Universidad de Alcalá
COMISIÓN DE ESTUDIOS OFICIALES DE POSGRADO Y DOCTORADO

ACTA DE EVALUACIÓN DE LA TESIS DOCTORAL

Año académico 2017/18

DOCTORANDO: **VALENCIA MOYA, ALFONSO**
D.N.I./PASAPORTE: ******5392**

PROGRAMA DE DOCTORADO: **D420-CIENCIAS DE LA SALUD**
DPTO. COORDINADOR DEL PROGRAMA: **BIOLOGÍA DE SISTEMAS**
TITULACIÓN DE DOCTOR EN: **DOCTOR/A POR LA UNIVERSIDAD DE ALCALÁ**

En el día de hoy 26/06/18, reunido el tribunal de evaluación nombrado por la Comisión de Estudios Oficiales de Posgrado y Doctorado de la Universidad y constituido por los miembros que suscriben la presente Acta, el aspirante defendió su Tesis Doctoral, elaborada bajo la dirección de **RICARDO NAVARO SUAY // CARLOS GUTIÉRREZ ORTEGA.**

Sobre el siguiente tema: *TRATAMIENTO CON ANESTESIA LOCAL FRENTE A LA INFILTRACIÓN LOCAL COMBINADA CON CORTICOESTEROIDES, EN LA PATOLOGÍA DEGENERATIVA DE COLUMNA*

Finalizada la defensa y discusión de la tesis, el tribunal acordó otorgar la CALIFICACIÓN GLOBAL[2] de (**no apto, aprobado, notable** y **sobresaliente**): SOBRESALIENTE

Alcalá de Henares, 26 de Junio de 2018

EL PRESIDENTE

Fdo.: S. Cola

EL SECRETARIO

Fdo.: Tomás Chinto

EL VOCAL

Fdo.: Rosario Martínez

Con fecha 16 de julio de 2018 la Comisión Delegada de la Comisión de Estudios Oficiales de Posgrado, a la vista de los votos emitidos de manera anónima por el tribunal que ha juzgado la tesis, resuelve:

- [x] Conceder la Mención de "Cum Laude"
- [ ] No conceder la Mención de "Cum Laude"

La Secretaria de la Comisión Delegada

FIRMA DEL ALUMNO,

Fdo.: Alfonso Valencia Moya.

[2] La calificación podrá ser "**no apto**" "**aprobado**" "**notable**" y "**sobresaliente**". El tribunal podrá otorgar la mención de "cum laude" si la calificación global es de sobresaliente y se emite en tal sentido el voto secreto positivo por unanimidad.

UNIVERSIDAD DE ALCALÁ, PATRIMONIO DE LA HUMANIDAD

INCIDENCIAS / OBSERVACIONES:

Universidad de Alcalá

COMISIÓN DE ESTUDIOS OFICIALES DE POSGRADO Y DOCTORADO

En aplicación del art. 14.7 del RD. 99/2011 y el art. 14 del Reglamento de Elaboración, Autorización y Defensa de la Tesis Doctoral, la Comisión Delegada de la Comisión de Estudios Oficiales de Posgrado y Doctorado, en sesión pública de fecha 16 de julio, procedió al escrutinio de los votos emitidos por los miembros del tribunal de la tesis defendida por *VALENCIA MOYA, ALFONSO*, el día 26/06/18, titulada *TRATAMIENTO CON ANESTESIA LOCAL FRENTE A LA INFILTRACIÓN LOCAL COMBINADA CON CORTICOESTEROIDES, EN LA PATOLOGÍA DEGENERATIVA DE COLUMNA*, para determinar, si a la misma, se le concede la mención "cum laude", arrojando como resultado el voto favorable de todos los miembros del tribunal.

Por lo tanto, la Comisión de Estudios Oficiales de Posgrado **resuelve otorgar** a dicha tesis la

MENCIÓN "CUM LAUDE"

Alcalá de Henares, 18 de julio de 2018
EL VICERRECTOR DE INVESTIGACIÓN Y TRANSFERENCIA

UNIVERSIDAD DE ALCALÁ · VICERRECTORADO DE INVESTIGACIÓN Y TRANSFERENCIA · ALCALÁ

F. Javier de la Mata de la Mata

Copia por e-mail a:
Doctorando: VALENCIA MOYA, ALFONSO
Secretario del Tribunal: JESÚS VAQUERO CRESPO. C.U. Dpto. Cirugía. UAM
Director/a de Tesis: RICARDO NAVARO SUAYCARLOS GUTIÉRREZ ORTEGA

UNIVERSIDAD DE ALCALÁ, PATRIMONIO DE LA HUMANIDAD

Universidad de Alcalá

ESCUELA DE DOCTORADO
Servicio de Estudios Oficiales de Posgrado

DILIGENCIA DE DEPÓSITO DE TESIS.

Comprobado que el expediente académico de D./Dª ALFONSO VALENCIA MOYA reúne los requisitos exigidos para la presentación de la Tesis, de acuerdo a la normativa vigente, y habiendo presentado la misma en formato: ☒ soporte electrónico ☐ impreso en papel, para el depósito de la misma, en el Servicio de Estudios Oficiales de Posgrado, con el nº de páginas: 207 se procede, con fecha de hoy a registrar el depósito de la tesis.

Alcalá de Henares a 2 de marzo de 2018

UNIVERSIDAD DE ALCALÁ SERVICIO DE ESTUDIOS OFICIALES DE POSGRADO

Purificación Reviejo

Fdo. El Funcionario

Universidad de Alcalá

Dr. D. Pedro de la Villa Polo, Coordinador de la Comisión Académica del Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud.

INFORMA que la Tesis Doctoral titulada **TRATAMIENTO CON ANESTESIA LOCAL SELECTIVA FRENTE A LA INFILTRACIÓN LOCAL COMBINADA CON CORTICOESTEROIDES EN LA PATOLOGÍA DEGENERATIVA DE COLUMNA**, presentado por D. **ALFONSO VALENCIA MOYA**, bajo la dirección del Dr. D. Ricardo Navarro Suay y del Dr. D. Carlos Gutiérrez Ortega, reúne los requisitos científicos de originalidad y rigor metodológicos para ser defendida ante un tribunal. Esta Comisión ha tenido también en cuenta la evaluación positiva anual del doctorando, habiendo obtenido las correspondientes competencias establecidas en el Programa.

Para que así conste y surta los efectos oportunos, se firma el presente informe en Alcalá de Henares a 5 de febrero de 2018.

UNIVERSIDAD DE ALCALÁ - P.D. EN CIENCIAS DE LA SALUD - DEPARTAMENTO DE BIOLOGÍA DE SISTEMAS

Fdo.: Pedro de la Villa Polo

UNIVERSIDAD DE ALCALÁ, PATRIMONIO DE LA HUMANIDAD

DON CARLOS GUTIÉRREZ ORTEGA, DOCTOR EN CIENCIAS BIOLÓGICAS, FACULTATIVO ESPECIALISTA DE ÁREA DEL HOSPITAL CENTRAL DE LA DEFENSA GÓMEZ ULLA Y PROFESOR CLÍNICO DE LA UNIVERSIDAD DE ALCALÁ

CERTIFICA:

Que la Tesis Doctoral titulada: ***"TRATAMIENTO CON ANESTESIA LOCAL SELECTIVA FRENTE A LA INFILTRACIÓN LOCAL COMBINADA CON CORTICOESTEROIDES, EN LA PATOLOGIA DEGENERATIVA DE COLUMNA"***, que presenta Don Alfonso Valencia Moya para optar al Grado de Doctor por la Universidad de Alcalá, ha sido realizada bajo mi dirección y reúne todos los requisitos legales para proceder a su defensa pública.

Y para que conste se expide el presente certificado en Madrid a 04 de enero de 2018.

DON RICARDO NAVARRO SUAY, DOCTOR EN MEDICINA, FACULTATIVO ESPECIALISTA DE ÁREA (ANESTESIA Y REANIMACIÓN) DEL HOSPITAL CENTRAL DE LA DEFENSA GÓMEZ ULLA Y PROFESOR ASOCIADO DE LA UNIVERSIDAD DE ALCALÁ

CERTIFICA:

Que la Tesis Doctoral titulada: ***"TRATAMIENTO CON ANESTESIA LOCAL SELECTIVA FRENTE A LA INFILTRACIÓN LOCAL COMBINADA CON CORTICOESTEROIDES, EN LA PATOLOGIA DEGENERATIVA DE COLUMNA"***, que presenta Don Alfonso Valencia Moya para optar al Grado de Doctor por la Universidad de Alcalá, ha sido realizada bajo mi tutoría y dirección y reúne todos los requisitos legales para proceder a su defensa pública.

Y para que conste se expide el presente certificado en Madrid a 04 de enero de 2018.

Universidad de Alcalá

Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud

TRATAMIENTO CON ANESTESIA LOCAL SELECTIVA FRENTE A LA INFILTRACIÓN LOCAL COMBINADA CON CORTICOESTEROIDES, EN LA PATOLOGIA DEGENERATIVA DE COLUMNA

Tesis Doctoral presentada por

ALFONSO VALENCIA MOYA

Alcalá de Henares, 2018

Universidad de Alcalá

Programa de Doctorado en Ciencias de la Salud

TRATAMIENTO CON ANESTESIA LOCAL SELECTIVA FRENTE A LA INFILTRACIÓN LOCAL COMBINADA CON CORTICOESTEROIDES, EN LA PATOLOGIA DEGENERATIVA DE COLUMNA

Tesis Doctoral presentada por

ALFONSO VALENCIA MOYA

Directores:
DR. D. RICARDO NAVARRO SUAY
DR. D. CARLOS GUTIÉRREZ ORTEGA

Alcalá de Henares, 2018

DON RICARDO NAVARRO SUAY, DOCTOR EN MEDICINA, FACULTATIVO ESPECIALISTA DE ÁREA (ANESTESIA Y REANIMACIÓN) DEL HOSPITAL CENTRAL DE LA DEFENSA GÓMEZ ULLA Y PROFESOR ASOCIADO DE LA UNIVERSIDAD DE ALCALÁ

CERTIFICA:

Que la Tesis Doctoral titulada: ***"TRATAMIENTO CON ANESTESIA LOCAL SELECTIVA FRENTE A LA INFILTRACIÓN LOCAL COMBINADA CON CORTICOESTEROIDES, EN LA PATOLOGIA DEGENERATIVA DE COLUMNA"***, que presenta Don Alfonso Valencia Moya para optar al Grado de Doctor por la Universidad de Alcalá, ha sido realizada bajo mi tutoría y dirección y reúne todos los requisitos legales para proceder a su defensa pública.

Y para que conste se expide el presente certificado en Madrid a 04 de enero de 2018.

DON CARLOS GUTIÉRREZ ORTEGA, DOCTOR EN CIENCIAS BIOLÓGICAS, FACULTATIVO ESPECIALISTA DE ÁREA DEL HOSPITAL CENTRAL DE LA DEFENSA GÓMEZ ULLA Y PROFESOR CLÍNICO DE LA UNIVERSIDAD DE ALCALÁ

CERTIFICA:

Que la Tesis Doctoral titulada: ***"TRATAMIENTO CON ANESTESIA LOCAL SELECTIVA FRENTE A LA INFILTRACIÓN LOCAL COMBINADA CON CORTICOESTEROIDES, EN LA PATOLOGIA DEGENERATIVA DE COLUMNA"***, que presenta Don Alfonso Valencia Moya para optar al Grado de Doctor por la Universidad de Alcalá, ha sido realizada bajo mi dirección y reúne todos los requisitos legales para proceder a su defensa pública.

Y para que conste se expide el presente certificado en Madrid a 04 de enero de 2018.

INSPECCIÓN GENERAL DE SANIDAD

Glorieta del Ejército, s/n
Teléf.: 91 422 21 86
28047 Madrid

INFORME DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

Dª. Amelia García Luque, Secretaria del Comité Ético de Investigación Clínica de la Inspección General de Sanidad de la Defensa

C E R T I F I C A:

Que este Comité ha evaluado la propuesta para que se realice el proyecto de investigación:

Código: 9/15
Título: "Tratamiento con anestesia local selectiva frente a la infiltración local combinada con corticoesteroides, en la patología degenerativa de columna"
Investigador principal: Alfonso Valencia

Y considera que:

- El estudio se plantea siguiendo los requisitos y postulados éticos y su realización es pertinente.
- Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio, considerando que ambos grupos de tratamiento se utilizan en la "Práctica Clínica Habitual".
- La capacidad del investigador y sus colaboradores, y las instalaciones y medios disponibles son apropiados para llevar a cabo el estudio.
- La hoja de información y el consentimiento informado son adecuados.

Por tanto, este CEIC **ACEPTA** que dicho estudio sea realizado en:

- El Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla, por D. Alfonso Valencia, como investigador principal (Servicio de Neurocirugía. Hospital Central de la Defensa).

Lo que firmo en Madrid a 01 de julio de 2015

INSPECCIÓN GENERAL DE SANIDAD DE LA DEFENSA - C.E.I.C.

Amelia García Luque

DESTINATARIO

Hospital Central de la Defensa
Glorieta del ejercito s/n
28047 Madrid (España)

REFERENCIA: MUH/AEC

ASUNTO: RESOLUCIÓN DE AUTORIZACIÓN DEL ENSAYO CLINICO Nº EUDRACT 2015-001146-29

Adjunto se remite la resolución sobre el ensayo clínico titulado **TRATAMIENTO CON ANESTESIA LOCAL SELECTIVA FRENTE A LA INFILTRACIÓN LOCAL COMBINADA CON CORTICOESTEROIDES, EN LA PATOLOGIA DEGENERATIVA DE COLUMNA**, Nº EudraCT: **2015-001146-29**.

El promotor o solicitante nombrado por éste deberá notificar la fecha de inicio del ensayo en España, remitir la información pertinente o solicitar autorización a la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios, según proceda y de acuerdo con lo que establece el Real Decreto 223/2004, de las modificaciones relevantes a la documentación del ensayo, informes de seguimiento, sospechas de reacciones adversas graves e inesperadas, finalización del ensayo y demás circunstancias que establezca la legislación vigente.

Firmado digitalmente por: Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios
Fecha de la firma: 12/01/2016
Localizador: CGXF3CFEB4

Puede comprobar la autenticidad del documento en la aplicación Localizador de la Web de la AEMPS

CORREO ELECTRÓNICO
smhaem@aemps.es

C/ CAMPEZO, 1 - EDIFICIO 8
28022 MADRID
Tel.: 918225073
Fax: 918225043

Referencia: MUH/CLIN

ASUNTO: RESOLUCIÓN DE AUTORIZACIÓN DEL ENSAYO CLINICO Nº EUDRACT 2015-001146-29

DESTINATARIO: Hospital Central de la Defensa
Glorieta del ejercito s/n
28047 Madrid (España)

Vista la solicitud formulada por **Hospital Central de la Defensa** para la realización del ensayo clínico número **2015-001146-29**, titulado **TRATAMIENTO CON ANESTESIA LOCAL SELECTIVA FRENTE A LA INFILTRACIÓN LOCAL COMBINADA CON CORTICOESTEROIDES, EN LA PATOLOGIA DEGENERATIVA DE COLUMNA**, código de protocolo del promotor **1**, cuyo promotor es **Hospital Central de la Defensa** se emite resolución a tenor de los siguientes:

ANTECEDENTES DE HECHO

PRIMERO: Con fecha **17/09/2015**, solicita la autorización de este ensayo clínico.
SEGUNDO: Con fecha 13/10/2015 se envió validación e inicio del trámite de evaluación

TERCERO: Con fecha 10/01/2016 han tenido entrada en la AEMPS el dictamen favorable del CEIC de referencia y la conformidad de la dirección del centro participante incluido en el dictamen favorable del CEIC, en respuesta a nuestra propuesta de denegación.

A estos antecedentes de hecho les es de aplicación los siguientes:

FUNDAMENTOS DE DERECHO

Único.- Son de aplicación al presente procedimiento la Ley 30/1992, de 26 de noviembre, de Régimen Jurídico de las Administraciones Públicas y del Procedimiento Administrativo Común, modificada por la Ley 4/1999, de 13 de enero; la Ley 12/2000, de 29 de diciembre de medidas fiscales, administrativas y de orden social; Texto refundido de la Ley de garantías y uso racional de los medicamentos y productos sanitarios, aprobado por Real Decreto Legislativo 1/2015, de 24 de julio; el

Real Decreto 223/2004 de 6 de febrero, por el que se regulan los ensayos clínicos con medicamentos; el Real Decreto 1275/2011, de 16 de septiembre, por el que se crea la Agencia estatal «Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios» y se aprueba su Estatuto, y demás normas aplicables.

Así, del expediente se deduce que se cumplen los requisitos establecidos para su autorización de acuerdo con el artículo 22 del Real Decreto 223/2004.

Por todo lo anteriormente expuesto la Directora de la Agencia de Medicamentos y Productos Sanitarios en el ejercicio de sus competencias **RESUELVE:**

1º.- AUTORIZAR la realización de este ensayo clínico con número EudraCT 2015-001146-29.

Contra esta Resolución, que pone fin a la vía administrativa, puede interponerse potestativamente Recurso de Reposición ante el/la Director/a de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios en el plazo de un mes, conforme a lo dispuesto en el artículo 116 y 117 de la Ley 30/1992, de 26 de noviembre, de Régimen Jurídico de las Administraciones públicas y del Procedimiento Administrativo Común, o interponerse Recurso Contencioso-Administrativo ante el Juzgado Central de lo Contencioso-Administrativo de Madrid, en el plazo de dos meses a contar desde el día siguiente a la recepción de la presente notificación, conforme a lo dispuesto en la Ley Reguladora de la Jurisdicción Contencioso-Administrativa de 13 de julio de 1998, y sin perjuicio de cualquier otro recurso que pudiera interponerse.

LA DIRECTORA DE LA AGENCIA ESPAÑOLA
DE MEDICAMENTOS Y PRODUCTOS SANITARIOS

Dª. Belén Crespo Sánchez-Eznarriaga

Firmado digitalmente por: Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios
Localizador: CGXF3CFEB4
Fecha de la firma: 12/01/2016
Puede comprobar la autenticidad del documento en la aplicación Localizador de la Web de la AEMPS

CORREO ELECTRÓNICO
smhaem@aemps.es

C/ CAMPEZO, 1 - EDIFICIO 8
28022 MADRID
Tel.: 918225073
Fax: 918225043

A Lolita y Guille

A mis padres y hermanos

AGRADECIMIENTOS

Al mis directores de tesis, el Dr. Ricardo Navarro Suay y el Dr. Carlos Ortega Gutiérrez, por su inestimable ayuda en el desarrollo de este trabajo y la dedicación y diligencia que han mostrado en todas sus aportaciones.

Al servicio de neurocirugía del Hospital Central de la Defensa, por su aportación directa a esta tesis y animarme a la elaboración de la misma. Por su ayuda en mi formación, ya que la técnica de un cirujano se compone de las pequeñas cosas que copia de sus maestros. Mi agradecimiento especial a la Dra. Juana Fernández González por tutorizarme durante mi residencia y descubrirme el tratamiento mediante infiltraciones locales, también por su ayuda directa en el desarrollo del ensayo clínico que ha motivado este trabajo.

A los componentes del servicio de neurocirugía del Hospital Carlos Haya, por recibirme durante mi rotación en su servicio y adoptarme como uno más de sus residentes.

A mi padre, por iniciar para mí parte de camino que hoy recorro y plantar la semilla de la curiosidad y la investigación clínica.

A Lolita, mi mujer, por su apoyo inestimable desde el inicio de mi carrera médica. Gracias a ella soy hoy médico militar y neurocirujano.

