Hoz Caballer Adjunta a la Gerencia de Gestión del Conocimiento del Hospital "Ramón y Cajal" y vista la autorización del Comité de la Ética de la Investigación que ha evaluado el estudio

CERTIFICA

Que conoce la propuesta para que sea realizado en este Hospital el Estudio:

Titulado: **Lumbalgia inespecífica asociada a enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Estudio transversal descriptivo observacional. Versión de 15/Febrero/17.**

Y que será realizado por el **Dr. Salvador Díaz Lobato,** como Investigador Principal.

Servicio: **Neumología.**

Que acepta la realización de dicho Estudio en este Hospital siempre y cuándo no implique ningún gasto adicional para el centro.

Lo que firma en Madrid a 16 de Febrero de 2017

SaludMadrid Hospital Universitario Ramón y Cajal UNIDAD DE GESTIÓN DEL CONOCIMIENTO Comunidad de Madrid

Fdo. Dra. Belén de la Hoz Caballer

9.2. Anexo II. Hoja de información al paciente.

HOJA DE INFORMACIÓN SOBRE EL ESTUDIO TRANSVERSAL DESCRIPTIVO OBSERVACIONAL

Dolor lumbar inespecífico asociado a enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Estudio transversal descriptivo observacional.

Investigador principal: Dr. Salvador Díaz Lobato.

Equipo de investigación: Nicola Sante Diciolla (Estudiante de IV Curso del Grado en Fisioterapia de la Universidad de Alcalá de Henares -UAH-); María José Yuste Sánchez (Fisioterapeuta, Profesora TU del Grado en Fisioterapia de la Universidad de Alcalá de Henares -UAH-).

Usted ha sido propuesto para participar en un estudio cuya finalidad es averiguar la correlación entre dolor lumbar inespecífico (DLI) y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). En particular, la EPOC puede contribuir, correlacionarse o predisponer al DLI.

Antes de aceptar la participación en el estudio y de acuerdo con la ***Ley de Autonomía del Paciente (41/2002) Art. 2.2***, usted tiene derecho a ser informado sobre la actuación médico-sanitaria que conlleva la inclusión en el mismo para que pueda tomar una decisión voluntaria, libre e informada, lo que se denomina “consentimiento informado”.

Se le ruega leer con atención el siguiente documento y plantear todas las posibles preguntas que considere necesarias para su correcta comprensión. Puede consultar sus inquietudes al personal del estudio o contactar con uno de los responsables a través del correo electrónico (nicola.diciolla@edu.uah.es) o al número de teléfono (+34 695069558).

¿En qué consiste el estudio?

El estudio consiste en una sesión de valoración. Se van a recoger datos a cerca de:

- función pulmonar, mediante espirometría;
- fuerza de los músculos respiratorios, mediante medición de presiones inspiratoria y espiratoria máximas;
- control postural de tronco, mediante pruebas de control motor;
- calidad de vida en EPOC (si presenta), mediante el COPD Assessment Test (CAT). El CAT consta de 8 ítems que detallan síntomas de la EPOC y su repercusión sobre la calidad de vida. Cada ítem se puntúa entre 0, ausencia del síntoma/problema, y 5, presencia máxima del síntoma/problema;

- nivel de actividad física, mediante el Cuestionario de Actividad Física de Baecke (MBPAQ). El MBPAQ consta de 3 secciones: la primera estudia actividades caseras (consta de 10 ítems), la segunda actividades de tiempo libre/ocio y la tercera actividades físicas-deportivas (segunda y tercera sección se cumplimentarían si se realizasen actividades de este tipo);
- discapacidad relacionada a dolor lumbar (si presente), mediante Índice de discapacidad de Oswestry (ODI). El ODI consta de 10 ítems que detallan la intensidad del dolor lumbar y su repercusión sobre actividades de la vida diaria. Cada ítem presenta seis posibles descripciones de cómo el dolor afecta a cada actividad, teniendo una puntuación entre 0, menor afectación, y 5, mayor afectación;
- intensidad del dolor (si presente), mediante Escala visual analógica (EVA). La EVA es una barra de 100mm en la que se tiene que marcar la sensación de dolor. Se entiende 0mm como la ausencia de dolor y 100mm como el máximo dolor experimentado a lo largo de la vida.