ÍNDICE DE CONTENIDO

ÍNDICE DE CONTENIDO XIX

ÍNDICE DE TABLAS XXIII

ÍNDICE DE GRÁFICOS XXV

GLOSARIO DE ABREVIATURAS XXVII

RESUMEN XXIX

ABSTRACT XXXIX

1 INTRODUCCIÓN 2

1.1 FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR 6

1.1.1 Vías del dolor 7

1.1.2 Sensibilización 13

1.1.3 Cronificación del dolor 14

1.2 EL DOLOR DE ESPALDA 16

1.2.1 Repercusión social 16

1.2.2 Fisiopatología del dolor de espalda 20

1.2.3 Degeneración de la columna vertebral 24

1.2.4 Pruebas de imagen y espondiloartrosis 29

1.2.5 Tratamiento 31

1.3 ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE LA ANESTESIA 36

1.3.1 Primeras técnicas de anestesia local. 36

1.3.2 La cocaína 38

1.3.3 Evolución farmacológica 39

1.3.4 Desarrollo de la técnica 40

1.4 LA TERAPIA NEURAL 46

1.4.1 Origen y desarrollo histórico 46

1.4.2 Las técnicas de la Terapia Neural 49

1.4.3 Mecanismos de acción de la Terapia Neural 54

1.4.4 Anestésico local de elección en la terapia neural 55

1.5 Tratamiento con glucocorticoides 59

1.5.1 Técnicas 60

1.5.2 Efecto terapéutico 61

2 HIPÓTESIS 63

3 OBJETIVOS 67

3.1 Principal 69

3.2 Secundarios 69

4 SUJETOS Y MÉTODOS 71

4.1 DISEÑO 73

4.2 SUJETOS 73

4.2.1 Población a estudio 73

4.2.2 Muestreo 73

4.2.3 Criterio de selección 73

4.2.4 Tamaño muestral 74

4.3 VARIABLES A ESTUDIO 75

4.3.1 Independientes: 75

4.3.2 De control: 75

4.3.3 Dependientes: 75

4.3.4 Sociodemográficas y otras variables 75

4.4 MATERIALES 76

4.5 MÉTODOS 78

4.5.1 Tratamiento con infiltración paravertebral combinada 79

4.5.2 Anestesia local selectiva con procaína. 81

4.6 TRATAMIENTO ESTADÍSTICO 83

4.6.1 Estadística descriptiva 83

4.6.2 Estadística inferencial 83

5 RESULTADOS 85

5.1 ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA 87

5.2 ESTADÍSTICA INFERENCIAL 89

5.2.1 Valoración del alivio del dolor 89

5.2.2 Valoración de la mejoría del grado de discapacidad 92

5.2.3 Valoración de la variación de la salud percibida 94

5.2.4 Valoración de la modificación en el tratamiento previo 95

5.2.5 Satisfacción de los pacientes 98

5.2.6 Reacciones adversas 99

6 DISCUSIÓN 101

6.1 Evolución del dolor en la escala visual analógica 103

6.1.1 Comparación con la literatura 106

6.2 Evolución de la discapacidad asociada a dolor lumbar 112

6.2.1 Comparación con la literatura 114

6.3 Evolución de la salud percibida 117

6.3.1 Comparación con la literatura 117

6.4 Variación en la dosificación de medicación previa 118

6.4.1 Comparación con la literatura 119

6.5 Reacciones adversas 120

6.5.1 Comparación con la literatura 120

6.6 Satisfacción con el tratamiento 121

6.6.1 Comparación con la literatura 122

6.7 Guías de tratamiento y recomendaciones. 123

6.8 investigación adicional y limitaciones 126

7 CONCLUSIONES 127

8 ANEXOS 131

8.1 ANEXO I: HOJA DE RECOGIDA DE DATOS 133

8.2 ANEXO II: ESCALAS DE EVALUACIÓN 134

8.3 ANEXO III: CONSENTIMIENTO INFORMADO 141

9 BIBLIOGRAFÍA 153

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Localización del dolor cervical. 87

Tabla 2. Localización del dolor lumbar 87

Tabla 3. Dolor medido en EVA 89

Tabla 4. Diferencia en la EVA entre los dos grupos 90

Tabla 5. Alivio del dolor medido en EVA para cada periodo. a: Basado en los rangos positivos. b: Basado en los rangos negativos. 90

Tabla 6. Media para el Oswestry Disability Index en cada grupo de tratamiento. Los datos numéricos representan la media en el % de discapacidad percibido. 92

Tabla 7. Diferencias para la media del Oswestry Disability Index en el grupo de tratamiento 1. Los datos numéricos representan la media en el % de discapacidad percibido 92

Tabla 8. Diferencias para la media del Oswestry Disability Index en el grupo de tratamiento 2. Los datos numéricos representan la media en el % de discapacidad percibido. 93

Tabla 9. Diferencias para la media de la puntuación en las esferas física y mental del formulario SF36al inicio. 94

Tabla 10. Diferencias para la media de la puntuación en las esferas física y mental del formulario SF36 a los 3 meses. 95

Tabla 11. Diferencias para la media de la puntuación en las esferas física y mental del formulario SF36 a los 12 meses. 95

Tabla 12. Tratamiento de base por grupo 96

Tabla 13. Modificacion en la dosificación previa, tras tres meses del inicio del tratamiento. Porcentajes totales y relativos en función del grupo. 97

Tabla 14. Modificacion en la dosificación previa, a los doce meses del inicio del tratamiento. Porcentajes totales y relativos en función del grupo. 97

Tabla 15. Grado de satisfacción a los 12 meses 99

Tabla 16. Participantes que repetirían el tratamiento. 99

Tabla 17. Reacciones adversas 100

Tabla 18. Comparación de la variación de la EVA media en los trabajos seleccionados y en los diferentes periodos evaluados. Dónde:*Significación estadística ɣSignificación estadística inmediatamente tras el tratamiento. 106

Tabla 19. Resumen de la guía de la "American Pain Asociation"[1] que determina la magnitud del efecto terapéutico atendiendo a la EVA (VAS) y el ODI..... 125

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Localización del dolor 88

Gráfico 2. Evolución del dolor EVA 91

Gráfico 3. Evolución ODI 93

Gráfico 4. Modificacion en la dosificación previa de analgésicos en el Grupo 1, a los tres y doce meses del inicio de la intervención terapéutica. 98

Gráfico 5. Modificacion en la dosificación previa de analgésicos en el Grupo 2, a los tres y doce meses de la intervención terapéutica. 98

GLOSARIO DE ABREVIATURAS

EVA: Escala Visual Analógica

ODI: *Oswestry Disability Index*

NDI: *Neck Disability Index*

SF-36: Short Form 36

3EVA: Control Escala Visual Analógica 3 meses

12EVA: Control Escala Visual Analógica 12 meses

AINES: Anti-Inflamatorios No Esteroideos

MCID: *Minimal clinically important difference*

UAH: Universidad Alcalá de Henares

CGRP: *Calcitonin Gene-Related Peptide*

NMR: Núcleo Magno del Rafe

PAG: *Periaqueductal gray*

C: Vértebra Cervical

T: Vértebra Torácica

L: Vértebra Lumbar

S: Vértebra Sacra

SN: Sistema Nervioso

CLC: Células Limitantes de Cajal

CCC: Células Centrales de Cajal

TENS: Estimulación Nerviosa Transcutánea

CCL21: *C-C Motif Chemokine Ligand 21*

TNFα: *Tumoral Necrosis Factor* α

PGE2: Prostaglandina E2

WDR: Wide Dynamic Range

NMDA: N-metil-D-aspartato

EEUU: Estados Unidos

IMC: Indice de Masa Corporal

OR: *Odds Ratio*

TAC: Tomografia Axial Computerizada

RX: Rayos X o Radiografía

RNM: Resonacia Nuclear Magnética

PABA: ácido para-aminobenzoico

DEAE: dietilaminoetanol

CGCOF: colegios oficiales farmacéuticos

HCD: Hospital Central de la Defensa

EC: Ensayo Clínico

AEMPS: Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios

K-S: test de Kolmogorof-Smirnov

RR: Riesgo Relativo

RMDQ: escala de Roland-Morris

GABA: Gamma Aminobutyric Acid

RESUMEN

INTRODUCCIÓN

El tratamiento del dolor de espalda constituye un aspecto fundamental en multitud de especialidades del ámbito médico. El dolor de espalda es un síntoma muy frecuente e incapacitante, y se presenta en la mayoría de los seres humanos a lo largo de nuestra vida. La etiología del dolor de espalda con una duración inferior a 6 semanas y autolimitado, es en la mayoría de los casos desconocida, sobre todo en los pacientes más jóvenes. Es frecuente encontrar cambios degenerativos en estudios de imagen de pacientes de edad avanzada, aunque la relación entre estos cambios artrósicos no siempre está relacionada con la sintomatología. Son varios los factores de riesgo propuestos para el desarrollo de la espondiloartrosis, entre ellos son determinantes los hábitos, sobre todo la actividad desempeñada.

El tratamiento del dolor de espalda resulta muchas veces complicado, debido a su recurrencia y la dificultad de lograr una remisión definitiva. El tratamiento inicial suele ser analgesia y en algunos casos rehabilitación. En la mayoría de las ocasiones la sintomatología es auto-limitada y cede sin necesidad de escalada terapéutica. No obstante, es muy común la recidiva y aunque no tanto la cronificación, se convierte en un problema muy invalidante en el desarrollo de una actividad normal, constituyendo una de las principales causas de absentismo laboral. En el paciente con cronificación de los síntomas es fundamental explorar las diferentes causas subyacentes y descartar las que son potencialmente quirúrgicas. Dentro del proceso degenerativo de las articulaciones cigoapofisarias y el disco intervertebral, se puede producir la estenosis de los compartimentos que contienen estructuras del sistema nervioso, lo cual hace necesario plantearse el tratamiento descompresivo mediante cirugía. Sin embargo, no está exenta de riesgos y los resultados no son siempre satisfactorios.

El desarrollo de multitud de técnicas para el tratamiento del dolor de espalda, aunque motivado por sus causas subyacentes, está dirigido fundamentalmente a aliviar la sintomatología y es por tanto una solución transitoria. Entre los procedimientos desarrollados con este objetivo, son pocos los que han logrado unos resultados evidenciables científicamente y unas indicaciones claras. La evolución y aparición de diferentes técni-

cas anestésicas y multitud de fármacos han permitido establecer varios procedimientos utilizados muy frecuentemente en unidades del dolor. La infiltración epidural, facetaria, foraminal o intradiscal empleando diferentes combinaciones de anestésicos y corticoesteroides constituyen una alternativa para el paciente polimedicado, no candidato a cirugía y de difícil manejo. Entre las técnicas anestésicas menos conocidas destaca la terapia neural, desarrollada en Alemania en el siglo XX y que se ha extendido a multitud de países con resultados muy positivos pese al uso únicamente de anestésicos locales y referencias anatómicas para la punción de diferentes estructuras.

MATERIAL Y METODOS

Se diseñó un ensayo clínico a triple ciego, que enfrentaba dos grupos de tratamiento, uno con una inyección combinada de anestésico local, betamesona, vitaminas del grupo B y otros analgésicos y otro grupo tratado con procaína mediante terapia neural segmentaria.

Por cada participante que cumplía los criterios de inclusión, se entregó el consentimiento informado, hoja de información para el paciente y se cumplimentó una ficha que recogía el dolor medido en la EVA, discapacidad asociada a dolor lumbar en el ODI, discapacidad asociada a dolor cervical en el NDI, formulario de salud percibida SF-36 y medicación analgésica.

Los pacientes se aleatorizaron empleando una tabla de números aleatorios en los dos grupos de tratamiento. El único conocedor del tratamiento fue el investigador que iba a administrar el tratamiento. Tras cuatro sesiones de infiltraciones, se hicieron dos entrevistas de control a los tres meses y doce meses desde la última sesión de tratamiento, recogiéndose además de los parámetros mencionados anteriormente, el grado de satisfacción con el tratamiento y variación de dosificación en la medicación previa. En la última entrevista se recogía además la intención del participante de repetir el tratamiento si volviese a necesitarlo.

RESULTADOS

El grupo de tratamiento 1, fue el grupo en el que se la realizó infiltración paravertebral combinada, 20 mujeres y 6 hombres fueron asignados a este grupo. El grupo de tratamiento 2, se componía de 29 sujetos, con 7 varones y 22 mujeres. La distribución por sexos fue de un 76.9% de mujeres en el grupo 2 frente a un 80% en el grupo 1. La edad media fue de 63 años y 61 para los grupos 1 y 2 respectivamente.

Durante el estudio se producen nueve pérdidas en total, cuatro en el grupo de tratamiento 1 y cinco en el grupo 2. De las pérdidas registradas en el grupo 1, dos se deben a que los pacientes no acuden al seguimiento correspondiente, uno de ellos porque no tolera el dolor asociado a la propia inyección de la medicación y un paciente fue excluido del estudio al presentar una fractura vertebral lumbar. Entre las pérdidas en el grupo 2, dos pacientes no toleraron el dolor asociado a la técnica de inyección, un paciente fue excluido del estudio al ser intervenido de artrodesis cervical y una paciente quedó embarazada.

Para determinar la superioridad de uno u otro tratamiento se enfrentan la EVA de cada grupo al inicio, tres meses (3EVA) y doce meses (12EVA), no observándose diferencia estadísticamente significativa ($p<0.005$ y un 95% de intervalo de confianza para la diferencia). Los pacientes del grupo 2 presentaron una disminución media de 1,398 cm en la 3EVA, estadísticamente significativa ($p=0,001$). La EVA inicial también presentó 0,791cm más que 12EVA (6.351- 5.74), siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p= 0.007$). En el grupo 1 no se encontraron diferencias estadísticamente significativas

La media de inicio del ODI era superior a la del grupo 2. Cuando se analizó la variación en la discapacidad asociada a dolor lumbar, no se encontraron diferencias entre ambos grupos. Analizando cada grupo de tratamiento por separado, se encuentra que comparando ODI antes del inicio del tratamiento en el grupo 1 y a los tres meses en este mismo grupo, se detectan diferencias estadísticamente significativas. En el grupo 1 tras la intervención terapéutica se observó una reducción media de 13,261 a los tres meses de la intervención ($p<0.001$). En el grupo 2 la diferencia no fue estadísticamente signifi-

cativa. El número de participantes fue insuficiente para establecer una comparación del NDI. Las diferencias observadas en el SF-36 no fueron significativas entre los grupos.

La medicación analgésica más frecuente para el grupo 1 con un 73% fue paracetamol, teniendo en cuenta que los pacientes pueden tomar más de un tipo de medicación, la segunda medicación más frecuente fue AINES con un 61,5%. Para el grupo 2 la medicación más frecuente fue paracetamol con un 62% seguido por AINES con un 45%.

Para el periodo de control de tres meses, se observa, que del total de participantes, un 43.4% refieren una reducción en la dosificación previa. Se produce un aumento en un 4.3%, atribuible en su mayoría a fluctuaciones clínicas habituales. El mayor porcentaje de descenso de la dosificación previa a los tres meses desde el fin del tratamiento con infiltraciones, se produce en el grupo 2, con un 62.5% (sobre el total de individuos del grupo2). Los resultados son peores cuando se evalúa a los pacientes a los doce meses del inicio del tratamiento, se encuentra un descenso solo en el 30.4%. Esta reducción en el grupo 2 fue superior a la del grupo 1, con un 38.9% frente al 22.7%.

El 59% de los pacientes del grupo 1 se encontró entre satisfechos y muy satisfechos, y el 81.8% repetiría el tratamiento. Los resultados son discretamente mejores en el grupo 2, con un 62.5% de los pacientes en el rango satisfecho o muy satisfecho, y el 83,3% de los pacientes repetiría el tratamiento.

En el grupo 1, se registraron un total de 6 reacciones adversas durante el periodo de tratamiento. La mayoría de eventos adversos fueron de poca gravedad y se objetivaron en las primeras dosis de tratamiento, pudiendo continuar con el ensayo, salvo en el caso una reacción anafiláctica. Se evidenció una fractura vertebral lumbar durante el proceso de tratamiento, ante el aumento del dolor durante la fase de intervención, se reevaluó a la paciente, detectándose la fractura vertebral en una radiografía simple, la paciente se retiró del ensayo clínico y se trató de la fractura lumbar.

En el grupo 2, se recogieron 8 reacciones adversas, de las cuales, 5 se consideraron leves, y 3 eventos de dolor radicular, dos de ellos leves y otro moderado que motivó

el abandono del estudio por parte del paciente. El resto de participantes que presentaron reacciones adversas leves prefirieron continuar en el estudio. La recuperación posterior fue completa en todos los casos.

DISCUSIÓN

Ambos tratamientos produjeron alivio del dolor en los participantes, sin embargo, solo en caso del tratamiento con procaína se alcanzó la diferencia mínima clínicamente importante (MCID) para el primer periodo de evaluación. No se encontró una diferencia estadísticamente significativa entre ambos tratamientos. En relación con la mayor mejoría observada en el grupo 2, el consumo de analgésicos previos se redujo en mayor medida en este grupo, alcanzando un 62,5% de pacientes que la redujeron. Cuando se evaluó la capacidad para reducir la discapacidad asociada a dolor lumbar, se encontró que el tratamiento combinado fue más efectivo, logrando una reducción estadísticamente significativa en el ODI a los tres meses de 13 puntos. Esta reducción supera la MCID para el ODI. En la salud percibida, las diferencias no fueron significativas ni se alcanzó la MCID. En la última evaluación se preguntó a los pacientes por la satisfacción global con el tratamiento y si estarían dispuestos a volver a tratarse. La satisfacción en ambos grupos fue mayor para el primer periodo, el 59% y el 62% de los participantes de cada grupo, respectivamente, se encontraban entre satisfechos y muy satisfechos. Más del 80% de los pacientes de ambos grupos volverían a tratarse si sufrieran una recidiva de su clínica.

En general, el nivel de recomendación para este tipo de tratamientos es bajo, la mayoría de estudios en la bibliografía carecen de un control a largo plazo y de asignación aleatoria. En la literatura no se ha encontrado ningún estudio que compare ambos tratamientos. Un trabajo que enfrentaba la infiltración intradiscal o epidural, encontró mejores resultados en el primer grupo, equiparables a los obtenidos en los pacientes tratados con procaína, la mejoría de la discapacidad fue superior a ambos tratamientos en nuestro grupo 1 de tratamiento. La publicación de Manchikanti comparaba un tratamiento intrafacetario con anestésico local en un grupo y en otro grupo añadiendo betametasona, los resultados tanto en alivio del dolor y de la discapacidad fueron superiores

a los observados en nuestro trabajo. Dos estudios que evaluaban la analgesia de la terapia empleando la EVA, tuvieron resultados similares a los observados en el grupo 2 tratado con procaína, aunque la puntuación de la EVA fuera superior y no se evaluara la variación el ODI. Cuando se evaluó la acupuntura frente a la punción seca, no se encontraron diferencias entre los grupos y la mejoría en la EVA fue superior a la observada en nuestros grupos, no se evaluó la variación en la discapacidad. La proloterapia comparada con una punción de suero salino se mostró igualmente efectiva en la mejoría del dolor y la discapacidad. El perfil de reacciones adversas fue similar para el descrito en estos trabajos, siendo superior al descrito para la proloterapia. Tanto en nuestro trabajo como en los analizados, según los resultados observados, el efecto analgésico podría no deberse tanto a la sustancia en si como al efecto mecánico de la punción. Hay que considerar el efecto placebo analgésico que puede suponer la realización de estas técnicas en pacientes crónicos y por lo general polimedicados.

El paciente afecto de patología degenerativa de columna, suele tener que enfrentarse a dos opciones de tratamiento mayoritarias, el tratamiento conservador o el tratamiento quirúrgico. El tratamiento conservador suele consistir en tratamiento médico suplementado por rehabilitación y medidas higiénico – dietéticas. El tratamiento quirúrgico se ofrece a aquellos pacientes con un riesgo de secuela motora y/o dolor pertinaz que no responda a medicación. Muchos pacientes que no pueden operarse por la patología de base, por su avanzada edad o por miedo al quirófano, que en muchos casos no ofrece garantías suficientes, quedan relegados al tratamiento médico conservador. Consideramos que existen alternativas terapéuticas que sin ser tan agresivas como la cirugía, ofrecen una posibilidad de mejoría de la calidad de vida en los pacientes con patología de columna.

CONCLUSIONES

El tratamiento con terapia neural segmentaria alivió el dolor en la misma medida que el tratamiento con inyección combinada con betametasona. No se han encontrado diferencias en la mejoría de la discapacidad. El consumo de fármacos se redujo en el grupo tratado con procaína en mayor medida. La satisfacción de los pacientes fue supe-

rior al 50% y más de un 80% repetiría el tratamiento. En nuestra experiencia, y ante los resultados obtenidos en este trabajo, creemos que las infiltraciones locales deberían figurar en las guías de tratamiento, ya que constituyen una alternativa con un buen cociente riesgo/beneficio.

ABSTRACT

INTRODUCTION

Back pain treatment is a fundamental aspect in multitude of medical specialties, as it's a very frequent and disabling symptom, and it occurs in most human beings throughout our lives. The etiology of self-limited acute back pain that usually last less than 6 weeks is in most cases unknown, especially in younger patients. It is common to find degenerative changes in imaging studies of elderly patients, although the relationship between these osteoarthritic changes is not always related to the symptomatology. There are several risk factors proposed for the development of spondyloarthrosis, among which habits are determinant, especially the activity performed.

The treatment of back pain is often complicated, due to its recurrence and the difficulty of achieving a definitive remission. Recommended initial treatment usually consists in analgesia and in some cases rehabilitation. In most cases the symptomatology is self-limited and improves without the need for therapeutic escalation. However, relapse is very common and although not so much the chronification, it becomes a very disabling problem in the development of a normal activity, constituting one of the main causes of work absenteeism. In the patient with chronification of symptoms, it is fundamental to explore the different underlying causes and discard those that are potentially surgical. Within the degenerative process of the zygapophyseal joints and the intervertebral disc, stenosis of the compartments containing structures of the nervous system can overcome, which makes it necessary to consider decompressive treatment by surgery. None the less, surgery is not without risks and the results are not always satisfactory.

The development of a multitude of techniques for the treatment of back pain, although motivated by its underlying causes, is mainly aimed at relieving the symptomatology and is therefore a transitory solution. Among the procedures developed with this objective, few have achieved scientifically evident results and clear indications. The evolution and appearance of different anesthetic techniques and multitude of drugs have allowed to establish several procedures used very frequently in pain units. Epidural, facet, foraminal or intradiscal infiltration using different combinations of anesthetics and corticosteroids is an alternative for the polymedicated patient, which is not a candidate for

surgery and has a difficult management. Among the least known anesthetic techniques, the neural therapy, developed in Germany in the 20th century, has been extended to a multitude of countries with very positive results despite the, apparently simple, use of local anesthetics and anatomical references for the puncture of different structures.

MATERIAL AND METHODS

A triple-blind clinical trial was designed, participants were divided in two treatment groups, one with a combined injection of local anesthetic, betamesone, group B vitamins and other analgesics, and the other group was treated with procaine using segmental neural therapy.

For each participant who met the inclusion criteria, an informed consent and an information sheet was given. The following forms where completed for every patient: Clinical Form, wich included a visual analogue scale for pain (VAS and analgesic medication; an Oswestry Disability Index (ODI), a Neck disability Index (NDI), and a perceived health form (SF-36).

Patients were randomized in the two treatment groups, using a table of random numbers. Applied treatment for each group was only known by the researcher who was going to administer the treatment. After four sessions of infiltrations, two control interviews were conducted three months and twelve months after the last treatment session, in addition to the parameters mentioned above, the degree of satisfaction with the treatment and variation of dosage in the medication was recorded. In the last interview, the participants were asked to manifest their intention to repeat the treatment if they needed it again.

RESULTS

Treatment Group 1 was the group that received a combined para-vertebral infiltration, 20 women and 6 men were assigned to this group. Treatment Group 2 consisted of 29 subjects, with 7 males and 22 females. The distribution by sex was 76.9% of women in group 2 compared to 80% in Group 1. The mean age was 63 and 61 yo for group 1 and 2 respectively.

During the study there were nine losses in total, four in treatment Group 1 and five in Group 2. Of the losses recorded in Group 1, two were due to patients not attending the

corresponding follow-up, another one because of intolerance to the pain associated with the injection of the medication and one patient was excluded from the study when presenting a lumbar vertebral fracture. Among the losses in group 2, two patients did not tolerate the pain associated with the injection technique, one patient was excluded from the study when undergoing cervical arthrodesis and one patient became pregnant.

To determine the superiority of one or the other treatment, the VAS of each group was compared before treatment, three months (3VAS) and twelve months (12VAS) after treatment. No statistically significant difference was observed ($p < 0.005$ and a 95% confidence interval for the difference) between them. Patients in Group 2 presented an average decrease of 1.398 cm when comparing the initial VAS with 3VAS, this difference was statistically significant ($p = 0.001$). The mean initial VAS was 0.791cm superior to that of 12EVA (6.35- 5.74), this difference being statistically significant ($p = 0.007$). In Group 1 no statistically significant differences were found.

The mean initial ODI in Group 1 was higher than that of Group 2. When the variation in disability associated with low back pain was analyzed, no differences were found between the two groups. Analyzing each treatment group separately, it is found that comparing ODI before the start of treatment in Group 1 and three months after treatment, statistically significant differences were detected. After the therapeutic intervention, an average reduction of 13,261 was observed three months after the intervention ($p < 0.001$). In Group 2 the difference was not statistically significant. The number of participants was insufficient to establish a comparison of the NDI. The differences observed in the SF-36 were not significant between the groups.

The most frequent analgesic medication used pre-study for Group 1, with a 73%, was acetaminophen, taking into account that patients can take more than one type of medication, the second most frequent medication was NSAIDs with 61.5%. For group 2 the most frequent medication was acetaminophen with 62% followed by NSAIDs with 45%.

For the control period at three months, in the total of participants, it was reported a 43.4% reduction in the previous analgesic dosage. There was a 4.3% dosage increase, mostly attributable to usual clinical fluctuations. The highest decrease of the previous dosage after three months from the end of the treatment with infiltrations occurred in

Group 2, with a 62.5% (over the total of individuals in Group 2). The results were worse when patients were evaluated twelve months after the start of the therapeutic intervention, a decrease is found only in 30.4% of participants. This reduction in Group 2 was higher than in Group 1, with a 38.9% compared to a 22.7%.

In Group 1 satisfaction was 59% for the satisfied and very satisfied patients, and a 81.8% would repeat the treatment. The results were slightly better in Group 2, with 62.5% of patients in the satisfied or very satisfied range and 83.3% of patients would repeat the treatment.

A total of 6 adverse reactions were recorded in Group 1 during the period of treatment. The majority of adverse events were of little severity and appeared in the first treatment sessions, affected participants could continue with the trial, except in the case of a local anaphylactic reaction. A lumbar vertebral fracture was evidenced during the treatment process, due to the increase in pain during the intervention phase, the patient was reevaluated, and the vertebral fracture was detected on a simple radiograph, the patient withdrew from the clinical trial and the lumbar fracture was treated.

In Group 2, 8 adverse reactions were recorded, 5 were considered mild, and the other 3 were events of radicular pain, two of them mild and another moderate that motivated the patient to be withdrawn from the study. The rest of the participants who presented mild adverse reactions preferred to continue in the study. Subsequent complete recovery was achieved in all the side reactions.

DISCUSSION

Both treatments resulted in pain relief, however only in the group treated with procaine, minimal clinically important difference (MCID) was reached for the first evaluation period. No statistically significant difference for pain relief was found between both treatments. In relation with the greater improvement observed in Group 2, consumption of previous analgesics was reduced to a greater extent in this group, reaching 62.5% of patients who reduced it. When evaluating the reduction of disability associated with low back pain, it was found that the combined treatment was more effective, achieving a statistically significant reduction in the ODI at three months of 13 points. This reduction exceeds the MCID for the ODI. In perceived health, the difference was not significant and

the MCID was not reached. In the last evaluation, patients were asked about overall satisfaction with the treatment and whether they would be willing to be treated again. The satisfaction in both groups was greater for the first period, 59% and 62% of the participants of each group, respectively, were between satisfied and very satisfied. More than 80% of patients in both groups would like to be treated again if they had a relapse from their clinic.

In general, the level of recommendation for this type of treatment is low, most studies in the literature lack long-term control and randomization. In the literature, no study comparing both treatments has been found. A work that compared intradiscal or epidural infiltration, found better results in the first group, comparable to those obtained by us in patients treated with procaine, the improvement in disability was superior to both treatments in our Group 1 of treatment. Manchikanti et al publication compared an intra-facet treatment with local anesthetic in one group and in another group adding betamethasone, the results both in relief of pain and disability were superior to those observed in our study. Two studies that evaluated analgesia trough VAS, had similar results to those observed in Group 2 treated with procaine, although the VAS score was higher and the ODI variation was not evaluated. When acupuncture was evaluated against dry needling, no differences were found between the groups and the improvement in VAS was higher than that observed in our groups; variation in disability was not evaluated. Prolotherapy compared with a saline solution was equally effective in the improvement of pain and disability. The adverse reactions profile in our study was similar for that described in these studies, being superior to the one described for prolotherapy. Both in our work and in those analysed, according to the results observed, the analgesic effect may not be due to the substance itself but to the mechanical effect of the puncture. It is necessary to consider the analgesic placebo effect that the performance of these techniques can entail in chronic and usually polymedicated patients.

Patients suffering from degenerative spine pathology usually have to face two major treatment options, conservative treatment or surgical treatment. Conservative treatment usually consists of medical treatment supplemented by rehabilitation and hygienic-dietetic measures. Surgical treatment is offered to those patients with a risk of motor sequelae and / or persistent pain that does not respond to medication. Many of those patients

have a high surgical risk, and in many cases it does not offer sufficient guarantees. Those patients are relegated to conservative medical treatment. We consider that infiltrative treatments are therapeutic alternatives that, without being as aggressive as surgery, offer a possibility of improving the quality of life in patients with spinal pathology.

CONCLUSIONS

Treatment with segmental neural therapy alleviated pain to the same extent as treatment with combined betamethasone injection. No differences have been found in the improvement of disability. The consumption of analgesic drugs was reduced in the group treated with procaine to a greater extent. Patient satisfaction was higher than 50% and more than 80% would repeat the treatment. In our experience, and in view of the results obtained in this work, we believe that local infiltrations should be included in the treatment guidelines, since they are an alternative with a good risk / benefit ratio.

1 INTRODUCCIÓN

El dolor musculoesquelético originado en la columna y las estructuras musculares asociadas afecta a la gran mayoría de la población, se estima que la mitad de los adultos sufrirán dolor cervical[2] y un 66% dolor lumbar a lo largo de su vida[3]. La causa subyacente de este dolor puede ser muy diversa, no encontrándose patología evidenciable en muchos de los casos, sobre todo en los pacientes más jóvenes. Constituye una de los cinco principales motivos de consulta en atención primaria[4].

La espondiloartrosis es el proceso fisiopatológico subyacente en gran parte de la patología que afecta al raquis y a su contenido. El proceso degenerativo comienza en el disco intervertebral en la mayoría de los casos[5]. El disco está constituido por fibrocartílago no vascularizado que permite el movimiento entre dos vértebras, ante las sucesivas cargas mecánicas sufre una disminución en su volumen, generándose adicionalmente un reparto de la carga distribuida en vectores de fuerza que tienden a debilitar el anulus fibroso posterior. El dolor discogénico comienza a partir de este punto. El acuñamiento del disco, derivado de la disminución de su volumen, favorece que el núcleo pulposo se desplace hacia la sección posterior de este, posibilitando que el disco pueda protruir o herniarse a través de las partes más débiles de anulus. El adelgazamiento del disco fomenta una inestabilidad y traslado del segmento de carga hacia la porción posterior de la vértebra en la que se sitúan ambas articulaciones sinoviales, pudiendo incrementarse la carga de un 33% a un 70%[5]. La disrupción en el reparto de cargas sobrecargará a las facetas articulares, generándose una inestabilidad consecuente con el debilitamiento del disco y el traslado de cargas. La inestabilidad en el segmento de movimiento, constituido por dos vértebras adyacentes, se compensa con la formación de hueso que pretende aumentar el área del platillo y la resistencia de las apófisis articulares. La hipertrofia del hueso conjuntamente con la del ligamento amarillo producirá compresión de las estructuras neurales que discurren a través del segmento vertebral. La edad y la herencia genética favorecerán la degeneración de los discos. El reparto de las cargas y la intensidad de las mismas, determinara en que segmento y en qué momento aparecerá una mayor degeneración y la patología que deriva de la misma[6].

El reflejo de este proceso degenerativo será el dolor asociado y el sucesivo déficit neurológico que acontecerá si progresa la compresión a nivel del canal raquídeo y los forámenes de conjunción.

El tratamiento del dolor musculoesquelético derivado del estrés, sobrecargas y en última instancia del proceso degenerativo descrito con anterioridad debe ser conservador en la mayoría de los casos. Según las guías de tratamiento[4], inicialmente se debe agotar el tratamiento conservador, instaurándose este durante al menos 6 semanas. Durante este periodo debe fomentarse la realización de la actividad diaria con la máxima normalidad, limitando el reposo absoluto al mínimo posible. La naturaleza del dolor de espalda en los pacientes en los que persiste durante más de 12 semanas es fluctuante en un 13.5% de los casos y el 54.5% de los que sufren un dolor continuado mejorarán a niveles bajos de dolor con tratamiento[7]. El principal elemento del arsenal terapeútico son los analgésicos habituales y en aquellos casos con una duración superior a 12 semanas con cronificación, se añadirán terapias físicas que incluyan ejercicios específicos o manipulación espinal. La utilización de inyecciones locales solo aparece contemplado en las guías belgas de actuación clínica[8]. El tratamiento quirúrgico debe abordar aquellos casos en los que el dolor incapacita al paciente para el desempeño de su vida cotidiana, o bien incapacidad por la aparición de clínica neurológica progresiva, sobre todo por déficit motor.

La cirugía se presenta como una solución rápida de la clínica, que permite resolver la compresión neurológica y el déficit motor asociado, sobretodo en el primer mes[9]. Sin embargo, a largo plazo los pacientes tratados tendrán un pronóstico funcional similar a los no tratados quirúrgicamente, incluso en los casos de mielopatía cervical[10, 11]. Tampoco existe evidencia suficiente para afirmar que aquellos pacientes con radiculopatía cervical desarrollen mielopatía subsiguiente[11], de ahí la dificultad en la indicación quirúrgica. Teniendo en cuenta los resultados quirúrgicos hay que elegir muy bien al paciente candidato, valorando los riesgos y beneficios de cada caso.

Existen diferentes técnicas invasivas para el tratamiento del dolor de espalda sin tener que recurrir a la cirugía. Las técnicas invasivas empleadas pueden tener un doble

uso, tanto terapéutico como diagnóstico. El tratamiento invasivo se realiza fundamentalmente con punciones dirigidas a estructuras diversas del raquis dependiendo del tipo de dolor, patología subyacente y condiciones específicas de cada paciente. Los procedimientos más selectivos utilizan una guía radiológica para determinar el punto de punción, otras técnicas menos selectivas utilizan referencias anatómicas y puntos gatillo. Los puntos gatillos son localizaciones focales, concretas de hiperirritabilidad localizados en fascículo de musculo esquelético. Producen dolor localmente y de forma irradiada o referida, acompañan a trastornos musculoesqueléticos crónicos. La inyección local centrada en puntos gatillo, se fundamenta en localizar estos puntos dolorosos o rigidez puntual a la palpación de las masas paravertebrales formadas por los músculos erectores de la columna. Este tratamiento conservador del dolor musculoesquelético se ha mostrado efectivo a corto plazo, siendo superior la reducción de dolor con anestésicos locales que con suero salino[12] y en algunos casos siendo el mejor tratamiento de dolor en puntos gatillo[13]. Sin embargo, la mayoría de estudios en la bibliografía carecen de un control a largo plazo y de asignación aleatoria del tratamiento[1]. La terapia neural es un tratamiento que se fundamenta en diversos principios neurofisiológicos y farmacológicos, en esta técnica además de tratar los puntos gatillo de la zona dolorosa, se eligen determinadas estructuras anatómicas que puedan estar relacionadas con el origen del dolor. El uso de esta técnica de origen alemán no es muy conocido en nuestro país, aunque existen masters como el de la UAH que enseñan sus principios. Los fármacos utilizados en las técnicas invasivas varían, y en muchos casos como en la acupuntura o punciones secas no se emplea medicación. El efecto sobre el alivio del dolor puede tener relación con el estímulo mecánico independientemente de la sustancia inyectada[14].

En la guía de manejo del dolor lumbar crónico inespecífico (el dolor no se debe a fracturas, traumatismos o enfermedad sistémica) europea[15], no se recomienda el uso de infiltraciones locales intramusculares, sin embargo esta recomendación se basa en un nivel de evidencia bajo (Grado C), haciendo referencia a estudios en los que se encuentra un resultado favorable a la infiltración local lumbar con corticoides[16] y anestésico local[12, 17] frente a placebo. Por el contrario se citan estudios en los que la mejoría del dolor podría deberse a un efecto mecánico[14, 18], no encontrándose en ningún caso un

empeoramiento del dolor con el tratamiento mediante infiltración. La última entrada bibliográfica en que la guía fundamenta sus recomendaciones es de 2000, siendo esta última una revisión de Cochran de artículos anteriores a 1996 y que como conclusión extrae que es necesaria mayor evidencia y nuevos estudios. Existe una actualización de esta revisión que puntualiza que existen subgrupos de pacientes en los que estos tratamientos podrían resultar efectivos[19]. La guía de manejo americana únicamente incluye la acupuntura, no mencionándose el tratamiento con infiltraciones locales[20]. La guía de manejo española es una adaptación de la europea. El presente estudio podría arrojar nueva evidencia en este debate sobre la utilidad del tratamiento con infiltraciones locales.

En el manejo de la cervicalgia aguda, la sociedad española de traumatología[21] incluye que inyecciones de esteroides y lidocaína en el área de máxima contractura paravertebral o en el trapecio puede aportar disminución del dolor. En el manejo de la cervicobraquialgia crónica se incluye el bloqueo nervioso selectivo.

En el presente trabajo se compara el tratamiento con una inyección combinada de corticoesteroides frente a la técnica segmentaria de la terapia neural para el tratamiento del dolor asociado a la patología degenerativa de columna.

1.1 FISIOPATOLOGÍA DEL DOLOR

El dolor es la causa más frecuente de sufrimiento y discapacidad y es el motivo más frecuente por el que la población busca atención médica. Es el síntoma principal de muchas patologías, interfiere de manera muy significativa con la calidad de vida de una persona y el funcionamiento o actividad diaria. Para entender la fisiología y los mecanismos del dolor, así como los métodos óptimos para su control, se deben conocer las vías anatómicas por las que se transmite la información nociceptiva al cerebro y el circuito que permite su modulación.

1.1.1 Vías del dolor

La vía nerviosa del dolor puede ser estructurada en un circuito neuronal formado por 3 neuronas, que transmiten el estímulo doloroso desde la periferia, donde se este se origina, hasta el cortex cerebral donde se percibe.

La transmisión del dolor comienza con la activación de los nociceptores distribuidos a nivel somático y visceral. Para que un estímulo sea percibido como dolor, ha de superar un umbral determinado y tener unas características particulares. El dolor se puede originar no sólo en los receptores sino también en los axones que transportarán la información dolorosa hacia los diversos centros. La agresión primaria será transducida, siendo transformada en actividad eléctrica, una vez alcanzado el umbral, se inicia un flujo de Ca2+ hacia el terminal axonal, produciéndose un potencial de acción que se continuará con una entrada de Na+ y la propagación del potencial de acción. La agresión primaria no solo activa lo nociceptores, si no que la lesión tisular que ocasiona, producirá la liberación de determinados mediadores celulares (prostaglandinas, bradiquininas…) que también activan a los nociceptores. La activación del terminal axonal, con la generación del potencial de acción provoca la liberación de péptidos como la sustancia P, colecistoquinina y CGRP que favorecerán, a su vez, el proceso inflamatorio. Si el dolor persiste en tiempo e intensidad, la liberación de estas sustancias conducirá al reclutamiento de nociceptores adyacentes y resultará finalmente en una sensibilización periférica[22].

El impulso doloroso es conducido hasta el asta dorsal de la medula a través de fibras no mielinizadas o poco mielinizadas, fibras C y Aδ respectivamente. La escasa o nula mielinización condiciona que la velocidad de transmisión sea por lo general lenta, sobre todo cuando se comparan los 30m/s que alcanzan como máximo las fibras Aδ con los 120m/s que alcanzan las fibras Aα encargadas de transmitir los estímulos propioceptivos. Las fibras C alcanzan un máximo de 2m/s y vehiculizan el 80% de los impulsos. El dolor transmitido por las fibras Aδ es rápido, de corta duración y bien localizado, mientras que el vehiculizado por las fibras C es más lento, difuso, quemante y empeora la sensación primaria[23].

Las neuronas aferentes primarias tienen su núcleo localizado en el ganglio de la raíz dorsal, que se localiza en el foramen de conjunción vertebral en cada uno de los niveles de la columna vertebral. Cada neurona primaria aferente, tiene un axón único que se bifurca en dos terminaciones (neurona unipolar), una de ellas se dirige al tejido periférico inervado y el otro terminal se dirige hacia el asta dorsal de la médula, donde se efectúa el relevo a la siguiente neurona.

En el asta dorsal de la médula espinal, la neurona aferente primaria hace sinapsis (mediada por glutamato) con una neurona secundaria *laminae*, los axones de esta cruzan la línea media del cordón medular, ascendiendo en el tracto espinotalámico y espinorreticular contralateral hasta alcanzar el tálamo. Una vez en el asta posterior las fibras C, además de hacer sinapsis con la neurona de segundo orden, hacen sinapsis con interneuronas, neuronas simpáticas y motoneuronas del asta anterior, produciendo reflejos espinales y las manifestaciones simpáticas del dolor agudo y crónico[23].

Tras la sinapsis en el asta dorsal, se produce el cruce contralateral de la segunda neurona para conformar el tracto espinotalámico lateral y alcanzar el tálamo, la formación reticular, núcleo magno del rafe (NMR) y sustancia gris periacueductal (PAG). El tracto espinotalámico divide en tracto anterior y medial. El haz lateral se proyectará hasta el núcleo ventrolateral del tálamo, vehiculizando aspectos discriminativos del dolor: localización, intensidad y duración. El haz medial va al tálamo medial y transmite percepciones autonómicas y sensaciones desagradables del dolor. Algunas fibras llegan también a la PAG. Fibras colaterales también llegan a la formación reticular y son responsables de la situación de alerta frente al dolor[24]. La PAG es la primera región del cerebro en la que se ha demostrado su capacidad para activar un sistema endógeno inhibidor del dolor.