Cada una de las pruebas de valoración va a tener una explicación previa, en la cual se le va a indicar el objetivo de la misma y su desarrollo.

Tiene que saber que ninguna de las pruebas de valoración va a comprometer su estado de salud, ni a variar las condiciones relacionadas a su patología, además de no modificar su tratamiento habitual.

Duración. El estudio comprende una sola sesión de valoración en su centro asistencial/hospital/asociación de referencia.

Según el orden de actuación:

- Para la espirometría, se estiman 15min para la realización de 3 mediciones (contabilizando descansos entre ellas);
- Para la medición de presiones respiratorias, se estiman 10 min para realización de 3 mediciones (contabilizando descansos entre ellas);
- Para las pruebas de control motor con presión de biorretroalimentación, se estiman 5-10min para la realización de 3 mediciones (contabilizando descansos entre ellas);

- Para la cumplimentación de cuestionarios, se estima una duración de 15-25min, dependiendo si el paciente presente o no presente DLI (el ODI es un cuestionario de discapacidad relacionada a DLI y se propondría sólo si el DLI estuviese presente).

Objetivo.

Este proyecto busca averiguar la correlación entre DLI y EPOC. En particular, ver como la EPOC pueda contribuir, correlacionarse o predisponer al DLI.

Beneficios. El estudio no presenta beneficios a corto plazo, pero permitiría conocer más en detalle su patología y la sintomatología a esta asociada, pudiendo así incluir, a largo plazo, programas de fisioterapia de prevención o mejora.

Riesgos. Las pruebas de valoración a las cuales se le va a suponer no presentan riesgos o efectos secundarios en relación al estado estable de su patología, además de no modificar su tratamiento habitual.

Consideraciones. En el caso de la espirometría, el realizar respiraciones controladas y dirigidas, podría tener sensación de "mareo", de tipo momentáneo; en caso de ser así, se le va a proponer de suspender temporáneamente la prueba volviendo a su respiración normal para eliminar el discomfort.

Condiciones que impiden su participación en el estudio

Si presenta diagnóstico de enfermedad cardiovascular, musculo-esquelética, neurológica, neurodegenerativa u otra que alteraría la capacidad de realizar los test de valoración.

Si presenta diagnóstico de DL específico (cirugía lumbar previa; infección, tumor, fractura, deformidad estructural, trastorno inflamatorio, síndrome radicular o síndrome de cauda equina).

Si está realizando o ha realizado en los últimos 3 meses un programa de fisioterapia para problemas respiratorios (procedentes de la EPOC, si presenta) y músculo-esqueléticos (DLI).

Si tiene edad inferior a los 40 años.

Si tiene algún otro problema o patología que pueda interferir en el estudio, se le ruega de comunicarlo al personal del mismo.

Si considera necesario obtener mayor información acerca de algún aspecto, no dude en comentarlo al personal del estudio o a contactar con uno de los responsables del mismo a través de los medios citados anteriormente.

Se van a recoger datos de filiación (nombre, apellidos, sexo, fecha de nacimiento, profesión, situación laboral, nº de teléfono y correo electrónico de contacto) y datos de carácter clínico (citados anteriormente).

El tratamiento de los datos recogidos para el estudio se hará de acuerdo a las medidas establecidas por la **Ley Orgánica 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal**. Tiene derecho al acceso, rectificación y cancelación de sus datos en cualquier momento.

El equipo investigador, teniendo el deber de guardar la confidencialidad, será el único que tenga acceso a todos los datos recogidos durante este estudio. En todo momento sus datos serán tratados con absoluta confidencialidad y únicamente utilizados para el estudio, manteniendo siempre su anonimato mediante codificación.

Se le recuerda que la participación es totalmente voluntaria y que puede abandonar el estudio en cualquier momento sin que suponga perjuicio de ningún tipo.

El estudio que se lleva a cabo se va a presentar como Trabajo de Fin de Grado para la obtención del Título de Grado en Fisioterapia por la Universidad de Alcalá de Henares -UAH-. Los resultados del mismo podrían ser remitidos a publicaciones científicas para su difusión, pero siempre se va a mantener la confidencialidad de los participantes, respetando su anonimato.