La percepción del dolor tiene lugar en la corteza sensitiva primaria, tras la sinapsis de la 3ª neurona en el núcleo ventroposterolateral del tálamo, se envían proyecciones a través de la cápsula interna y la corona radiata hasta la corteza sensitiva primaria. Esta región del córtex se encarga de la percepción y localización del dolor, está ubicada en el giro postcentral, áreas 1,2 y 3 de Brodmann. La organización de los núcleos neuronales

atendiendo a un mapa somatotópico, permite la localización del dolor, este mapa fue descrito por Penfield en 1937.

Los avances en las técnicas de neuroimagen de las últimas dos décadas han llevado a una ampliación exponencial del número de estudios sobre la actividad del cerebro humano en condiciones de dolor agudo y crónico. Estas técnicas no invasivas han proporcionado evidencia suficiente de la localización de las regiones cerebrales que contribuyen al procesamiento del dolor y la modulación del mismo por medios farmacológicos o electrofisiológicos, en estudios con animales, corresponden a regiones del cerebro humano que son sensibles al dolor. Además, estas investigaciones también han demostrado que el dolor activa una red de regiones cerebrales que afectan aspectos somatosensoriales y emocionales[25].

Los receptores periféricos

La sensación dolorosa comienza con un fenómeno físico tal como un corte, quemadura o inflamación que estimula un nociceptor que puede pertenecer a una fibra C o Aδ o a una neurona del sistema nervioso autónomo cuyo núcleo se localiza en los núcleos motores del tronco del encéfalo o el asta lateral de la médula.

Los nociceptores se dividen en función del estímulo que perciben, pudiendo ser mecánicos, químicos, térmicos o polimodales. Estos receptores se encuentran a nivel somatico y visceral.

A nivel somático, se localizan en la piel y estructuras del sistema musculo esquelético. Los diferentes estímulos percibidos suelen permitir una localización exacta del foco del dolor, sin embargo, los receptores localizados en la piel son más sensibles que aquellos localizados a mayor profundidad. La percepción del dolor de origen somático se distribuye por dermatomas en función del nivel de entrada en el asta dorsal.

A nivel visceral existen receptores que responden al dolor inducido por isquemia, movimientos espasmódicos, inflamación y estímulos mecánicos. Los haces de fibras nociceptivas se distribuyen en nervios del sistema nervioso autónomo, tanto simpático como parasimpático y el dolor percibido es más difícil de localizar. Muchas estruc-

turas viscerales contienen nociceptores silentes, y algunos órganos tales como el corazón, testículos o vía biliar, contienen receptores específicos. El cerebro carece de nociceptores, estos se localizan a nivel meníngeo. Al igual que los receptores somáticos, los viscerales, son terminaciones nerviosas libres de neuronas aferentes primarias cuyo cuerpo celular se localiza en el asta dorsal de la médula. En multitud de ocasiones estas fibras aferentes están contenidas en fibras eferentes del sistema simpático y tienen su entrada a nivel de T1 y L2. Otras fibras nociceptoras acompañan al SN parasimpático. Todo ello hace que la percepción del dolor de origen visceral sea poco precisa.

Modulación del dolor

Por modulación se entiende el proceso por el que la transmisión es atenuada en distintos niveles. A diferencia del sistema de transmisión nociceptiva de características centrípeta y ascendente, el sistema inhibidor endógeno es de características eminentemente descendente y centrífugo. La analgesia no es sólo el cese de la transmisión nociceptiva, ésta es una función coordinada y altamente compleja que regula, controla y limita la transmisión nociceptiva para prevenir el caos y la inestabilidad que puede producirse si sólo existieran mecanismos excitatorios. El tipo de analgesia conseguida por el mecanismo regulador endógeno es de gran precisión y especificidad, ya que no altera otras formas de comportamiento, ni reduce la actividad o la atención de la persona.

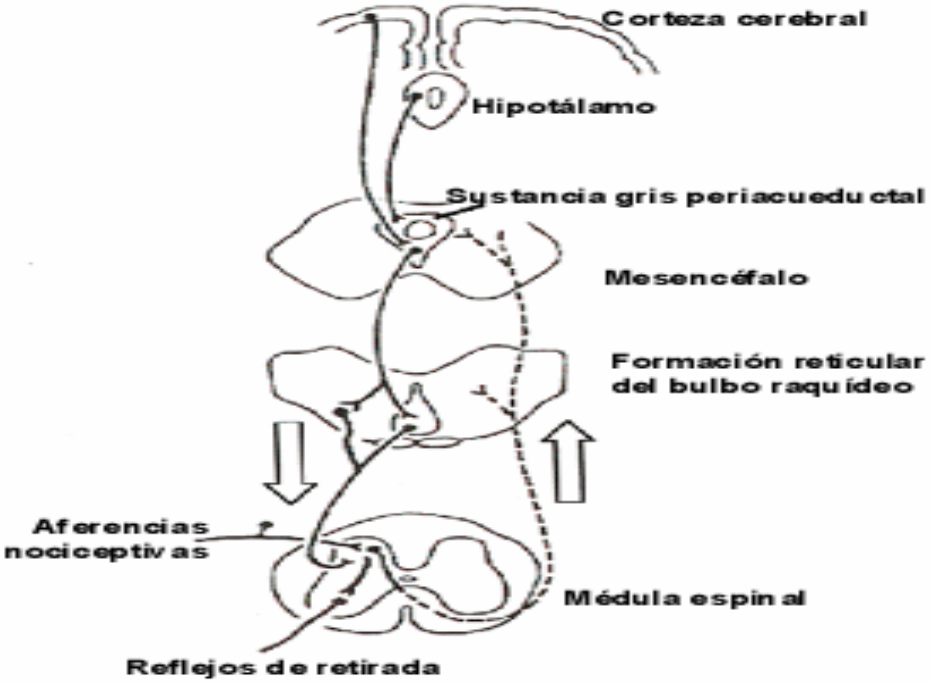

Figura 1. Diagrama esquemático del circuito de modulación descendente del dolor.

El sustrato anatómico de este sistema se encuentra en las estructuras mediales del tronco cerebral como la GPA (sustancia gris periacueductal) la cual se encuentra rodeando el acueducto de Silvio y a nivel del bulbo tenemos el núcleo magno del rafe (NMR). La GPA recibe proyecciones de diverso origen, como el hipotálamo, áreas cerebrales implicadas en funciones sensoriales (lóbulo parietal), emocionales-motivacionales (sistema límbico) y de atención (corteza prefrontal). La GPA se proyecta al NMR y de éste al núcleo espinal del trigémino para la cara y al asta dorsal medular para el resto del cuerpo.

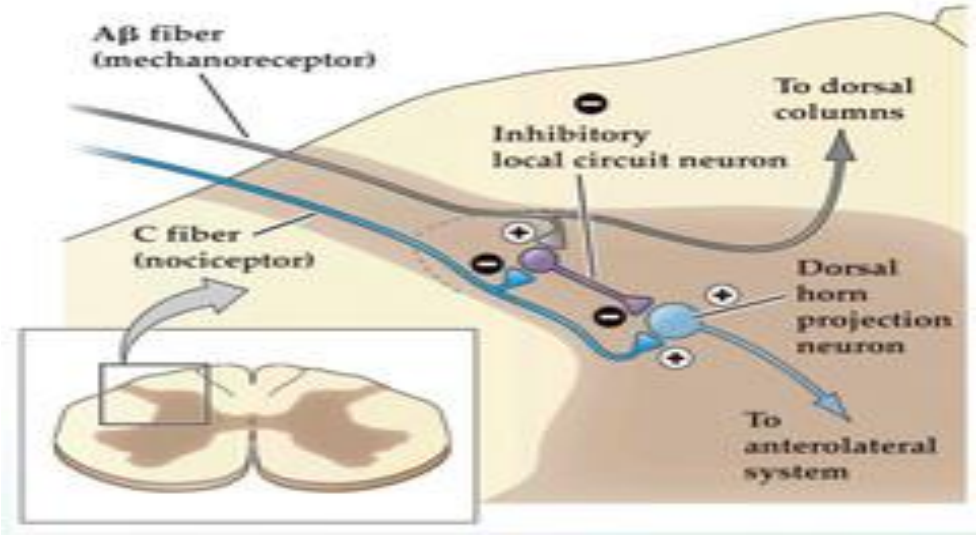

Figura 2. Circuito inhibitorio a nivel de la lámina II.

En la lámina II o sustancia gelatinosa de Rolando del asta dorsal es donde se lleva a cabo la inhibición de la nocicepción. En ella se distinguen dos tipos de interneuronas, descritas por Santiago Ramón y Cajal, que fue médico militar español[26]: las células limitantes de Cajal (CLC) y las células centrales de Cajal (CCC). Es precisamente a este nivel donde se ubicó anatómicamente el primer modelo de control del dolor, "Gate Control" de Melzack y Wall. Las fibras aferentes de tacto y presión (fibras Aα y Aβ) también pueden modular la vía nociceptiva, mediante la estimulación de interneuronas encefalinérgicas inhibitorias que bloquearan a la primera neurona nociceptora a este nivel. Es decir, que existe otro mecanismo independiente de modulación del dolor, la cual explica muchos fenómenos clínicos y terapéuticos como la utilización de TENS, la acupuntura o la punción "seca" en el alivio del dolor. Actualmente se sabe que la modulación de entrada se realiza principalmente a través de las fibras Aδ, es decir, de las mismas fibras del dolor.

El sustrato neuroquímico es más complejo, terminaciones nerviosas y/o neuronas de naturaleza opioide, pertenecientes a los 3 sistemas opioides (betaendorfina, encefalina y dinorfina) se encuentran ampliamente representados a nivel de la PAG, NMR y el asta dorsal de la médula. De la PGA principalmente, se liberan endorfinas y encefalinas. Del NMR se generan impulsos excitatorios que descienden por el cordón dorsolateral de la médula espinal y terminan en la lámina II, donde se libera serotonina, estimulando las interneuronas inhibidoras, que liberan encefalina, finalmente inhibiendo a la primera neurona[27].

1.1.2 Sensibilización

Ante un estímulo doloroso persistente, los nociceptores pueden quedar sensibilizados, esto los hace diferentes de otros receptores sensitivos en los que ocurre lo contrario. La hipersensibilidad al dolor se produce o bien, cuando el umbral se reduce hasta un punto en el que un estímulo no doloroso se percibe como dolor (alodinia), o cuando la respuesta a un estímulo doloroso se exacerba (hiperalgesia). La sensibilización puede ser central o periférica.

Podemos diferenciar entre hiperalgesia primaria y secundaria. La primaria se produce directamente en el tejido dañado y la secundaria acontece en tejidos intactos y depende del sistema nervioso central. La hiperalgesia esta mediada por el factor activador plaquetario que media la respuesta inflamatoria[28].

Sensibilización periférica

Supone una reducción en el umbral del dolor y un incremento en la respuesta de los nociceptores que responderán ante estímulos de menor intensidad o que en condiciones normales no producirían la activación y descarga de los nociceptores.

Los mediadores inflamatorios liberados ante una lesión tisular o bien los péptidos como la sustancia P o el CGRP, que se liberan por el propio nociceptor, incrementan la permeabilidad capilar. Este aumento en la permeabilidad, implica una salida de proteínas plasmáticas y la aparición de edema. Además de proteínas, otros elementos plasmáticos como prostaglandinas, neurotransmisores y células del sistema inmune

abandonan el sistema vascular y contribuyen a la perpetuación de la inflamación. El edema y la multitud de mediadores inflamatorios tales como prostaglandinas, bradiquininas y citoquinas, excitan otros nociceptores mecánicos y químicos respectivamente, contribuyendo a la formación de un mecanismo de feedback positivo y la aparición de hiperalgesia primaria.

Sensibilización central

La sensibilización central, es un proceso patológico que afecta al sistema nervioso central que consiste en un descenso del umbral de dolor y una percepción alterada de estímulos normalmente no dolorosos. Supone un estado de hiperexcitabilidad de las neuronas del sistema nervioso central ante un estímulo periférico, de tal forma que existirá hiperalgesia secundaria, una prolongación de dicha respuesta, y una percepción de dolor ante estímulos normalmente no dolorosos (alodinia).

La alodinia se origina a nivel central, tanto en el tálamo como en el asta dorsal de la medula. Se origina mediado por CCL21 y TNFα a nivel medular, ambos aumentando la producción de PGE2 que en última instancia reducirá el umbral del dolor.

Existe una sensibilización transcripción-independiente constituida por el conjunto de alteraciones neuroquímicas y eléctricas que acontecen tras una lesión tisular. Incluye la despolarización neuronal estimulo dependiente y estimulo independiente de larga duración. La sensibilización transcripción-dependiente se refiere a aquella que tiene un inicio tardío y es de larga duración, supone una alteración en la síntesis de RNA mensajero y la producción de proteínas reactivas que condicionaran mayor plasticidad neuronal.

1.1.3 Cronificación del dolor

El dolor puede clasificarse en función de su duración, etiología y fisiología. Atendiendo a su duración distinguimos dolor agudo y crónico. El dolor agudo se relaciona generalmente con un traumatismo, tiene una duración limitada en el tiempo y suele desaparecer cuando se produce la curación tisular, tiene una duración inferior a 6 meses. El dolor crónico es aquel que tiene una duración superior al agudo y persiste tras la

curación del tejido, su pronóstico es peor que el del dolor agudo. En algunas ocasiones existe un solapamiento de ambos dolores, siendo difícil hacer un diagnóstico diferencial. Los potenciales factores de riesgo que pueden predisponer a un individuo a un estado de dolor crónico son en gran medida desconocidos. Un estudio epidemiológico del dolor crónico en Europa sugiere que los factores de riesgo incluyen sexo, edad, antecedentes culturales y actitud ante el dolor[29, 30].

La plasticidad neuronal, es aquella capacidad que permite a las neuronas cambiar su función, estructura química o su estructura, gracias a esta capacidad se producen fenómenos como la memoria o el aprendizaje. La alteración de la percepción del dolor también se debe a esta plasticidad, siendo el mecanismo que media la sensibilización central y periférica.

Tras la lesión tisular y la liberación de mediadores inflamatorios que aumentan el estímulo doloroso, los receptores periféricos sensibilizados dispararán potenciales de acción de forma continuada. Se activarán nociceptores de mayor umbral y se sensibilizarán otras neuronas sensitivas, desarrollándose la hiperalgesia primaria.

La andanada constante de impulsos de dolor produce un aumento de la intensidad del dolor percibido cuando este estímulo se produce repetidamente por encima de una tasa crítica, dando lugar a una respuesta eléctrica progresivamente creciente en la neurona de segundo orden, este fenómeno se denomina “wind-up”. Se activan las neuronas WDR (wide dynamic range) y aumenta el número de receptores de NMDA[31]. Estos receptores, ligando dependientes, reaccionan ante el glutamato que media la transmisión del estímulo doloroso. Esta situación aumentará la excitabilidad neuronal al dolor, lo cual supone un proceso de plasticidad neuronal. El receptor NMDA también es responsable de la tolerancia a los opiáceos.

Las neuronas WDR comienzan a proliferar en el asta dorsal de la medula donde se produce la entrada continuada del impulso doloroso, estas neuronas tienen la capacidad de responder a diversidad de estímulos y transmitirlos al cerebro.

A medida que esta situación persevera, las fibras Aα y Aβ empezarán a disparar potenciales de acción afectando a los núcleos neuronales del ganglio dorsal y al asta posterior de la médula. La acción combinada de fibras nociceptoras C y Aδ y sensitivas Aα y Aβ produce un agotamiento de Mg, que normalmente se fija al receptor NMDA y bloquea al glutamato, contribuyendo al fenómeno "wind-up".

La sensibilización central que supone el fenómeno "wind-up", desemboca en la aparición de la hiperalgesia secundaria y la extensión del área de hiperalgesia a zonas contiguas no lesionadas. Las interneuronas inhibitorias y las fibras inhibitorias descendentes modulan y suprimen la sensibilización central en la médula, un dolor mal controlado y con analgesia insuficiente favorece la sensibilización. En determinadas circunstancias, la sensibilización central y periférica, condicionada por los fenómenos de plasticidad neuronal descritos, favorecerá la prolongación del dolor en el tiempo y el desarrollo de dolor crónico. No obstante, el conjunto de mecanismos que conducen a la cronificacion del dolor es complejo y no se conoce en su totalidad, el equilibrio entre modulación y facilitación central del impulso doloroso y los mecanismos de sensibilización se postulan como el nucleo teorico que justifica la continuidad temporal del dolor.

1.2 EL DOLOR DE ESPALDA

1.2.1 Repercusión social

El dolor persistente que interfiere con las actividades diarias es común. La prevalencia media de dolor crónico en la población adulta oscila entre un 15% y un 65% en EEUU[25]. Entre los trastornos crónicos del dolor, aquel que se origina en las diversas estructuras de la columna vertebral constituye la mayoría de los casos. El dolor de espalda es una afección que sufrirá una proporción sustancial sino toda la población en algún momento de su vida. Nadie es inmune a esta condición ni a la inhabilitación potencial que supone, la cual no distingue de género, edad, raza o cultura. La invalidez derivada del dolor de espalda, ya sea cervical o lumbar, se ha convertido en una de las principales causas de discapacidad en nuestra sociedad y el costo de su tratamiento aumenta progresivamente cada año, sin que ello suponga ningún efecto aparente sobre la frecuencia y la severidad de esta patología. La búsqueda de una cura y la eliminación

del dolor de espalda no parece ser una opción posible desde el conocimiento actual sobre la materia. Un objetivo razonable, sin embargo, es mejorar la capacidad de los médicos para determinar la causa del dolor de espalda en una proporción cada vez mayor de pacientes, para identificar las condiciones que pueden conducir a una incapacidad grave y reducir el número de recurrencias.

1.2.1.1 Epidemiología

La prevalencia de dolor de espalda en la población adulta varía con la edad. Multitud de encuestas revelan una prevalencia puntual de 17-30%, una prevalencia de 1 mes de 19-43% y una prevalencia vital de 60-80%. La prevalencia de dolor de espalda en 2011 en España, fue del 19,5% para el dolor de cuello y del 19,9% para el dolor lumbar. La prevalencia, en España, de la cervicalgia y la lumbalgia fueron mayores entre las mujeres (26,4% y 24,5%) que entre los hombres (12,3% y 15,1%)[32]. El 80% de los individuos de 60 años afirma que ha tenido dolor de espalda alguna vez en su vida, y hay evidencias de que el 20% restante simplemente se ha olvidado de episodios de dolor de espalda o se consideran estos episodios como una parte natural de la vida y no vale la pena mencionarlos. A los 40 años, la prevalencia es ligeramente mayor en mujeres, mientras que, después de los 50 años, es ligeramente superior en los hombres. La mayoría de estos episodios de dolor de espalda son leves y de corta duración y tienen muy poco impacto en la vida cotidiana. Las recurrencias son comunes y hasta el 14% de la población adulta tiene un episodio de dolor de espalda cada año que dura 30 días o más y en algún momento interfirió con sueño, actividades rutinarias o trabajo. Aproximadamente el 1% de la población está permanentemente discapacitada este dolor en un momento dado, con otro 1-2% temporalmente incapacitados de su ocupación normal. Los niños y adolescentes no son inmunes al dolor de espalda. Las encuestas revelan que aproximadamente el 5% de los niños tienen antecedentes de dolor de espalda que interfiere con su actividad, con un 27% con dolor de espalda en algún momento de su vida[33].

La etiología del dolor de espalda de una duración inferior a 6 semanas y autolimitado es en la mayoría de los casos desconocida, sobre todo en los pacientes más jóvenes. En los pacientes que presentan un dolor crónico o recurrente, es más probable encontrar patología subyacente que pueda ser objetivada mediante pruebas complementa-

rias. En un estudio sobre pacientes con dolor lumbar crónico[34], la prevalencia de discopatía, dolor articular facetario y dolor articular sacroilíaco fue de 42%, 31% y 18%, respectivamente. Los pacientes que presentaron discopatía eran más jóvenes que aquellos con dolor articular facetario o dolor articular sacroilíaco. El aumento de la edad se asoció con una disminución de la probabilidad de encontrar disrupción del disco intervertebral y un aumento de las probabilidades de presentar dolor lumbar originado en las articulaciones facetarias y en las articulaciones sacroilíacas.

Se han propuesto muchos factores de riesgo para el desarrollo de espondiloartrosis, incluyendo edad, sexo, sobrepeso, trauma físico, factores ocupacionales, tabaquismo y otros. Sin embargo, pocos estudios han explorado factores de riesgo a nivel poblacional, y casi todos los estudios han sido transversales.

Los estudios de factores de riesgo para el desarrollo de artropatía degenerativa en la columna cervical, suelen emplear la radiografía simple. La edad está fuertemente asociada con la prevalencia de la artrosis facetaria a nivel cervical, así como con su progresión[35]. No parece haber una asociación con el sexo y la prevalencia, pero los hombres son ligeramente más propensos a sufrir una progresión de la espondiloartrosis. Un IMC más alto se asocia con una mayor prevalencia en las mujeres (OR 1,02 por unidad de IMC) y hombres (OR 1,03). La magnitud de esta asociación con el IMC es, sin embargo, bastante pequeña, un incremento de un punto en el IMC confiere sólo un riesgo un 2% mayor de espondiloartrosis cervical[36]. Factores ocupacionales que impliquen el subir escaleras, la bipedestación prolongada y las actividades relacionadas con vibración o sacudidas, no están asociados con la espondiloartrosis cervical, pero no se han abordado todos los factores potencialmente relevantes.

En la región lumbar, la edad está fuertemente asociada con la prevalencia de espondiloartrosis[37]. Las mujeres tienen más probabilidades que los hombres de presentar cambios degenerativos en la TAC lumbar (OR ajustado 1,86;) y en la radiografía simple (OR 1,52)[38]. En la región lumbar la raza presenta una relación con el riesgo de espondiloartosis, de manera que los afroamericanos tienen un riesgo sustancialmente menor que los estadounidenses blancos (OR 0,42) de presentar esta patología en RX simple[38]. El

IMC alto también se asocia independientemente con esta patología , y la magnitud de la asociación es mucho mayor que a nivel cervical: la probabilidad de objetivar espondiloartrosis en la TAC lumbar es casi tres veces mayor en individuos con sobrepeso (IMC 25-30 kg/m^2) y cinco veces más alto en individuos obesos (IMC 30-35 kg/m^2), tomando como referencia el grupo de individuos de peso normal (IMC $\leq$ 25 kg/m^2)[38]. Las calcificaciones aórticas abdominales están asociadas con artrosis facetaria lumbar, pero el tabaquismo y otros factores de riesgo cardiovascular no lo están[37], aunque si existe un 18% más de degeneración discal lumbar en fumadores[39]. Además de estos factores de riesgo epidemiológicos tradicionales, algunos estudios han examinado las asociaciones entre las características específicas de la anatomía espinal y la artrosis facetaria lumbar. El estrechamiento concurrente del espacio discal, se asocia al doble de probabilidades de desarrollar artrosis facetaria, independientemente de la edad, el sexo y el IMC[40]. Una orientación más sagital de las articulaciones facetarias (en oposición a una orientación coronal) se asocia con una mayor prevalencia de artrosis. La mala calidad del músculo extensor también se ha relacionado con la artrosis en el nivel espinal L4-L5[41].

Las personas con dolor lumbar agudo experimentan mejoras en el dolor, la discapacidad y un 82% de retorno al trabajo en un mes, observándose una reducción media del dolor de un 58%. Hasta tres meses después del inicio del dolor se pueden observar mejorías, aunque estas son menos sustanciales que en los primeros 30 días, por lo cual, los niveles de dolor y discapacidad permanecen casi constantes. Estos niveles de dolor e incapacidad persisten de tres hasta al menos 12 meses. En la mayoría de los casos se observa una recurrencia dentro de los primeros 12 meses desde el comienzo de la clínica[42].

La naturaleza del dolor en los pacientes en los que persiste durante más de 12 semanas es fluctuante en un 13.5% de los casos, el 54.5% de los que sufren un dolor continuado mejorarán a niveles bajos de dolor con tratamiento[7].

Los factores hereditarios parecen ser los principales determinantes de la degeneración del disco intervertebral[43], y las influencias genéticas también podrían explicar la variación en la prevalencia o la gravedad de la artrosis facetaria. En un estudio sobre

RNM en gemelos, la herencia de degeneración discal fue de un 74% en la columna lumbar y 73% en la columna cervical. Para la "enfermedad grave", la heredabilidad fue de 64% y 79% en la columna lumbar y cervical, respectivamente, y el grado de "extensión de la enfermedad", fue de 63% tanto a nivel lumbar como cervical. Estos resultados fueron ajustados por edad, peso, talla, tabaquismo, trabajo manual ocupacional y ejercicio. La altura del disco y el prolapso discal eran altamente heredables en ambos niveles, y la osteofitosis es heredable en la columna lumbar[44].

1.2.1.2 Dolor de espalda y trabajo

Las lesiones en la espalda representan un tercio de todas las lesiones relacionadas con el trabajo, lo que supone casi un millón de reclamaciones en los Estados Unidos cada año. Aproximadamente 150 millones de días laborables se pierden cada año, afectando al 17% de todos los trabajadores estadounidenses. La mitad de estos días de trabajo perdidos se dan en 15% de esta población, generalmente con períodos prolongados de baja, el otro 50% de los días de trabajo perdidos ha sido por períodos inferiores a 1 semana[45]. Las tasas de incidencia de las lesiones de espalda relacionadas con el trabajo varían, dependiendo fundamentalmente con el tipo de trabajo realizado. Los factores que aumentan la probabilidad de lesiones de espalda son levantamientos repetitivos de peso, flexión y torsión prolongados, actividades que impliquen empujar y tirar con el tronco y la exposición a vibraciones. El trabajo que requiere un mínimo de actividad física, tales como el sector financiero, seguros y servicios, tiene la tasa más baja de lesiones de espalda. Las tasas mayores de lesiones, aparecen en los trabajos que requieren la realización de una actividad pesada como la construcción, la minería y la jardinería.

1.2.2 Fisiopatología del dolor de espalda

Existen una serie de factores que han sido implicados en la génesis del dolor de espalda y la discapacidad asociada a este. Estos factores pueden utilizarse para determinar si la patología observada en los estudios de imagen pueden estar asociados a la clínica del paciente. Algunos de estos factores se basan en estudios epidemiológicos, mientras que otros se basan en hallazgos clínicos.

La columna vertebral tiene múltiples estructuras inervadas por fibras del dolor. La inflamación de las diferentes estructuras de la columna: articulaciones zigoapofisarias, el disco intervertebral, ligamentos, musculatura, meninges y raíces nerviosas, se ha relacionado con el dolor de espalda. Estos tejidos responden a la agresión mediante la liberación de una serie de productos químicos, que incluyen, bradiquinina, prostaglandinas y leucotrienos. Los mediadores celulares activan las terminaciones nerviosas y se inicia el proceso de transducción, transmisión, modulación y percepción del dolor. Como se ha mencionado en el apartado de la fisiopatología del dolor, el estímulo nociceptivo es capaz, a su vez, de producir la liberación de neuropéptidos por la propia neurona de primer orden. Estos neuropéptidos actúan sobre los vasos sanguíneos aumentado su permeabilidad y causando la extravasación de elementos plasmáticos, también estimulan la liberación de histamina por mastocitos, produciendo vasodilatación. Los mastocitos activados liberan leucotrienos y otros mediadores inflamatorios que atraen leucocitos polimorfonucleares y monocitos. Estos procesos dan como resultado los signos clásicos de inflamación, con edema tisular, congestión vascular y estimulación adicional de las terminaciones nociceptoras, generándose una respuesta aumentada, que si se prolonga en el tiempo conducirá a una sensibilización periférica e hiperalgesia primaria.

Los impulsos de dolor generados por los tejidos espinales inflamados se transmiten a través de fibras nerviosas que viajan a través de las divisiones primarias anterior y posterior de los nervios raquídeos, entrando al asta posterior de la medula a través de las raíces dorsales. A nivel de la lámina II del asta posterior, tiene lugar una primera modulación del dolor, ya que las interneuronas reciben información de otros nervios sensitivos (“Gate Control”). El cerebro libera endorfinas que funcionan como analgésicos naturales, también puede bloquear o mejorar la respuesta al dolor mediante vías moduladoras serotoninérgicas descendentes que afectan las sensaciones de dolor tanto a nivel central como a nivel de la médula espinal. Se considera que este mecanismo es responsable del fuerte impacto de los factores psicosociales en la respuesta al dolor y la discapacidad asociada con el dolor de espalda. Los centros de dolor en la médula espinal y el cerebro también pueden cambiar a través de un proceso conocido como plasticidad neuronal, que puede explicar el hecho de que muchos pacientes desarrollan un dolor cróni-

co que se prolonga más que la lesión primaria y continúa después de la resolución del proceso inflamatorio periférico.

1.2.2.1 Origen del dolor y cuadro clínico

Aunque la degeneración del disco intervertebral es el hallazgo anatomopatológico más frecuentemente relacionado con el dolor espinal en adultos más jóvenes, la artrosis facetaria podría ser la causa fundamental en adultos de edad más avanzada. No obstante, la artrosis representa sólo una de las muchas fuentes potenciales de dolor espinal en los adultos de edad avanzada, en los que el dolor también puede ser causado por la degeneración discal, sacroileítis, la atrofia muscular y menos comúnmente por fracturas vertebrales, infecciones espinales, neoplasias, artritis reumatoide, espondiloartritis seronegativa y otras afecciones. Al igual que con otros tipos de patología degenerativa de la columna vertebral, como la degeneración discal, el hallazgo de artrosis facetaria no es muy específico para el dolor espinal ni específico para identificar el origen anatómico del dolor.

El dolor originario de las articulaciones osteoartrósicas deriva de diversos factores. El cartílago articular facetario es aneural, y por ello, el dolor asociado a su lesión surge de los nociceptores dentro y alrededor de las articulaciones, incluyendo nociceptores en el periostio. Las articulaciones facetarias y sus cápsulas están bien inervadas por las ramas medias de los ramos primarios dorsales de los nervios espinales, donde se han identificado terminaciones nerviosas libres y mecanorreceptores[46]. La capacidad de las articulaciones para producir dolor ha sido demostrada en voluntarios sanos mediante la inyección de soluciones irritantes en columna cervical y lumbar[47, 48], estableciéndose también el efecto analgésico del anestésico inyectado en las articulaciones[49]. Los factores mecánicos que podrían activar las fibras nociceptoras incluyen la presión directa sobre el hueso subcondral, la hipertensión intramedular, las microfracturas trabeculares, la distensión capsular y la inflamación sinovial; todo ello podría producir secundariamente un espasmo muscular reflejo del músculo erector de la columna, el m. multifido y otros músculos paraspinales. La inflamación prolongada en las articulaciones facetarias puede conducir a sensibilización central, plasticidad neuronal, y el desarrollo de dolor espinal crónico[50].

El cuadro clínico originario de la articulación zigoapofisaria suele ser dolor cervical o lumbar localizado, con algún grado de irradiación a extremidades. La afección articular a nivel cervical medio y bajo, tiende a producir dolor en la región interescapular con irradiación a la cintura escapular, mientras que las articulaciones dolorosas de a nivel superior tienden a producir dolor referido a la región occipital posterior y pueden producir cefalea asociada[48]. En el caso particular de la compresión muscular (secundaria a la contractura del músculo semiespinoso o recto mayor de la cabeza) del nervio occipital mayor a nivel cervical, produciéndose la típica cefalea temporal con origen occipital conocida como neuralgia de Arnold. En la columna lumbar, el dolor referido se localiza predominantemente en la nalga y el muslo. La irradiación más allá de la rodilla es rara, y está más frecuentemente asociada a una compresión radicular[51]. Los mapas de localización del dolor referido procedente articulaciones de la faceta lumbar, varían sustancialmente entre los diferentes estudios[52, 53]. El dolor referido debe ser diferenciado del dolor radicular típico, que es causado por la compresión de la raíz del nervio o la irritación de la misma. El dolor radicular tiende a desplazarse más distalmente en la extremidad y puede asociarse con hallazgos neurológicos como pérdida motora, sensorial o reflejos de estiramiento muscular disminuidos. Ante el dolor irradiado a miembros inferiores cabe hacer un diagnóstico diferencial no solo de radiculopatía, sino también de otras patologías concomitantes como son: la trocanterítis, con una irradiación por la cara lateral del muslo y que se asocia frecuentemente a la lumbalgia ante el disbalance en la marcha que sufren muchos pacientes; síndrome piramidal, producido por una compresión del nervio ciático por el musculo piramidal, presentando una irradiación por la cara posterior de la pierna; meralgia parestésica, por una compresión del nervio femorocutaneo bajo el ligamento inguinal, más frecuente en individuos obesos.

El examen clínico ante la sospecha de espondiloartrosis sintomática debe centrarse en descartar la hernia discal o la estenosis de canal medular con déficit neurológico asociado. Otros procesos patológicos más graves, aunque menos frecuentes, tales como espondilodiscitis, empiema, fracturas o neoplasias también deben ser tenidos en cuenta a la hora de establecer un diagnóstico diferencial. Ninguna maniobra de explora-

ción es patognomónica para la artrosis facetaria sintomática, y las pruebas mecánicas que pretenden sobrecargar las articulaciones facetarias, probablemente cargan los discos intervertebrales y los ligamentos también, disminuyendo su valor predictivo potencial. En la práctica clínica de rutina, el dolor de espalda que empeora con hiperextensión lumbar, extensión-rotación y que mejora en flexión anterior, se considera a menudo como indicativo del dolor de origen facetario. Otras características como el dolor unilateral localizado, palpación dolorosa sobre la articulación facetaria y dolor que no irradiado más allá de la rodilla, también son comúnmente asociadas al síndrome facetario[54].

1.2.3 Degeneración de la columna vertebral

Los cambios degenerativos de la columna vertebral, son los hallazgos patológicos más comúnmente observados en la autopsia y en diagnóstico de imagen de la columna vertebral. El proceso degenerativo articular ocurre en toda la población a medida que envejece y es, probablemente, parte del envejecimiento normal. La velocidad y el alcance de los cambios degenerativos parecen verse afectados por factores hereditarios, así como por eventos traumáticos específicos y sobrecarga, fundamentalmente laboral, que ocurre a lo largo de la vida de una persona. Sin embargo, los cambios degenerativos más importantes, pueden ocurrir en ausencia de sintomatología, aunque el dolor de espalda es más común en individuos que demuestran estos cambios degenerativos.

Bajo el término espondiloartrosis se agrupan el conjunto de eventos degenerativos que afectan a las articulaciones que conforman el segmento de la columna vertebral, constituido por el par de articulaciones zigoapofisarias y el disco intervertebral. En cada nivel espinal, excepto C1-C2, el llamado "complejo de 3 articulaciones", o segmento de movimiento, está formado por las tres articulaciones entre vértebras adyacentes. La espondiloartrosis es más evidente en los discos intervertebrales y las articulaciones de las facetas, generalmente al mismo tiempo, pero a menudo en grados variables. Es útil visualizar el segmento de movimiento vertebral como un "complejo de 3 articulaciones", en el que los cambios degenerativos en las facetas posteriores afectan el disco intervertebral y los cambios patológicos en el disco intervertebral, crearán mayores factores de estrés en las articulaciones zigoapofisarias.

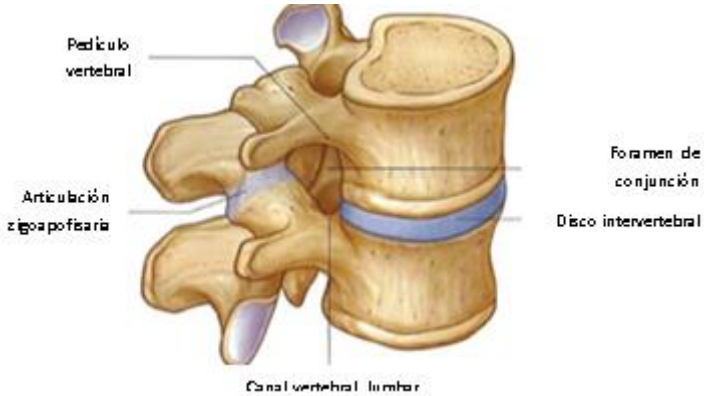

Figura 3. Segmento de movimiento de la columna lumbar. El "complejo de tres articulaciones" formado por articulaciones zigoapofisiarias y el disco intervertebral

Las articulaciones facetarias del pilar posterior de la columna vertebral, son verdaderas articulaciones sinoviales, anatómica y funcionalmente distintas de la articulación fibrocartilaginosa del disco intervertebral. Por lo tanto, la columna vertebral puede considerarse como una estructura compuesta por múltiples segmentos de movimiento conectados en serie, con su movimiento total compuesto de movimiento en los segmentos individuales. En todos los niveles, los procesos articulares superiores de la vértebra inferior se extienden hacia arriba y articulan con los procesos articulares inferiores de la vértebra superior.

Funcionalmente, las tres articulaciones de cada segmento de movimiento son interdependientes, de modo que los cambios en una afectan a las otras dos y viceversa[55]. Así, las lesiones que afectan al disco tienden a tener un efecto en las articulaciones facetarias y el traumatismo o la inestabilidad de las estructuras posteriores puede afectar a su vez al disco. El segmento de movimiento ha sido mejor estudiado en la columna lumbar. En la mayoría de los individuos, la patología comienza en el disco y es seguida por cambios en las articulaciones facetarias[40]. En el contexto de un segmento disfuncional o inestable, la interacción entre estas tres articulaciones finalmente resulta en el fracaso de las tres. A consecuencia de los cambios biomecánicos en un determinado nivel, pueden ocurrir cambios patológicos en el segmento de movimiento en los niveles vertebrales adyacentes[56]. Como evidencia de este concepto de interdependencia de disco y facetas, la atrosis zigoapofisaria a nivel lumbar es más común en aquellos niveles más frecuen-

temente afectados por la discopatía (L4-S1). Tanto la prevalencia de la artrosis facetaria como la degeneración discal disminuyen en las regiones lumbares superiores.

Existe una relación compleja en el reparto de carga entre las articulaciones facetarias y el disco, y depende en gran medida de la postura espinal. En la mayoría de los casos, el disco es la estructura de soporte principal en cada segmento de movimiento. Los modelos biomecánicos de segmentos espinales aislados sin degeneración discal o artrosis facetaria, han demostrado que la carga asumida por las facetas puede ser hasta el 33% de la carga total soportada por ese segmento espinal y se produce un mayor traslado de carga a las articulaciones facetarias cuando la columna vertebral se extiende y menos en flexión o en una posición neutra[57]. La discopatía degenerativa y el estrechamiento consecuente del espacio discal causan un marcado aumento de la transmisión de fuerza a las articulaciones de las facetas, ya que el disco soporta menor carga a mayor deterioro. Hasta el 70% de la carga axial puede ser soportado por las facetas articulares en casos de estrechamiento severo del espacio discal[58].

El papel de la musculatura paraespinal es doble. En primer lugar, facilita el movimiento de la columna vertebral y contribuye a su estabilización esencial, que se plegaría sin apoyo muscular. En segundo lugar, proporciona el “feedback” propioceptivo sobre la posición de la columna vertebral en el espacio[59]. Con el envejecimiento, disminuye la masa de la musculatura paraspinal[41], lo que podría comprometer ambas funciones esenciales y contribuir a la espondiloartrosis al favorecer un movimiento del segmento mal controlado. En apoyo de este concepto, los pacientes con dolor lumbar crónico parecen tener tanto alteración de la propiocepción espinal como una disminución en el área transversal del músculo paraspinal. Un estudio poblacional demostró una asociación entre la disminución de la densidad del músculo paraspinal y la presencia de espondiloartrosis[60].

Además de su importancia en la génesis de dolor espinal, la artrosis facetaria puede ejercer determinados efectos secundarios en las estructuras vecinas, particularmente, en las raíces nerviosas que discurren en el foramen de conjunción correspondiente o que se aproximan a la articulación en el receso lateral para abandonar el canal en

niveles contiguos. La osteofitosis y la hipertrofia articular pueden resultar en el estrechamiento o estenosis tanto del conducto espinal central en los casos más severos, o en el receso lateral y el agujero de conjunción, con potencial para originar una compresión radicular[61]. Los quistes sinoviales, que ocasionalmente se desarrollan en asociación con la artrosis, pueden agravar esta estenosis. Además, la espondilolistesis degenerativa, que puede resultar de la inestabilidad del complejo disco/facetas en un determinado nivel, puede contribuir aún más a este estrechamiento en el trayecto radicular. La estenosis de canal, de recesos o foraminal, puede cursar con dolor radicular, alteraciones sensitivas, claudicación neurogénica de la marcha y en los casos más graves un déficit motor.

1.2.3.1 El disco intervertebral

El proceso espondiloartrósico comienza en el disco intervertebral en la mayoría de los casos[5], constituido este por fibrocartílago no vascularizado que permite el movimiento entre dos vértebras. Los cambios degenerativos dentro del disco intervertebral se inician generalmente como pequeñas roturas circunferenciales en el anillo fibroso. Estos desgarros anulares aumentan de tamaño y se unen para formar fisuras radiales. La progresión de la fisura puede extenderse hacia el núcleo pulposo, afectando a la estructura interna del disco. Hay una pérdida de proteoglicanos y contenido de agua del núcleo que da lugar a una pérdida de la altura del disco. El dolor discogénico comienza a partir de este punto.

El disco ante estos cambios degenerativos y las sucesivas cargas mecánicas sufre una disminución en su volumen y altura, generándose adicionalmente un reparto de la carga distribuida en vectores de fuerza que tienden a debilitar el anulus fibroso posterior. El acuñamiento del disco, derivado de la disminución de su volumen, favorece que el núcleo pulposo se desplace hacia la sección posterior de este, posibilitando que el disco pueda protruir o herniarse a través de las partes más débiles de anulus.