9.3. Anexo III. Consentimiento informado.

CONSENTIMIENTO INFORMADO POR ESCRITO

"Dolor lumbar inespecífico asociado a enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Estudio transversal descriptivo observacional."

D/Dña. (nombre y apellidos)_____con (edad)_____ años y DNI _____

DECLARO

- Haber recibido la hoja de información sobre el proyecto de investigación.
- Haber podido plantear todas las preguntas que he considerado oportunas para la correcta comprensión del documento y del estudio y haber recibido respuestas satisfactorias a las mismas.
- Haber recibido suficiente información sobre el estudio.

COMPRENDO

- Que mi participación en el estudio es voluntaria.
- Que mis datos serán tratados en todo momento de manera confidencial, teniendo derecho a su acceso, modificación o cancelación.
- Que puedo abandonar el estudio cuando lo desee.

Y ACEPTO

- La participación en el estudio.

En consecuencia, doy mi consentimiento.

En _____, a _____ de _____de 2017.

Firma del participante. **Firma del Investigador.**

9.4. Anexo IV. Ficha del usuario.

FICHA DEL USUARIO

DATOS DEL USUARIO

Código de identificación.	Nº.
Situación laboral.	□ Activo □ Jubilado □ Otro
Profesión.	
Edad (años).	
Sexo.	□ H □ M
Peso (kg).	
Altura (m).	
IMC (kg/m^2).	

VALORACIÓN

Fumador.	□ Si □ No □ Ex Fumador
Antecedentes (clínicos, familiares, otros)	

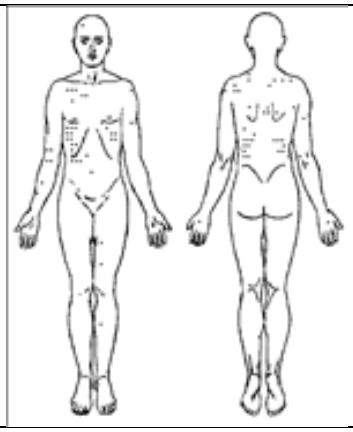
Espirometría.	
FEV1 (mL)	
FVC (mL)	
FEV1/FVC (%)	

Fuerza de los músculos respiratorios.	
PIM (cmH_2O)	
PEM (cmH_2O)	

Pruebas de control motor.	
KLAT (mmHg)	
ASLR (mmHg)	

Calidad de vida.	
CAT (n/40)	

Nivel de actividad física.	
MBPAQ (n/47,56)	

Valoración del dolor.	
Dolor actual	□ Si □ No
Dolor en último año	□ Si □ No
Ubicación	
EVA (mm)	0 ——————————— 100

Discapacidad relacionada a dolor lumbar (si presente)	
ODI (%)	

9.5. Anexo V. COPD Assessment Test (CAT):

Su nombre:	Fecha actual:

CAT
COPD Assessment Test

¿Cómo es la EPOC que padece? Realización del COPD Assessment Test™ (CAT)

Este cuestionario les ayudará a usted y al profesional del cuidado de la salud a medir el impacto que la EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica) está teniendo en su bienestar y su vida diaria. Sus respuestas y la puntuación de la prueba pueden ser utilizadas por usted y por el profesional del cuidado de la salud para ayudar a mejorar el manejo de la EPOC y obtener el máximo beneficio del tratamiento.

En cada uno de los siguientes enunciados, ponga una X en la casilla que mejor describa su estado actual. Asegúrese de seleccionar sólo una respuesta para cada pregunta.

Ejemplo: Estoy muy contento	0	X	2	3	4	5	Estoy muy triste	
								PUNTUACIÓN
Nunca toso	0	1	2	3	4	5	**Siempre estoy tosiendo**	
No tengo flema (mucosidad) en el pecho	0	1	2	3	4	5	**Tengo el pecho completamente lleno de flema (mucosidad)**	
No siento ninguna opresión en el pecho	0	1	2	3	4	5	**Siento mucha opresión en el pecho**	
Cuando subo una pendiente o un tramo de escaleras, no me falta el aire	0	1	2	3	4	5	**Cuando subo una pendiente o un tramo de escaleras, me falta mucho el aire**	
No me siento limitado para realizar actividades domésticas	0	1	2	3	4	5	**Me siento muy limitado para realizar actividades domésticas**	
Me siento seguro al salir de casa a pesar de la enfermedad pulmonar que padezco	0	1	2	3	4	5	**No me siento nada seguro al salir de casa debido a la enfermedad pulmonar que padezco**	
Duermo sin problemas	0	1	2	3	4	5	**Tengo problemas para dormir debido a la enfermedad pulmonar que padezco**	
Tengo mucha energía	0	1	2	3	4	5	**No tengo ninguna energía**	
								PUNTUACIÓN TOTAL

COPD Assessment Test con el logotipo CAT es una marca comercial del grupo de empresas GlaxoSmithKline.
© 2009 GlaxoSmithKline group of companies. Todos los derechos reservados.
Last Updated: February 26, 2012

9.6. Anexo VI. Cuestionario de actividad física de Baecke modificado (MBPAQ).

Cuestionario de Actividad Física en Sujetos de Edad Avanzada, Baecke Modificado

Nombre:

Fecha de nacimiento:

Fecha: **Evaluador:**

Instrucciones

Este cuestionario está diseñado para valorar su nivel de actividad física diaria. Las preguntas que encontrará a continuación se refieren a actividades caseras, de ocio, así como actividades físicas-deportivas. Es importante que a la hora de responder piense en todas las actividades que usted realiza aunque pueda usted pensar que no son importantes. Por lo tanto, lea con atención las tareas que se proponen en los ejemplos y, si cree que practica alguna que no figura, considérela también. Si realiza una o más tareas, responda afirmativamente en función del número de veces.

Por favor, en la primera hoja conteste las preguntas escribiendo el número seleccionado en el cuadrado a la derecha de cada una.

En la segunda hoja, encontrará una parte que debe ser respondida utilizando la hoja de códigos de intensidad, horas por semana y meses al año. Fíjese bien en que el número que escriba coincida con la actividad que usted practica. Rellene tantas actividades de ocio y físicas-deportivas en función de las que usted habitualmente realiza.

Actividades caseras

1. ¿Realiza usted trabajos caseros ligeros? (Por ejemplo, sacar el polvo, fregar platos, arreglar la ropa…) ☐
   - 0. Nunca (Menos de una vez al mes)
   - 1. Algunas veces (Sólo cuando su pareja u otra ayuda no está disponible)
   - 2. Regularmente (Algunas veces asistido por su pareja u otra ayuda)
   - 3. Siempre (Solo o junto con su pareja)

2. ¿Realiza usted trabajos caseros pesados? (Por ejemplo, fregar suelos, limpiar ventanas, cargar bolsas de basura…) ☐
   - 0. Nunca (Menos de una vez al mes)
   - 1. Algunas veces (Sólo cuando su pareja u otra ayuda no está disponible)
   - 2. Regularmente (Algunas veces asistido por su pareja u otra ayuda)
   - 3. Siempre (Solo o junto con su pareja)

3. ¿Para cuántas personas arregla y limpia usted la casa? (Incluyéndose usted; escriba 0 si ha marcado «Nunca» en las preguntas 1 y 2) ☐

4. ¿Cuántas habitaciones arregla y limpia usted, incluyendo cocina, dormitorio, salón, garaje, sótano, baño, etc.? (Escriba 0 si ha marcado «Nunca» en las preguntas 1 y 2) ☐
   - 0. Nunca hago el arreglo o limpieza de la casa
   - 1. 1-6 habitaciones
   - 2. 7-9 habitaciones
   - 3. 10 o más habitaciones

5. Si arregla y limpia la casa, ¿en cuántos niveles están ubicadas las habitaciones? (Escriba 0 si ha marcado «Nunca» en la pregunta 4) ☐

6. ¿Cocina usted mismo su comida o ayuda a prepararla? ☐
   - 0. Nunca
   - 1. Algunas veces (1 o 2 veces a la semana)
   - 2. Regularmente (3-5 veces a la semana)
   - 3. Siempre (Más de 5 veces a la semana)