A medida que la degeneración continúa, el disco se colapsa y se acorta la distancia entre los dos cuerpos vertebrales. Esta reabsorción puede progresar hasta el punto en el que los cuerpos vertebrales estén separados sólo por un tejido fibroso esclerótico, que es todo lo que queda de la estructura del disco original. Al mismo tiempo que se reab-

sorbe el disco, los platillos de los cuerpos vertebrales que limitan con el disco se vuelven densos y escleróticos.

El adelgazamiento del disco, inestabilidad secundaria y traslado del segmento de carga a ambas articulaciones zigoapofisarias, incrementará la carga de un 33% a un 70%[2]. La inestabilidad en el segmento de movimiento constituido por dos vértebras adyacentes se compensa con la formación de hueso que pretende aumentar el área del platillo y la resistencia de las apófisis articulares. La hipertrofia del hueso conjuntamente con la del ligamento amarillo producirá compresión de las estructuras neurales que discurren a través del segmento vertebral. Los osteófitos son excrecencias óseas resultantes del proceso de hipertrofia ósea, se extienden desde los cuerpos vertebrales y alrededor de su circunferencia, presumiblemente en un intento de estabilizar el complejo de tres articulaciones y reducir el movimiento. Ocasionalmente, los osteófitos pueden unirse y fusionarse, dando como resultado una anquilosis ósea de la articulación.

La edad y la herencia genética favorecerán la degeneración de los discos. El reparto de las cargas y la intensidad de las mismas, determinará en que segmento y en qué momento aparecerá una mayor degeneración y la patología que deriva de la misma.

1.2.3.2 Facetas articulares

Los cambios degenerativos en el cartílago de la articulación facetaria pueden comenzar a una edad temprana, en un estudio cadavérico de una población de donantes de órganos, se encontraron cambios fibrilares y descamación del cartílago articular en individuos de 15 años. En adultos de edad avanzada, se encontraron cambios degenerativos hasta en un 80% de los individuos, localizados fundamentalmente a nivel L4-L5. En esta misma población, las características proliferativas de la espondiloartoris, incluyendo la osteofitosis fueron menos frecuentes y se encontraron en sólo el 33% de los individuos. Las articulaciones que mostraron una formación osteofítica tenían una degeneración más avanzada que las que no tenían osteofitos[62].

La artritis de la articulación facetaria es una entidad clínica y patológica que implica el fallo funcional de las articulaciones sinoviales. Aunque a menudo se contemple como un proceso aislado de pérdida de cartílago articular y de hipertrofia ósea, el proce-

so de fallo realmente involucra a toda la articulación, incluyendo el hueso subcondral, el cartílago, los ligamentos, la cápsula, la sinovia y los músculos periarticulares/parespinales y los tejidos blandos.

El proceso degenerativo de la faceta articular vertebral, comienza habitualmente con una sinovitis inflamatoria, que puede conducir a la formación de un pliegue sinovial, proyectándose en la articulación entre las superficies del cartílago. Se produce un adelgazamiento progresivo del cartílago, que comienza en la periferia con pérdida progresiva de tejido del cartilaginoso. Como resultado de estos cambios y la inestabilidad segmentaria, se produce la formación de osteofitos subperiósticos que aumentan la superficie articular tanto las facetas inferiores como las superiores. El proceso continúa hasta que se produce una pérdida casi total de cartílago articular con una marcada fibrosis periarticular y la formación de hueso nuevo subperióstico, que amplía el volumen de las facetas superior e inferior. Durante las primeras fases de estos cambios degenerativos, la cápsula facetaria puede llegar a ser muy laxa, lo que permite un mayor movimiento. Posiblemente este período de mayor movilidad de la articulación conlleva una mayor degeneración articular y un aumento en la movilidad del segmento con la correspondiente cascada de cambios que afectan tanto al disco como a las articulaciones zigoapofisarias[5].

1.2.4 Pruebas de imagen y espondiloartrosis

Los signos radiográficos clásicos de la espondiloartrosis, implican hallazgos degenerativos y proliferativos, como el estrechamiento del espacio articular facetario, erosiones óseas subarticulares, quistes subcondrales, formación de osteofitos e hipertrofia del proceso articular[63]. Los criterios radiográficos para evaluar estas características se desarrollaron inicialmente empleando radiografías simples y posteriormente han sido adaptados a la TAC y a la RNM[64, 65]. Para obtener una evaluación detallada de la morfología de la articulación facetaria en múltiples planos, se requiere una imagen transversal con TC o RNM, debido a la oblicuidad de las articulaciones. Aunque la TC es más precisa que la RNM para distinguir la patología ósea, la concordancia entre la TC y la RM es de moderada a buena[66], y la RNM permite una mejor resolución de la patología no ósea.

El edema de médula ósea subcondral, que es un hallazgo frecuente en la osteoartritis de rodilla, ha demostrado estar asociado con manifestaciones clínicas propias de la artritis tales como dolor y progresión estructural[40, 67, 68], también puede apreciarse en las articulaciones zigoapofisarias. Determinados estudios que emplean secuencias de supresión grasa en RNM de la columna vertebral, han demostrado que el edema de médula osea subcondral está presente en los procesos articulares de la faceta lumbar entre el 14% y el 41% de los pacientes con dolor de espalda[40, 69]. Estos hallazgos son también evidentes en la columna cervical de los pacientes con cervicalgia. Los estudios preliminares sugieren asociación entre el edema subcondral de la articulación facetaria y la presencia y localización del dolor de espalda[69].

El cambio degenerativo en el disco intervertebral se visualiza mejor en sus primeras etapas en la RNM. Las imágenes de RNM ponderadas en T2 de la columna vertebral miden el estado de hidratación del disco, que disminuye gradualmente en presencia de cambios degenerativos. La deshidratación del disco da lugar a un cambio en la intensidad de la señal dentro del mismo, que se ve fácilmente cuando se compara con otros segmentos que puedan preservar la hiperintensidad del núcleo pulposo propia del disco normal. Los desgarros radiales y circunferenciales también se pueden visualizar en imágenes de RNM.

En la tomografía computarizada, se puede observar un vacío de señal correspondiente con la formación de gas intradiscal durante la fase de reabsorción del disco. A medida que progresan los cambios degenerativos, el estrechamiento del espacio discal tras la reabsorción del disco puede llegar a observarse en una radiografía simple, al igual que el crecimiento de los osteofitos circunferenciales. Los cambios escleróticos dentro de las articulaciones de las facetas también pueden llegar a apreciarse. La visualización detallada de estos cambios se logra mediante tomografía computarizada o imágenes de RM, que pueden documentar la herniación del disco, el crecimiento osteofitario, articular y ligamentoso y determinar si invaden el canal espinal o el foramen intervertebral.

La distribución topográfica de la espondiloartrosis, no es uniforme a lo largo de la columna vertebral. En la región lumbar, los rasgos radiográficos clásicos son más comunes en los niveles más bajos: siendo la prevalencia mayor en L4-L5, seguida de L5-S1[67, 70]. Otras características degenerativas de las articulaciones, incluyendo el edema de médula osea subcondral, derrames y edema periarticular son también más frecuentes en L4-L5 y L5-S1[71]. En contraste, en la columna cervical, en base a estudios cadavéricos, estos hallazgos son más comunes en la región cervical media, en C3-C5; sin embargo, ningún estudio de imagen basado en la población ha corroborado estos hallazgos[72].

1.2.5 Tratamiento

1.2.5.1 Tratamiento quirúrgico

Muchas de las lesiones destructivas y de compresión en la columna vertebral, incluyendo hernias de disco, espondilolistesis, tumores espinales, fracturas espinales e infecciones espinales, pueden requerir intervención quirúrgica para estabilizar la columna vertebral o eliminar la lesión que produce compresión neurológica. En los últimos años, ha habido una rápida expansión en el número y la complejidad de las opciones quirúrgicas disponibles. Las técnicas quirúrgicas se pueden dividir en tres categorías básicas.

El primero incluye las técnicas mínimamente invasivas en las se aborda una determinada estructura vertebral, utilizando agujas o catéteres para inyectar productos químicos proteolíticos en el disco, esteroides o analgésicos en las facetas y estructuras de tejido blando para-espinal o un electrodo en el disco para lograr la ablación de los tejidos discales. Estos métodos, sin embargo, sólo pueden usarse en lesiones bien localizadas a las que se puede acceder percutáneamente.

El segundo enfoque es la descompresión quirúrgica. Este es el procedimiento más común, ya que muchas lesiones de la columna lumbar requieren la eliminación de una “efecto de masa”, como una protrusión discal, un tumor o un absceso, a través de una incisión quirúrgica. Estos procedimientos requieren de la disección de la piel y musculatura para llegar a la lesión, seguida por la extirpación quirúrgica del elemento/s

que produzcan un compromiso de las estructuras del sistema nervioso. Los diferentes abordajes a la columna vertebral dependen de la región a la que se quiere acceder, la estructura que se quiera eliminar y la preferencia del cirujano. El desarrollo de la endoscopia ha permitido la orientación de esta técnica al campo de la columna vertebral, no obstante, las indicaciones son aún limitadas. Pese al desarrollo de estas técnicas, son muchas las ocasiones en las que se ha de asociar un elemento externo protésico que inmovilice la estructura tratada, ya que al eliminar los diferentes elementos compresivos se puede incurrir en una inestabilidad segmentaria.

La tercera categoría de procedimientos quirúrgicos, son aquellos que intentan reducir la movilidad en la columna vertebral mediante la fusión de dos o más segmentos. Dicha fusión puede conseguirse mediante diferentes aproximaciones, ya sea anterior, posterior e incluso lateral. La tendencia actual es lograr la fusión con el mínimo daño posible al tejido adyacente, cada vez son más numerosos los abordajes percutáneos mínimamente invasivos. Tradicionalmente el cirujano empleaba injerto óseo autólogo que generaba una fusión mediante el proceso natural de cicatrización. Con la progresión de los diferentes dispositivos de fusión vertebral, el cirujano puede elegir colocar prótesis de diversos materiales que pretenden estabilizar el segmento y limitar la movilidad del mismo. El principal inconveniente de la fusión de múltiples segmentos, es el incremento de la carga en los segmentos adyacentes al operado, siendo estos los que asumen la función articular del segmento artrodesado.

Se podría considerar un cuarto tipo de tratamiento quirúrgico, que pretende la sustitución del disco intervertebral por un elemento protésico dotado de movilidad. Estas prótesis discales persiguen preservar la movilidad del segmento, empleando un tratamiento más “fisiológico” que busca no sobrecargar los segmentos adyacentes, a fin de evitar el temido síndrome del segmento adyacente o de la espalda fallida.

1.2.5.2 Tratamiento quirúrgico frente a conservador

El tratamiento del dolor musculoesquelético derivado del estrés, sobrecargas y en última instancia del proceso degenerativo descrito con anterioridad, debe ser conservador en la mayoría de los casos. Según las guías de tratamiento[4], inicialmente se debe

agotar el tratamiento conservador, instaurándose este durante al menos 6 semanas. Pocos estudios han comparado diferentes enfoques farmacológicos para el tratamiento del dolor lumbar agudo y la mayoría no muestra diferencias significativas. Este hallazgo podría surgir porque los síntomas tienden a mejorar después de un corto período de tiempo, con o sin tratamiento. A lo largo de este periodo debe fomentarse la realización de la actividad diaria con la máxima normalidad, limitando el reposo absoluto al mínimo posible. El control del dolor se realizará con analgésicos habituales y en aquellos casos con una duración superior a 12 semanas con cronificación, se añadirán terapias físicas que incluyan ejercicios específicos o manipulación espinal. La utilización de inyecciones locales solo aparece contemplado en las guías belgas de manejo[8]. El tratamiento quirúrgico debe abordar aquellos casos en los que el dolor incapacita al paciente para el desempeño de su vida cotidiana, o bien incapacidad por la aparición de clínica neurológica progresiva, sobre todo por déficit motor. En la indicación quirúrgica debe tenerse en cuenta la correlación de la clínica con la evidencia, mediante pruebas complementarias, de que existe una lesión abordable quirúrgicamente, y siempre teniendo en cuenta el beneficio-riesgo del acto quirúrgico. Existe la falsa creencia de que la cirugía de columna puede resolver cualquier clínica, esta afirmación es más grave en pacientes con dolor inespecífico en los que no se puede encontrar una correlación anatómica clara. En ocasiones se tiende a abusar de un tratamiento agresivo, muchas veces atendiendo a un criterio redito económico, motivando el abuso del tratamiento mediante artrodesis lumbar, que conlleva importantes consecuencias funcionales al anular los segmentos de movimiento de la columna.

La cirugía supone un recurso inestimable en resolución de la clínica asociada a la compresión neurológica, y en algunos casos en resolución inmediata del dolor agudo. En el caso del dolor lumbar crónico no específico, la indicación quirúrgica es muy limitada, son varios los estudios que enfrentan el tratamiento quirúrgico al conservador en este tipo de pacientes, obteniendo resultados muy similares.

Una revisión de la literatura de 1999 encontró una ausencia completa de evidencia controlada para la artrodesis vertebral lumbar[73]. Posteriormente han surgido diversos ensayos clínicos: Möller y Hedlund publicaron un ensayo clínico de pacientes con es-

pondilolistesis istmica, con 77 pacientes asignados al azar a diferentes formas de cirugía y 34 pacientes asignados al azar a un programa de ejercicios. Los pacientes asignados a la cirugía tuvieron mayor beneficio a los dos años en términos de escala de discapacidad de Oswestry comparados con los asignados a ejercicio únicamente, pero la instrumentación y el injerto óseo no encontraron una ventaja sobre el injerto óseo solo[74]. Un ensayo sueco asignó al azar a 222 pacientes a tres grupos quirúrgicos de igual tamaño y a 72 pacientes a fisioterapia[75]. Se observó una disminución del dolor y discapacidad en el grupo quirúrgico en comparación con la fisioterapia a los dos años, pero no hubo diferencias en los resultados entre las diferentes técnicas quirúrgicas. Brox y cols no encontraron diferencias entre los grupos en un ensayo pequeño de 64 pacientes que comparaba la fusión posterior instrumentada con la rehabilitación seguida a 12 meses[76].

Existe evidencia de moderada a fuerte de que la rehabilitación multidisciplinaria incluyendo programas de ejercicio general de fortalecimiento muscular, entrenamiento de flexibilidad y resistencia cardiovascular, junto con un enfoque cognitivo mejora la función, reduce el dolor y la pérdida de trabajo en pacientes con dolor crónico de espalda baja en comparación con el cuidado habitual.

Los pacientes con dolor lumbar que son considerados candidatos a la fusión o artrodesis vertebral, pueden obtener beneficios similares mediante un programa de rehabilitación intensiva. En un ensayo clínico controlado que comparaba dos grupos de tratamiento de pacientes con dolor crónico[77], se pudo observar, que ambos grupos mejoraron con el tiempo, lo cual puede reflejar una resolución natural del dolor lumbar crónico. La discapacidad asociada al dolor mejoró más en los pacientes asignados a la cirugía que en los asignados a la rehabilitación, aunque la diferencia clínica se catalogó como pequeña, y más considerando el riesgo de la cirugía y el costo asociado.

En aquellos pacientes con dolor cervical es imprescindible valorar la afectación de las diferentes estructuras neurológicas de la columna cervical, sobre todo aquellos pacientes con mielopatía en los que se encuentra mielomalacia en la RNM. En los casos de dolor radicular hay que hacer un diagnóstico diferencial con las diferentes patologías que pueden causar dolor neuropático en miembros superiores, tales como los atrapa-

mientos del nervio cubital o el nervio mediano, para evitar una indicación quirúrgica errónea.

En una revisión utilizando los principios de la "Cochrane Back Review Group", se revisaron nueve estudios que evaluaban la efectividad de las intervenciones quirúrgicas en comparación con el tratamiento conservador en pacientes con cervicalgia con o sin radiculopatía o mielopatía. Se encontró evidencia de baja calidad a favor de la descompresión quirúrgica en comparación con el abordaje conservador desde el punto de vista de la mejora del dolor y nivel funcional. Esta revisión concluye que el beneficio de la cirugía frente al tratamiento conservador multidisciplinario no está claramente demostrado[78].

1.3 ANTECEDENTES HISTÓRICOS DE LA ANESTESIA

El Dr. Albert Schweitzer, el médico misionero que recibió el premio Nobel de la Paz en 1953, describió elegantemente la naturaleza del dolor y la obligación y el privilegio del médico de aliviarlo. Manifestó: "Todos debemos morir. Pero si puedo salvar al paciente de días de tortura, eso es lo que siento que es mi gran y siempre nuevo privilegio. El dolor es un señor de la humanidad más terrible que la misma muerte”.

El dolor ha sido una preocupación importante de la humanidad desde nuestros origenes, y ha sido el objeto de continuos esfuerzos para entenderlo y controlarlo.

1.3.1 Primeras técnicas de anestesia local.

La primera evidencia del uso de anestesicos, data del año 4000 ac, se han encontrado artefactos del pueblo sumerio que indican que pudieron conocer el efecto de la adormidera (Papaver somniferum). Diferentes civilizaciones han tratado de lograr la inconsciencia del paciente sometido a un proceso quirúrgico, métodos como la compresión carotidea empleada por los egipcios en cirugía ocular o la utilización de vapores de cannabis por los indios son previos al inicio de nuestra era.

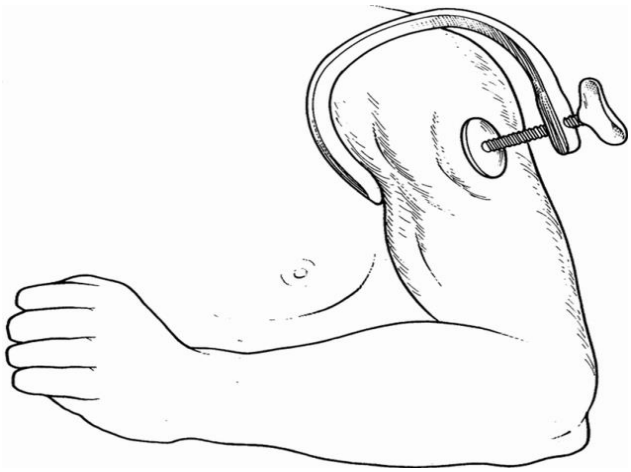

Figura 4. Compresión nerviosa periférica de Moore

El uso de opio, vapores de éter y otros sedantes tienen múltiples representaciones históricas, sin embargo, la primera referencia a la anestesia meramente local, fue publicada en 1848 por James John Simpson en un artículo en el que describe sus experimentos poco exitosos en la aplicación tópica de líquidos y vapores[79]. Previamente, dos años antes, Oliver Wendell Holmes ya habría sugerido el término a William Morton. Simpson era consciente de que sus intentos para producir insensibilidad periférica, habían sido precedidos de otros intentos arcaicos, entre otros la compresión nerviosa periférica de Moore que ya había sido empleado con éxito parcial hacia el final del siglo XVIII[80].

En respuesta directa al trabajo de Simpson, James Arnott propuso que el frío, producido por la aplicación de mezclas de hielo y sal, sería efectivo, pero su técnica era bastante engorrosa[81]. Otro eminente victoriano interesado en producir anestesia local fue Benjamin Ward Richardson, que experimentó con electricidad antes de intentar el efecto del frío[82]. Al igual que con la compresión nerviosa periférica, los informes del entumecimiento producido por el frío se remontan a la antigüedad, siendo el más conocido el método descrito por el cirujano de Napoleón, Barón Larrey. El trabajo de Richardson culminó en la introducción del espray de éter, que funcionaba por evaporación y fue el único método práctico de anestesia local hasta que se apreció la acción local de la cocaína. El cloruro de etilo sustituyó al éter como agente refrigerante después de 1880.

El desarrollo de la jeringa y la aguja hipodérmica fue un requisito previo importante para la anestesia local por inyección, pero estos elementos evolucionaron durante muchos años, por lo que su introducción no puede atribuirse a una sola persona. Sin embargo, Alexander Wood, un contemporáneo de Simpson, fue, en 1853, el primero en combinar estos métodos para introducir medicación hipodérmica. Wood estaba particularmente interesado en el tratamiento de la neuralgia y razonó que la morfina podría ser más eficaz si se inyecta cerca del nervio que inerva el área afectada[83]. Aunque la morfina pudo tener alguna acción periférica, el efecto de la morfina de Wood probablemente fue fundamentalmente central, pero fue el primero en pensar en la posibilidad de produ-

cir bloqueo nervioso periférico mediante la inyección de drogas, aunque careciese de la medicación adecuada para su técnica.

1.3.2 La cocaína

Los acontecimientos que llevaron a la introducción de la cocaína, el alcaloide presente en las hojas de Erythroxylon coca, en la práctica clínica comenzó poco después de los experimentos de Wood con la inyección local de morfina. Informes sobre los efectos sistémicos de masticar hojas de coca habían llegado a Europa desde la época de la conquista española, pero no fue hasta 1857 cuando Montegazza dio la primera descripción detallada de estas acciones. Antes de eso, Gaedke había logrado extraer cristales provenientes de la síntesis de las hojas de la planta, finalmente fue Niemann en 1860 quien consiguió la producción de cristales blancos puros que llamó cocaína. Niemann señaló que estos cristales producían entumecimiento de la lengua, una observación confirmada posteriormente por varios otros autores. Alexander Hughes Bennett fue el primero en demostrar, en un modelo animal, que la inyección de cocaína produce bloqueo sensorial, pero no dicho hallazgo no tuvo la repercusión científica esperable[84].