7. ¿Cuántos pisos o escaleras sube por día? (Un piso o escalera son 10 escalones) ☐
   - 0. Nunca subo escaleras
   - 1. 1-5 veces
   - 2. 6-10 veces
   - 3. Más de 10 veces

8. Si sale a alguna parte en su ciudad, ¿qué tipo de transporte usa? ☐
   - 0. Nunca salgo de casa
   - 1. Coche
   - 2. Transporte público
   - 3. Bicicleta
   - 4. Andando

9. ¿Con qué frecuencia sale a hacer la compra? ☐
   - 0. Nunca o menos de una vez por semana
   - 1. Una vez a la semana
   - 2. 2-4 veces a la semana
   - 3. Cada día

10. Si sale a comprar, ¿qué tipo de transporte usa? ☐
    - 0. Nunca salgo a comprar
    - 1. Coche
    - 2. Transporte público
    - 3. Bicicleta
    - 4. Andando

Continúa

Cuestionario de Actividad Física en Sujetos de Edad Avanzada, Baecke Modificado

Actividades de tiempo libre (ocio)	Actividades físicas-deportivas	Tabla de códigos de actividades habituales
¿Usted realiza otras actividades físicas? *Actividad 1*: Nombre: Intensidad (código): (1a) Horas por semana (código): (1b) Período del año (código): (1c) *Actividad 2*: Nombre: Intensidad (código): (2a) Horas por semana (código): (2b) Período del año (código): (2c) *Actividad 3*: Nombre: Intensidad (código): (3a) Horas por semana (código): (3b) Período del año (código): (3c) *Actividad 4*: Nombre: Intensidad (código): (4a) Horas por semana (código): (4b) Período del año (código): (4c) *Actividad 5*: Nombre: Intensidad (código): (5a) Horas por semana (código): (5b) Período del año (código): (5c) *Actividad 6*: Nombre: Intensidad (código): (6a) Horas por semana (código): (6b) Período del año (código): (6c) Escala Actividades de Tiempo Libre = $= \frac{(\Sigma\ (1a * 1b * 1c) + (2a * 2b * 2c) + \ldots)}{n} =$ = 1 (n.º de ítems respondidos).	¿Usted practica algún deporte? *Deporte 1*: Nombre: Intensidad (código): (1a) Horas por semana (código): (1b) Período del año (código): (1c) *Deporte 2*: Nombre: Intensidad (código): (2a) Horas por semana (código): (2b) Período del año (código): (2c) *Deporte 3*: Nombre: Intensidad (código): (3a) Horas por semana (código): (3b) Período del año (código): (3c) *Deporte 4*: Nombre: Intensidad (código): (4a) Horas por semana (código): (4b) Período del año (código): (4c) Escala Actividades Físico-Deportivas = $= \frac{(\Sigma\ (1a * 1b * 1c) + (2a * 2b * 2c) + \ldots)}{n} =$ = 1 (n.º de ítems respondidos).	*Códigos de intensidad de actividad* 0.028. Tumbado sin movimiento (en la cama, sofá…) 0.146. Sentado, sin movimiento (ver la TV, leer…) 0.297. Sentado, con movimientos de brazos y manos (comer, coser, jugar a cartas, ajedrez…) 0.703. Sentado, con movimientos del cuerpo (yoga, montar a caballo…) 0.174. De pie, sin movimiento 0.307. De pie, con movimientos de manos o brazos (cocinar, pintar cuadros, jugar a dardos…) 0.890. De pie, con movimientos del cuerpo y con pequeños desplazamientos (trabajos manuales, ping-pong, tiro con arco, tai-chi…) 1.368. Caminando, con movimientos de brazos o manos (pasear, ir de compras, pasear el perro, bailar…) 1.890. Caminar rápido, ciclismo, natación, bicicleta, remo… correr, subir cuestas, escaleras… *Códigos de horas por semana* 0.5. Menos de 1 hora/semana 1.5. Entre 1-2 horas/semana 2.5. Entre 2-3 horas/semana 3.5. Entre 3-4 horas/semana 4.5. Entre 4-5 horas/semana 5.5. Entre 5-6 horas/semana 6.5. Entre 6-7 horas/semana 7.5. Entre 7-8 horas/semana 8.5. Más de 8 horas/semana *Códigos de meses al año* 0.04. Menos de 1 mes/año 0.17. Entre 1-3 meses/año 0.42. Entre 4-6 meses/año 0.67. Entre 7-9 meses/año 0.92. Más de 9 meses/año