Desde el descubrimiento de sus efectos, la cocaína llegó a ser considerada como una panacea universal que incluso se utilizó para tratar la adicción a la morfina. Esto último atrajo la atención de Sigmund Freud, que comenzó un programa de investigación sobre los efectos sistémicos de la droga. Carl Koller, un amigo y contemporáneo de Freud, graduado en la escuela de medicina de Viena, inicia también su estudio de los efectos de la cocaína. Koller esperaba convertirse en oftalmólogo y, habiendo oído de su maestro Ferdinand Arlt las desventajas de la anestesia general para la cirugía ocular, había aplicado a la conjuntiva una serie de agentes sin éxito. Sin embargo, ni siquiera Koller apreció la importancia de los informes de insensibilidad local producida por la cocaína hasta que el comentario casual de un colega, le hizo darse cuenta de que tenía en su poder el agente anestésico local que había estado buscando[84]. La experimentación con cocaína como anestésico corneal, en primer lugar con los animales, y posteriormente en sus propios ojos y los de sus colegas, condujeron a los ensayos clínicos definitivos y la publicación de sus resultados durante 1884[85, 86].

Durante el mismo año, William Burke inicia su propia experimentación en la inyección de procaína en nervios periféricos. La culminación de su trabajo, en noviembre de 1884, lleva a la realización del primer bloqueo nervioso. Durante 1884 y 1885 multitud de autores se lanzan a la experimentación con cocaína, William Halsted y Richard Hallde Nueva York, antes del final de 1885 habían bloqueado prácticamente todos los nervios somáticos periféricos, incluido el plexo braquial[87].

El bloqueo nervioso central fue desarrollado durante la misma época. El neurólogo Leonard Corning produjo el primer bloqueo epidural en 1885, inyectando cocaína entre las apófisis espinosas de un perro y posteriormente de un paciente[88]. Observó que aplicando esta inyección se lograba una anestesia en el hemicuerpo distal al lugar de punción. Aunque sugirió que podría ser utilizado en cirugía, no se desarrolló hasta finales del siglo. En 1891, el alemán Heinrich Quincke, empleaba la punción lumbar como método diagnóstico y terapéutico y fue gracias a su experiencia y el trabajo de August Bier que se realizaron los primeros bloqueos espinales previos a la cirugía en 1898[89]. Sin embargo, fue Tuffier, en París, quien popularizó el método en Europa.

1.3.3 Evolución farmacológica

Los principales efectos adversos observados en la anestesia epidural eran debidos directamente a la toxicidad de la cocaína. La dificultad de su esterilización, su corta duración y las consecuencias de la adición a la cocaína tras la auto-experimentación, que pagaron autores como Halsted y Hall, llevaron a que el uso temprano de la cocaína se limitara en gran medida a la aplicación tópica. Más tarde, se desarrollarían regímenes de dosis seguros para la anestesia en infiltración local. Se logró el aumento de su duración y la reducción de su toxicidad, primero mediante el uso de un torniquete y luego añadiendo adrenalina a la solución.

No obstante, el uso generalizado de la anestesia local tuvo que esperar la introducción de drogas más seguras. Niemann, en su trabajo pionero, había hidrolizado ácido benzoico de cocaína, en su búsqueda de ésteres del ácido benzoico, logró la producción de nuevos anestésicos locales. La amilocaína se introdujo en 1903 y se popularizó su uso como anestésico epidural, hasta que se demostró que era irritante[90]. El desarrollo en

1904 de la procaína por Einhorn supondría un avance realmente significativo. Su baja toxicidad, falta de propiedades adictivas y relativa estabilidad aseguraron su popularidad para su utilización en las diferentes técnicas anestésicas y posibilitó el desarrollo de nuevas técnicas para las cuales se requerían dosis mayores de fármaco. Posteriormente la ametocaína y la cincocaína, se adaptarían a la anestesia espinal, extendiéndose su uso[91].

Siguiendo el trabajo de Einhorn, Nils Lofgren sintetizó lidocaína en 1943. Su estudio sistemático de toda una serie de compuestos, fundamentarían multitud de estudios posteriores de anestésicos locales. De estos estudios se obtendrían derivados de lidocaína como mepivacaína, prilocaína, bupivacaína y ropivacaína[92].

Si bien la introducción de estos agentes ha logrado ampliar considerablemente el alcance de la anestesia local, desde el desarrollo de lidocaína los trabajos más importantes de la última mitad del siglo XX se centran en el campo de la fisiología de la membrana celular. El trabajo más notable es de Hodgkin y Huxley. En sus experimentos se han producido importantes avances en el conocimiento del mecanismo de conducción nerviosa y su bloqueo por fármacos a nivel molecular[93]. Aunque todavía no ha llevado al desarrollo de nuevos fármacos anestésicos, la investigación continúa desvelando aspectos cada vez más detallados de la transmisión de los impulsos nerviosos.

Los estudios recientes de la farmacocinética de los anestésicos locales han aportado una contribución más práctica que los estudios sobre la conducción nerviosa, han permitido un mejor ajuste de las dosis y agentes más apropiados para las diversas técnicas. La investigación farmacéutica ha llevado al desarrollo de formas novedosas de administrar anestésicos locales. El desarrollo de preparados de aplicación tópica y los preparados depot, como los anestésicos locales liposomales, son algunos de los avances recientes en este campo[94].

1.3.4 Desarrollo de la técnica

Desde el trabajo de Koller en la anestesia corneal, la popularidad de la anestesia local ha variado notablemente. Tras la publicación de su obra en 1884, se produjo una oleada masiva de entusiasmo, que se moderó a medida que empezaron a surgir los pro-

blemas de la aplicación de la cocaína. El resurgimiento del interés en la anestesia local vino de la mano de la introducción de fármacos más seguros a principios del siglo XX y el segundo como resultado de los avances logrados en ambas guerras mundiales, ya que la cirugía militar de campaña se vio muy favorecida por las diferentes técnicas de anestesia local.

En la escuela española de anestesia raquídea, caben destacar los avances del médico militar J.M. Gómez Ulla, en 1913 incorporó la anestesia intradural en el Hospital Militar de Carabanchel en Madrid y llevó a cabo numerosas investigaciones con el fin de obtener mezclas estériles de anestésicos y sustancias estabilizadoras a las que denomino "ampollas raqui" que estaban constituidas por cloruro sódico hipertónico, estovaína, ácido láctico y estricnina[95].

Desafortunadamente, a mediados del siglo XX se produjo una importante disminución en el uso de la anestesia local, particularmente espinal. Los numerosos avances en anestesia general fueron parcialmente responsables porque estimularon la creencia de que una técnica local era innecesaria, aunque lo más importante era el temor a un daño neurológico severo. La publicación de 1950, "The grave spinal cord paralyses caused by spinal anesthesia"(parálisis de la médula espinal causadas por la anestesia raquídea) por el neurólogo Foster Kennedy, seguido de varios casos de paraplejia tras anestesia epidural, hizo que la popularidad de las técnicas locales disminuyera notablemente[96]. No obstante, el desarrollo de la lidocaína y sus derivados, han logrado mantener la popularidad de los usos de la anestesia local. La introducción de bupivacaína fue particularmente importante porque su larga duración permite la inyección repetida con poco riesgo de toxicidad.

La publicación de numerosos casos sin secuelas neurológicas, concretamente en la década de 1980, han favorecido el resurgimiento del uso de técnicas locales, sobretodo de la anestesia intrarraquidea. El desarrollo conjunto de derivados de la lidocaína ha supuesto un importante factor en el aumento del uso de técnicas epidurales continuas, sobretodo en el parto donde la combinación de la anestesia epidural y las técnicas locales ejercen efectos mínimos sobre el niño[97]. La popularización de su uso en el parto, ha

alentado el aprovechamiento de los beneficios derivados del uso de la anestesia local en otras áreas.

La anestesia regional permite bloquear el estímulo nociceptor aferente después de cualquier tipo de cirugía, reduciendo el dolor y el estrés que sufre el paciente. La utilización de anestesia local postoperatoria ya fue propuesta en 1902, por el neurocirujano Harvey Cushing, que defendía la combinación de anestesia local con anestesia general para reducir el "shock" quirúrgico[98]. En la cirugía de nuestros días, esta combinación permite un potente alivio del dolor que a su vez permite la movilización temprana de paciente.

1.3.4.1 Desarrollo de la técnica diagnostica

La dificultad en el diagnóstico del origen del dolor crónico en un determinado paciente, puede suponer un reto para el médico más avezado, la complejidad de los diferentes cuadros clínicos que cursan con dolor musculoesquelético localizado en torno a la columna vertebral dificultan la orientación de su diagnóstico y la determinación de su origen anatómico. La creciente popularidad del bloqueo neural como herramienta de diagnóstico en las condiciones dolorosas se debe a esta dificultad, las características del dolor crónico de origen espinal, son puramente subjetivas, clínicamente imprecisas y de fisiopatología incierta. Los bloqueos neurales diagnósticos se utilizan cuando la complejidad de la patología subyacente escapa a los métodos habituales de diagnóstico, sobre todo los de imagen. A todo ello se añade que muchos de los pacientes con dolor crónico espinal han sido intervenidos quirúrgicamente o presentan patología degenerativa compleja. El objetivo de los bloqueos es, por tanto, aclarar estas situaciones clínicas desafiantes y determinar la fisiopatología del dolor clínico, el sitio de la nocicepción y la vía de las señales neurales aferentes.

Para el manejo adecuado del dolor crónico es fundamental establecer un diagnóstico anatómico o estructural e identificar uno o más generadores de dolor. En hasta el 80% de los pacientes con dolor lumbar no se puede identificar el origen de dicho dolor[99].

Los estudios epidemiológicos que evaluaron la asociación entre la artrosis facetaria radiográfica y el dolor han producido resultados contradictorios[67, 100], con varios estudios que no muestran relación entre la presencia o gravedad de la artrosis, los hallazgos de TAC y/o RNM y la presencia de dolor cervical o lumbar[100]. Debido a esta falta de especificidad en los estudios de imagen, el bloqueo anestésico utilizando inyecciones intrarticulares guiadas por fluoroscopia se ha convertido en un medio para diagnosticar si una articulación en particular está produciendo dolor. Muchos autores apoyan la conjetura de que los bloqueos anestésicos representan la mejor prueba diagnóstica para confirmar el dolor que surge de las articulaciones facetarias[48, 101]. El diagnóstico de este dolor facetario puede ser confirmado por la inyección de anestésico local ya sea en la faceta o alrededor de las ramas medias de los ramos dorsales que aportan la inervación sensorial a la articulación. Sin embargo, se han publicado falsos positivos elevados, de un 20-40% para estos bloqueos sin controles placebo o anestésicos comparativos, lo que conduce a la controversia continua sobre el paradigma diagnóstico ideal y la validez de los bloques diagnósticos[102].

Ya en 1938, Steindler y Luck recomendaron el cumplimiento estricto de cinco criterios para establecer una relación causal entre el dolor local y la radiación de dolor, en aquellos casos no relacionados directamente con la compresión de las raíces nerviosas[103]. Estos principios de respuesta provocación-anestesia se han integrado dentro de las herramientas de diagnóstico del profesional médico que maneja el dolor de origen espinal, sirviendo para identificar generadores de dolor en la columna vertebral. Hirsch en 1948 fue el primero en utilizar este principio para localizar el dolor en los discos lumbares en sujetos con lumbalgia, mediante la punción transdural de suero salino en el disco intervertebral lumbar evocaba el dolor que el paciente manifestaba espontáneamente, este mismo dolor mejoraba con la inyección de novocaína intradiscal[104].

Lindblom y colaboradores describieron la inducción de dolor mediante la distensión provocada por la inyección intraoperatoria de una solución salina intradiscal[105], de forma similar a la que hizo Hirsch. A finales de los años cincuenta, Smith y Nichols[106] y el neurocirujano RB Cloward[107] desarrollaron técnicas de inyección de discos cervicales para evaluar pacientes con cefalea, cervicalgia y dolor en la cintura escapular. En el

mismo año 1958, Cloward haría la descripción de su técnica para abordaje anterior del disco intervertebral, dicho abordaje permanece vigente actualmente. Desde entonces, el uso de la discografía ha fluctuado como medida primaria de investigación para el dolor discogénico hasta su abolición. En 1971, Ian Macnab evaluó el valor de los bloqueos radiculares diagnósticos en la evaluación preoperatoria de pacientes con estudios de imagen no concluyentes y que cursaban clínicamente con síntomas radiculares[108]. Desde entonces, se han desarrollado numerosas técnicas diagnósticas intervencionistas en dolor espinal[109].

En la década de 1990, se desarrollaron índices de diagnóstico de mayor precisión, las antiguas técnicas se refinaron, evaluaron y re-implementaron. Así, con el uso de pruebas apropiadas, se ha demostrado que se puede lograr realizar un diagnóstico de dolor espinal crónico entre un 50 y un 70% de los casos[110, 111]. Estas técnicas diagnósticas incluían bloqueos de la articulación zigoapofisaria, discografía provocativa y bloqueos articulares sacroilíacos.

1.3.4.2 Desarrollo de la técnica terapéutica

Los primeros intentos de punción del espacio epidural se inician ya en 1901, Sicard describió por primera vez la inyección de soluciones diluidas de cocaína a través del hiato sacro en el espacio epidural, para tratar a pacientes que sufrían de dolor ciático o lumbalgia severa o intratable[112]. Cathelin también describió la administración caudal de anestésico local no sólo para procedimientos quirúrgicos, sino también para el alivio del dolor debido al carcinoma inoperable del recto[113]. Pasquier y Leri, también en 1901, informaron, de forma independiente, del uso de la inyección epidural caudal para aliviar el dolor ciático[114]. En 1921, el médico militar Fidel Pagés Miravé publicó su célebre artículo “Anestesia metamérica”, en él describía la técnica de punción con la inyección de una disolución de novocaina en el espacio epidural, siendo el primero en describir la ampliamente utilizada anestesia epidural[115].

En 1912, Kappis describió los bloqueos radiculares paravertebrales previos a la cirugía y para el alivio del dolor postoperatorio. En 1922, Läwen utilizó la misma técnica para el bloqueo somático paravertebral en el diagnóstico de enfermedad abdominal.

El bloqueo del plexo celíaco fue descrito por primera vez por Braun en 1906, utilizando un abordaje quirúrgico anterior, seguido de Kappis en 1914, que empezó a utilizar un abordaje posterior. De forma similar, el bloqueo del ganglio estrellado o el bloqueo simpático cervical/torácico fueron descritos inicialmente por Labat en 1930, utilizando un abordaje posterior. Desde entonces, otros autores han descrito una aproximación anterior y un enfoque paratraqueal[116]. El bloqueo del plexo braquial surgió siguiendo la descripción del cirujano Halsteden 1884 con numerosas modificaciones a lo largo de los años[117]. La evolución ha continuado con los desarrollos en el uso de inyecciones epidurales caudales, inyecciones epidurales transforaminales, adhesiólisis percutánea, adhesiólisis endoscópica espinal, inyecciones sobre la articulación facetaria y terapias intradiscales.

Gran parte de los trabajos iniciales se centraban en la percepción del dolor, y en particular en la transmisión nociceptiva aferente, es decir desde la periferia al cerebro. Sin embargo, poco después de la introducción de la teoría del "Gate Control" 1965, las investigaciones y terapias empezaron a centrarse en la modulación descendente de la percepción del dolor. Paralelamente al interés por la neurofisiología nociceptiva, hubo un creciente interés en el alivio clínico de las condiciones dolorosas más complejas. Se reconoció la causalidad de las lesiones nerviosas producidas en la guerra y el dolor mediado por el sistema nervioso simpatico[118, 119]. Brunn y Mandl en 1924, describieron bloqueo terapéutico en el manejo del dolor visceral. En el mismo año, Royle informó del tratamiento exitoso del dolor y la parálisis espástica provocada por las contracturas en los pacientes con enfermedad de Little. En 1926 Swetlow informó del alivio del dolor a largo plazo por inyección neurolítica de alcohol, centrada en los nervios somatosensoriales paravertebrales, en el tratamiento de dolor intenso e intratable, en particular en los pacientes oncológicos. En 1930, Dogliotti fue más allá e inyectó alcohol absoluto en el espacio subaracnoideo para producir rizotomía posterior química, que por entonces solo se lograba con cirugía[120].

1.4 LA TERAPIA NEURAL

El concepto “Terapia Neural” fue introducido por Roques[121]. Aunque actualmente se emplea cada vez más el término "Anestesia Local Terapéutica", la diferencia entre ambos conceptos, estriba básicamente en que la "Anestesia Local Terapéutica" no reconoce, en principio, el término "campo de interferencia" y su eliminación. El tratamiento que se realiza a nivel local en ambos casos es fundamentalmente el mismo. Lo que persigue la terapia neural es lograr una autorregulación de los mecanismos iniciadores del proceso inflamatorio y doloroso, por medio de un anestésico local. Se podría resumir como un tratamiento activador del proceso curativo natural del organismo. En el presente estudio, se ha empleado la técnica local descrita en los principios de tratamiento del dolor lumbar, centrada principalmente en puntos gatillo locales. Es conveniente entender el origen y fundamentación de esta técnica, que siendo una gran desconocida para el médico ortodoxo, arroja resultados interesantes.

1.4.1 Origen y desarrollo histórico

En 1906, el cirujano alemán Spiess elaboró una revolucionaria teoría de la inflamación, según esta, el sistema nervioso ejerce influencia sobre la inflamación. Evidenció que las heridas y los procesos inflamatorios disminuían más rápidamente y con menos complicaciones después de la inyección con la recién descubierta novocaína (procaína)[122]. Más tarde se demostraría que las terminaciones nerviosas sensitivas producen por si solas mediadores inflamatorios y que el sistema nervioso simpático juega un papel en el proceso de la inflamación.

El conocido cirujano francés, Leriche, realizó el primer bloqueo nervioso en el ganglio estrellado en 1925 para el tratamiento del dolor crónico del brazo intratable. Describió la inyección de Procaína como el "cuchillo sin sangre" del cirujano. Los bloqueos de ganglio estrellado, que ahora se utilizan comúnmente para el tratamiento del dolor en cuello, hombro y miembros superiores, se iniciaron con los trabajos de Leriche. La procaína contaba con la ventaja de poder usarse directamente en los nervios del sistema nervioso autónomo, nervios periféricos, cicatrices, glándulas, puntos de acupuntura, puntos gatillo y otros tejidos. Tras la aparición de la lidocaína, esta se utilizó en

administración intravenosa para el tratamiento del dolor somático crónico, incluido el dolor en el paciente oncológico[123]. Más tarde en 1934 Leriche trabajó sobre desaparición instantánea de dolor después de la inyección de anestésicos locales en cicatrices, algunas de las cuales se encontraban alejadas de la estructura dolorosa.

La Terapia Neural moderna debe su descubrimiento accidental al hecho acaecido en 1925, observado e interpretado por dos médicos, Ferdinand y Walter Huneke. Durante años intentaron en vano ayudar a su hermana, que a menudo sufría graves episodios de migraña. Durante un episodio particularmente severo, Ferdinand en un intento desesperado, inyectó Atophanyl a su hermana por vía intravenosa, la indicación fundamental de este fármaco era el tratamiento del dolor de origen reumatológico. Mientras seguía administrando la inyección, el dolor de la migraña desapareció, junto con la sensación de mareo y náuseas. Las cefaleas mejoraron a partir de ese día. Después de presenciar esta milagrosa recuperación, Ferdinand y Walter iniciaron mayor experimentación sobre el tema, trataron de analizar que componente del fármaco podría haber producido la mejoría, tras investigaciones posteriores, quedaría claro que era la procaína la que había producido la mejoría sorprendente y que el proceso no se debía únicamente al efecto anestésico, sino que debía tener relación con una acción adicional sobre el sistema nervioso.

La repentina desaparición del dolor tras la inyección del anestésico les llevó a realizar nuevas pruebas, inyectando procaína en zonas afectadas por un trauma previo, tales como cicatrices. Posteriormente, se atribuyó a estas prácticas la capacidad para tratar una gran variedad de enfermedades. Después de observar varios casos de curaciones y de efectos duraderos tras la aplicación de un tratamiento con procaína, los hermanos Huneke, publicaron en 1928 sus experiencias bajo el título “Die Entfernung unbekannte Reaktionen auf Lokalanästhetika” (Desconocidas reacciones a distancia de los anestésicos locales). Llamaron a su técnica anestesia curativa. En el transcurso de varios años surgió como resultado de estas investigaciones, un método de tratamiento conocido como «terapia segmentaria» o «terapia de segmentos» (Segmenttherapie) como rama de la terapia neural.