9.7. Anexo VII. Índice de discapacidad de Oswestry (ODI).

Cuestionario de Oswestry sobre la discapacidad asociada al dolor lumbar

Índice de discapacidad de Oswestry

Le agradecemos que llene el cuestionario. Está diseñado para que nos cuente cómo afecta el dolor de espalda su capacidad de funcionar en la vida diaria.

Tengo "dolor crónico" o dolor que me ha molestado durante 3 meses o más:

□Sí □No

Elija la opción que corresponda a usted en este momento para responder cada sección a continuación. (Es posible que sienta que más de una afirmación se relaciona con usted en este momento, pero es muy importante que usted seleccione solo una opción que mejor describa su problema en este momento).

Sección 1: Intensidad del dolor

□ Puedo tolerar el dolor que tengo sin usar analgésicos. [0 puntos]

□ Tengo mucho dolor, pero lo puedo controlar sin tomar analgésicos. [1 punto]

□ Los analgésicos alivian por completo el dolor. [2 puntos]

□ Los analgésicos alivian moderadamente el dolor. [3 puntos]

□ Los analgésicos alivian muy poco el dolor. [4 puntos]

□ Los analgésicos no tienen efecto en el dolor y no los uso. [5 puntos]

Sección 2: Cuidado personal

□ Puedo cuidarme normalmente sin sentir más dolor. [0 puntos]

□ Puedo cuidarme normalmente, pero sí siento más dolor. [1 punto]

□ Es doloroso cuidarme a mí mismo, soy lento y cuidadoso. [2 puntos]

□ Necesito algo de ayuda, pero puedo manejar la mayor parte de mi cuidado personal. [3 puntos]

□ Necesito ayuda todos los días en la mayoría de los aspectos de mi autocuidado. [4 puntos]

□ No me puedo vestir, me lavo con dificultad y permanezco en cama. [5 puntos]

Sección 3: Levantar

□ Puedo levantar objetos pesados sin sentir más dolor. [0 puntos]

□ Puedo levantar mucho peso, pero sí siento más dolor. [1 punto]

□ El dolor me impide levantar objetos pesados del suelo, pero puedo manipularlos si están bien ubicados, por ejemplo, sobre una mesa. [2 puntos]

□ El dolor me impide levantar objetos pesados, pero puedo manipular objetos de poco peso o peso moderado si están bien ubicados. [3 puntos]

□ Solo puedo levantar objetos muy livianos. [4 puntos]

□ No puedo levantar o trasladar nada. [5 puntos]

Sección 4: Caminar

□ El dolor no me impide caminar cualquier distancia. [0 puntos]

□ El dolor me impide caminar más de 1 milla. [1 punto]

□ El dolor me impide caminar más de 0.5 milla. [2 puntos]

□ El dolor me impide caminar más de 0.25 milla. [3 puntos]

□ Solo puedo caminar usando un bastón o muletas. [4 puntos]

□ Permanezco en cama la mayor parte del tiempo y tengo que arrastrarme para ir al baño. [5 puntos]

Sección 5: Sentarse

□ Me puedo sentar en cualquier silla todo el tiempo que quiera. [0 puntos]

□ Solo en mi silla favorita me puedo sentar todo el tiempo que quiera. [1 punto]

□ El dolor me impide sentarme más de 1 hora. [2 puntos]

□ El dolor me impide sentarme más de 0,5 hora. [3 puntos]

□ El dolor me impide sentarme más de 10 minutos. [4 puntos]

□ El dolor me impide sentarme del todo. [5 puntos]

Sección 6: Estar de pie

□ Puedo permanecer de pie todo el tiempo que quiera sin sentir más dolor. [0 puntos]

□ Puedo permanecer de pie todo el tiempo que quiero, pero sí siento más dolor. [1 punto]

□ El dolor me impide permanecer de pie por más de 1 hora. [2 puntos]

□ El dolor me impide permanecer de pie por más de 30 minutos. [3 puntos]

□ El dolor me impide permanecer de pie por más de 10 minutos. [4 puntos]

□ El dolor me impide permanecer de pie del todo. [5 puntos]

Sección 7: Sueño

□ El dolor no me impide dormir bien. [0 puntos]

□ Puedo dormir solo cuando tomo tabletas. [1 punto]

□ Aunque tome tabletas, duermo menos de 6 horas. [2 puntos]

□ Aunque tome tabletas, duermo menos de 4 horas. [3 puntos]

□ Aunque tome tabletas, duermo menos de 2 horas. [4 puntos]

□ El dolor me impide dormir del todo. [5 puntos]

Sección 8: Vida sexual

□ Mi vida sexual es normal y no siento más dolor. [0 puntos]

□ Mi vida sexual es normal, pero sí siento más dolor. [1 punto]

□ Mi vida sexual es bastante normal, pero me produce mucho dolor. [2 puntos]

□ Mi vida sexual está restringida en forma importante por el dolor. [3 puntos]

□ Casi no tengo vida sexual debido al dolor. [4 puntos]

□ El dolor me impide tener vida sexual por completo. [5 puntos]

Sección 9: Vida social

□ Mi vida social es normal y no me produce más dolor. [0 puntos]

□ Mi vida social es normal, pero aumenta el grado de dolor. [1 punto]

□ El dolor no tiene un efecto significativo en mi vida social aparte de limitar mis intereses que requieren más energía, como bailar. [2 puntos]

□ El dolor ha restringido mi vida social y no salgo con mucha frecuencia. [3 puntos]

□ El dolor ha restringido mi vida social a mi casa. [4 puntos]

□ No tengo vida social debido al dolor. [5 puntos]

Sección 10: Viajar

□ Puedo viajar a cualquier lugar sin sentir más dolor. [0 puntos]

□ Puedo viajar a cualquier lugar, pero sí siento más dolor. [1 punto]

□ El dolor es fuerte, pero puedo hacer viajes de más de 2 horas. [2 puntos]

□ El dolor me limita a viajes de menos de 1 hora. [3 puntos]

□ El dolor me limita a viajes cortos y necesarios de menos de 30 minutos. [4 puntos]

□ El dolor me impide viajar, excepto para ir al médico o al hospital. [5 puntos]

Interpretación:

Simplemente sume los puntos de cada sección y colóquelos en la siguiente fórmula, con el fin de calcular su nivel de discapacidad. **Total de puntos/ 50 X 100 = % discapacidad (también conocido como: 'total de puntos' dividido por '50', multiplicado por ' 100 = porcentaje de discapacidad)**

Por ejemplo: En el último índice de discapacidad de Oswestry (ODI), saqué 18. Por lo tanto, 18/50 x 100 = 36 % de discapacidad.

Puntaje de ODI:

0 % a 20 % (discapacidad mínima): Los pacientes pueden realizar la mayoría de las actividades de la vida diaria. No se indicarán tratamientos, excepto sugerencias para levantar, postura, acondicionamiento físico y dieta. Los pacientes con ocupaciones sedentarias (por ejemplo, las secretarias) pueden experimentar más problemas que otros.

21 % a 40 % (discapacidad moderada): Los pacientes pueden experimentar dolor moderado y problemas para sentarse, levantar cosas y permanecer de pie. Los viajes y la vida social se dificultan. Es posible que los pacientes se ausenten del trabajo. También, es posible que el cuidado personal, el sueño y la actividad sexual no se vean demasiado afectados. Un tratamiento conservador será suficiente.

41% a 60 % (discapacidad grave): El dolor es el principal problema para estos pacientes, además de experimentar problemas significativos en los viajes, el cuidado personal, la vida social, la actividad sexual y el sueño. Se recomienda una evaluación detallada.

61 % a 80 % (paralizado): El dolor de espalda afecta todos los aspectos de la vida diaria y el trabajo. Se requiere tratamiento activo.

81%-100%: Estos pacientes pueden estar postrados en cama o pueden estar exagerando los síntomas. Se recomienda una evaluación cuidadosa.

9.8. Anexo VIII. Escala Visua Analógica (EVA).