En 1936 Speranski subraya el papel dominante del sistema nervioso vegetativo en determinadas patologías, que podría explicar el efecto del anestésico local aplicado sobre determinadas estructuras nerviosas.

Avanzando en tratamiento de algunas patologías con el único uso de anestesicos locales, se logró el tratamiento exitoso de la epididimitis y fue descrito por Kulenkampff en 1937, el cual había trabajado fundamentándose en la teoría desarrollada anteriormente por Spiess.

En 1940 Huneke trató a una mujer que padecía de migraña, dolores en las articulaciones del hombro y tenía una herida en la pierna como secuela de una osteomielitis. Después de haber aplicado su terapia segmentaria en varias ocasiones, sin lograr resultados, aplicó el tratamiento en la pierna y al cabo de pocos segundos apareció una clara mejoría en el área del hombro. Huneke postuló entonces la existencia de "campos interferentes" (Störfelder); estas zonas donde se produciría un evento inflamatorio prolongado, podrían afectar debilitando "energéticamente" al organismo en su totalidad y podrían provocar molestias en otras áreas del cuerpo. Huneke creía que el fenómeno que él denominó "cura del fenómeno en segundos" (Sekundenphänomen-Heilung) se trataría de una curación de focos de enfermedad que habrían causado un "efecto distante"[124]. Huneke rechazó con indignación las objeciones críticas acerca de que podría tratarse de sugestiones. Desarrolló a partir de sus observaciones la "terapia de campos interferentes" (Störfeldtherapie), que es la que hasta hoy mantienen sus discípulos[125, 126].

En el mismo año 1940, Hubert Siegen realizó una serie de experimentos con animales para estudiar los fenómenos alérgicos. Se usaron dos especies diferentes: especie A (pollo) y especie B (conejo). Tomó una pequeña cantidad de sangre de la especie A y la inyectó en la especie B. Varias semanas después de la primera inyección inyectaría sangre de la especie A por vía intravenosa a la especie B y el animal moriría por una reacción alérgica aguda (fenómeno de Schwartsmann-Sanarelli). Sin embargo, si inyectaba novocaína en el sitio de la primera inoculación en cualquier momento dado entre la primera inyección y la segunda inyección intravenosa, el animal no presentaba reacción alérgica a la segunda inyección. Este experimento demostraba que las reacciones alérgi-

cas no sólo dependen de la presencia de anticuerpos sino que también dependen de fenómenos locales que acontecen tras la sensibilización. Una sola inyección de un anestésico local eliminaba “la memoria” en el tejido de un determinado alérgeno. La Terapia Neural con procaína se utilizaría con posterioridad para tratar determinadas alergias[127].

Desde sus orígenes y dada la escasa base científica de sus afirmaciones, los hermanos Ferdinand y Walter Huneke tuvieron que enfrentarse durante toda su vida a la oposición de la medicina ortodoxa. Walter Huneke escribe: "En un principio, nosotros pensábamos que nuestro nuevo proceso para la curación sería aceptado en general y con gratitud, pero tuvimos que reconocer que estábamos en un error". En los orígenes de la terapia neural, de 1925 a 1940, el tratamiento se centraba solamente a nivel local, lo que se definía como la terapia en segmentos.

La “Sociedad médica internacional de terapia neural según Huneke” (“Internationale medizinische Gesellschaft für Neuraltherapie nach Huneke“- IGNH) se fundó en 1958, con el objetivo de divulgar y promover la extensión de la terapia neural. En 1981, la «Academia alemana de terapia neural y acupuntura» (Deutsche Akademie für Neuraltherapie und Akupunktur) se distanció de esa asociación internacional al asumir las críticas al procedimiento, para diferenciar desde entonces este método ya no como una cura total, sino como una terapia adicional, en el sentido de una anestesia local diagnóstica y terapéutica[126, 128, 129].

1.4.2 Las técnicas de la Terapia Neural

La terapia neural forma parte de las terapias reguladoras. Estas pretenden activar determinados mecanismos autorreguladores del organismo. Por ello, la terapia neural está sujeta al principio estimulo-reacción. El estímulo correspondería no solo a la aplicación de una dosis inyectada de anestésico local sino al propio estimulo mecánico de la aguja. La cantidad y la duración del efecto del anestésico local tienen una importancia secundaria. Al emplearse de forma correcta, el efecto terapéutico dura mucho más tiempo que el efecto anestésico predecible por el tiempo de vida media del fármaco empleado. Generalmente para el tratamiento mediante terapia neural, se emplean compuestos de procaína y lidocaína.

La base anatómica y funcional sobre la que se fundamentan los procesos de información y regulación tras el estímulo terapéutico, la constituyen el sistema básico descrito por Pischinger y Heine[130]. Según estos autores, el sistema nervioso vegetativo conecta todos los órganos entre sí.

Al igual que otros procedimientos en los que se emplean anestésicos locales y algunos de los cuales se han descrito previamente, la reacción del organismo a la técnica local, no solo busca obtener efectos terapéuticos, sino que también ayuda al diagnóstico diferencial.

Los abordajes terapéuticos empleados en terapia neural son[126]:

- Terapia segmental o terapia local
- Tratamiento de ganglios nerviosos
- Tratamiento a través de un campo interferente

1.4.2.1 Terapia local

Se trata de infiltrar directamente en las estructuras dolorosas: en la piel, en determinados puntos gatillo miofasciales, en las inserciones tendinosas dolorosas, en el periostio, en las capsulas articulares, en nervios periféricos, etc.

La localización del punto a tratar depende del tipo de dolor o patología a la que va dirigido, la elección puede estar determinada por puntos gatillo, ya sean estos miofasciales, sobre bursas o inserciones tendinosas. En la patología degenerativa articular, la capsula articular o periostio circundante son dianas muy habituales.

La técnica utilizada en el presente estudio se ha centrado en la terapia local. Se han buscado sistemáticamente puntos gatillo locales, vientres musculares de los erectores de la columna y articulaciones facetarias localizadas en profundidad a las zonas cutáneas dolorosas, empleando únicamente referencias anatómicas.

1.4.2.2 Terapia segmentaria

Fundamentándose en las afirmaciones de Head, para la terapia neural, la piel, el aparato locomotor y el órgano interno respectivo se encuentran conectados entre sí de

forma refleja y segmentaria[131]. De estas conexiones resultan los puntos de abordaje terapéuticos. El responsable principal de estas vías reflejas es el sistema nervioso simpático. En esta conexión también se considera que las diferentes estructuras de aparato esquelético componen una unidad funcional.

Para tratar el segmento, se analiza la zona en la que se manifiesta la clínica, típicamente dolor y las posibles áreas a las que se irradia, lo que compondría el área segmentaria. En la zona de proyección de los síntomas se utilizan, según el caso, pápulas cutáneas, inyecciones en el periostio, infiltraciones de puntos gatillo miofasciales, en inserciones tendinosas, en capsulas articulares, en articulaciones, en raíces nerviosas, arterias periféricas así como en sus plexos simpáticos periarteriales y en los ganglios vegetativos. Las cicatrices que se encuentren en el segmento también se suelen infiltrar en la primera sesión.

Por un lado, la terapia en el segmento pretende la regulación de los órganos internos: mejoría de la circulación sanguínea, regeneración, espasmolisis, mejora de la secreción exo y endocrina. Por otro lado, puede disminuir o eliminar dolores y contracturas en el aparato locomotor y puede mejorar trastornos circulatorios.

1.4.2.3 Terapia del campo interferente

El sistema simpático y el sistema básico según Pischinger y Heine, se unifican mediante una “sinapsis ubicuitaria”, esta sinapsis forma la base sobre la que tiene lugar la transmisión y almacenamiento de la información que fundamenta el concepto del campo interferente.

La teoría del Sistema Básico según Pischinger[132], basado en sus determinaciones y demostraciones, afirma que al sistema nervioso vegetativo no sólo pertenecen el simpático y el parasimpático, sino también el Sistema Básico Vegetativo, el cual está compuesto fundamentalmente por tejido intersticial. Este tejido de sostén se compone de células, capilares nerviosos y líquido extracelular. Defendía que cada punto del organismo está interconectado mediante este sistema con cualquier otro punto y que por ello la acción de un campo interferente se propaga por el intersticio. De la misma manera, el

efecto terapéutico sobre determinadas zonas, podría alcanzar otras estructuras del organismo.

Por campo interferente se entiende un estado irritativo crónico en una determinada región del organismo. El estímulo es subliminal, por lo que la mayoría de las veces el campo interferente no da sintomatología. En algunas ocasiones, se han descrito cambios inflamatorios a nivel histológico dentro del campo interferente. Los estímulos e impulsos nerviosos procedentes de este, sobrecargan por un lado el sistema básico y por otro lado representan estímulos nociceptivos subliminales para el sistema nervioso simpático. Esto va a inestabilizar los circuitos autorreguladores del organismo que pretenden alcanzar la homeostasis. En caso de que se sumen cargas irritativas adicionales, estos mecanismos compensatorios pueden llegar a fallar. De este modo, las agresiones sucesivas podrían producir una enfermedad inducida por un campo interferente como por ejemplo un fallo del sistema inmune. La cirugía, el estrés, las enfermedades infecciosas, etc. podrían desequilibrar el sistema autorregulador y desencadenar determinados procesos patológicos que, a priori, no guardarían relación.

Para la terapia neural casi todas las enfermedades crónicas pueden ser condicionadas por un campo interferente. Cualquier tipo de enfermedad antigua o crónica persistente, también cualquier cicatriz, pueden convertirse en campo interferente. Algunos campos interferentes típicos del territorio cráneo-facial serían: la amigdalitis crónica, cicatrices de amigdalectomía, dientes incluidos, quistes, restos radiculares, osteítis o la enfermedad periodontal.

Se debe pensar en un campo interferente cuando la terapia en el segmento fracasa. La comprobación clínica de un campo interferente quedó descrita en 1940 “fenómeno en segundos de Huneke”. Mediante la infiltración en el campo interferente o indirectamente en las fibras simpáticas o ganglios de la región y se lograría la mejoría del dolor a distancia. Esta desaparición debe ser reproducible y el intervalo libre de síntomas no se explica por el efecto anestésico local, que tiene un periodo de acción mucho menor.

Pischinger y Stacher obtuvieron datos objetivos que abogarían por el efecto del campo interferente. Encontraron una normalización en la curva de los valores de consumo de yodo tras la inyección en el campo interferente responsable de la enfermedad. Mediante este método fue posible comprobar cambios importantes en los valores de yodo sanguíneo, antes y después de un "Fenómeno en Segundos". Para ello se puncionó una vena y una arteria de una extremidad y se mostraron cambios significativos en el consumo de yodo después de la aparición de dicho fenómeno. En una oximetría en la que se determinaba la variación del consumo de oxigeno se encontraron diferencias entre los valores previos y posteriores a la inyección de procaína, también se encontró una diferencia significativa en la presencia de leucocitos después de 7 minutos. De esta manera se obtuvo un método objetivo con el cual la mejoría subjetiva del paciente podían verificarse[133].

En 1968, Stacher y Bergsmann hicieron mediciones eléctricas en cicatrices. Se encontró que determinadas cicatrices tienen un potencial diferente frente a otras. En cicatrices que no constituían un campo interferente, no había diferencias mayores entre los puntos de la cicatriz y la piel circundante: 100 Kohm [KΩ] hasta 150 KΩ. En cambio, en cicatrices interferentes se encontraron diferencias de más de 1000 KΩ. Tras la infiltración de un anestésico local esta resistencia disminuía hasta los valores normales. En algunos casos se producía paralelamente una desaparición de los síntomas[134].

La existencia del campo interferente a día de hoy no es reconocida por la comunidad científica médica, aunque no existen estudios actuales y controlados que se centren en este tema.

1.4.2.4 Indicaciones

Antes de un tratamiento aplicando esta técnica, debe hacerse un diagnóstico exhaustivo. El campo principal de aplicación de la terapia neural, son dolores crónicos, abarcando desde los dolores de cabeza hasta la neuralgia del trigémino. Gran parte son padecimientos osteomusculares, reumáticos, de circulación sanguínea (cerebrales, cardíacos o periféricos). Se emplea como tratamiento coadyuvante en procesos sistémicos, incluidos determinados procesos oncológicos[135].

El territorio cráneo-facial tiene multitud de puntos de abordaje de dolor crónico, muy relacionado con procesos inflamatorios crónicos que generan gran cantidad de campos interferentes.

1.4.2.5 Contraindicaciones

Fundamentalmente se considera que son contraindicaciones la alergia a los anestésicos locales, trastornos de la coagulación, y tratamientos con anticoagulantes. En este caso, están contraindicadas las inyecciones profundas, pudiendo hacerse un tratamiento con pápulas. También se contraindica en la insuficiencia renal y la miastenia grave. Determinados tratamientos con beta-bloqueantes o cuando se han empleado antiarrítmicos del tipo anestésico local. Estos casos deben ser tratados con dosis menores.

1.4.3 Mecanismos de acción de la Terapia Neural

Para la terapia neural, el circulo vicioso creciente: actividad nociceptora > excitación del simpático > liberación de mediadores inflamatorios, puede interrumpirse en varios niveles: puntos gatillo, ganglios simpáticos, simpático perivasal etc. Existen varios mecanismos que justifican el efecto final de esta técnica terapéutica[126]:

- Mecanismo vascular: La terapia neural puede llevar a una modificación de la excitabilidad del SN simpático perivasal, que en el supuesto ideal resultaría en una mejora permanente de la circulación sanguínea. Esta mejoría facilitaría entre otras cosas, el lavado de mediadores inflamatorios que intervienen en la inflamación y la prolongación de la sensación de dolorosa. En determinados lugares, por ejemplo, en los puntos gatillo, hay un resultado favorable directo, derivado de los efectos farmacológicos de la procaína sobre la circulación sanguínea.

- Autorregulación: En los pacientes, que no presentan su capacidad reguladora bloqueada, el estímulo mecánico de la aguja lleva a la reacción de alarma según Selye en el sistema básico extracelular. La sustancia básica extracelular contiene colágeno que funciona como dipolo eléctrico. Athenstädt demostró en 1974 que al modificar la presión mecánica del colágeno se desencadenaban señales eléctricas. Estas se podían distribuir por el intersticio extracelular como una despolarización masiva[136].

- Interrupción de la retroalimentación positiva: Gracias al estímulo nociceptivo mecánico producido por la aguja se lograría, según la teoría "Gate Control", un cambio en la entrada de la señal en el asta posterior de la medula, atenuandose la transmisión del impulso doloroso primario. Con el anestésico local se logra también una anestesia local, que de forma transitoria interrumpe el flujo de información algésica[137]. Durante esta interrupción los circuitos reguladores pueden actuar sin sobrecargarse.

- Reflejo cutáneo-visceral. Las conexiones del simpático son las responsables de que en las zonas de Head se pueda influir desde la piel en la función de los órganos internos (reflejo cutáneo-visceral).

- Microrreparación local: La herida microscópica creada con la aguja conlleva una microrreparación local, Klima pudo demostrar que los fagocitos activados emiten luz (fotones) con efecto biológico[138]. Esta reacción de emisión de fotones, denominada quimioluminiscencia, se produce tras la producción de compuestos reactivos de oxígeno por la NADPH oxidasa en la membrana plasmática y la mieloperoxidasa de los fagolisosomas[139]. Estos procesos generan estados excitados electrónicamente que, al relajarse, emiten fotones. Esta emisión podría interrumpir la información de un campo interferente distante.

1.4.4 Anestésico local de elección en la terapia neural

Dado que la terapia neural es principalmente un procedimiento en manos de los médicos en la práctica privada, en su mayoría médicos generales, es necesario un anestésico que permita un uso ambulatorio, eficaz y con un periodo de acción tan corto como sea posible, minimizando los efectos tóxicos locales, en definitiva, un elevado índice terapéutico. La procaína y la lidocaína son los anestésicos locales utilizados en la práctica de la terapia neural desde sus orígenes, siendo la principal desventaja de la lidocaína el tener dos veces mayor toxicidad y una semivida sustancialmente más larga en comparación con procaína[140].

El teórico beneficio de un menor riesgo de anafilaxia de la lidocaína en comparación con la procaína en el uso parenteral, como se ha supuesto hasta ahora, ha quedado obsoleto según algunos estudios[141]. Por lo tanto, la evaluación beneficio-riesgo no justifica actualmente el uso de la lidocaína frente a la procaína, sobre todo porque el supuesto menor riesgo de anafilaxia está clínicamente y epidemiológicamente indefinido o disputado [142].

Como alternativa a la procaína, surgió la cloro-procaína (Nesicain), que se utilizó durante mucho tiempo en los EE.UU. Su uso es cuestionable debido a sus datos clínico-farmacológicos, se caracteriza por una duración aún más corta e incluso menor toxicidad, y por lo tanto aún mejor control o anchura terapéutica, muy similar a la procaína[140]. Hasta la fecha, Nesicain no ha podido comercializarse ni en España ni en Alemania, el país de origen de la terapia neural.

1.4.4.1 La procaína

La procaína es un anestésico local tipo éster con una duración de acción corta. Actúa estabilizando la membrana neuronal, previniendo el inicio y la propagación del impulso nervioso gracias a modificación de la permeabilidad de la membrana para el ion sodio. Sus efectos principales son:

- Antiarrítmico
- Relajante muscular
- Espasmolítico
- Aumenta perfusión coronaria
- Inotrópico negativo
- Cronotrópico negativo
- Anticonvulsivo
- Antihistamínico
- Simpaticolítico
- Parasimpaticolítico
- Vasodilatador[143]

Efecto sobre la membrana celular[144]

La procaína disminuye la permeabilidad de la membrana al sodio, con el consecuente bloqueo de la conducción, en concentraciones más altas, puede reducir la permeabilidad para el potasio y especialmente para el calcio. Esta propiedad puede, en principio, desarrollarse en cualquier célula del organismo, no sólo en la célula nerviosa. Además, la procaína también puede ejercer cierto efecto sobre el glicocalix celular y en el citoesqueleto. El mecanismo de acción de la procaína en la membrana celular es similar al de la lidocaína, aunque esta última tiene un efecto anestesico local más rápido, potente y duradero.

La eficacia de la procaína en los diferentes órganos diana, en las membranas estimulables y no excitables, depende de las diferentes configuraciones lípido-proteína de la membrana, de la sección de la membrana, así como de su diferente capacidad de transporte de electrolitos o acetilcolina.

Efecto sobre las fibras vegetativas y nociceptores

Los nocipetores y sus fibras aferentes son del tipo Aδ y C, en el primer caso se encuentran pobremente mielinizadas y en el segundo no presentan vaina de mielina. Del mismo modo, las fibras postganglionares del sistema vegetativo tienen una mielinización pobre y una sección transversal pequeña, todo ello hace que estas fibras sean más susceptibles al efecto del anestésico local que otros axones con mayor mielinización.

Dilatación vascular

El efecto vasodilatador per se, puede estar relacionado por la rápida aparición de metabolitos vasodilatadores de la procaína, ácido para-aminobenzoico (PABA) y dietilaminoetanol (DEAE). Mientras que en los preparados vasculares aislados de aorta de conejo la procaína antagoniza la contracción vascular inducida por la adrenalina, la lidocaína y el prilocaína no sólo no disminuyen este efecto, sino que ambas sustancias aumentan el efecto de la adrenalina[145]. El efecto vasodilatador de la procaína no solo se debe a un efecto directo de sus metabolitos sino adicionalmente al efecto simpaticolítico.

Vida media

La vida media plasmática de procaína en el adulto, para la mayoría de los autores oscila entre 0,66 a 0,84 min. Esta semivida extremadamente corta determina el buen control de la sustancia y por tanto su idoneidad para la práctica ambulatoria, así como su falta de idoneidad para la anestesia local habitual.

Es fácil comprender que si la aplicación de una sustancia de tan sólo 0,66 min de vida media y considerando que el supuesto efecto clínico se limitara a este tiempo, no se pueda explicar fácilmente que el efecto analgésico observado en la práctica clínica dure varios días. Se teoriza sobre que estos efectos se deban fundamentalmente a un efecto de regulación en las membranas celulares, provocando principalmente cambios en su permeabilidad e indirectamente en la concentración electrolítica del intersticio celular[146].

Efecto de ahorro de oxígeno

El efecto ahorrador de oxígeno de la procaína hace que sea uno de los componentes de las soluciones cardioplejicas utilizadas en cirugía cardiaca.

Un grupo de trabajo estadounidense (Stys et al.) Informó en 1992 que la destrucción irreversible de la conducción nerviosa en el nervio óptico de la rata, tras una hora de anoxia, puede prevenirse casi por completo mediante la perfusión de procaína. Este efecto protector contra las consecuencias de la anoxia es más pronunciado empleando procaína frente a lidocaína. Adicionalmente, mientras que el potencial de acción normal no se suprime bajo procaína, si se suprime con el uso de lidocaína. Los autores postulan diferentes teorías sobre la posible relación de este efecto con la modulación de los canales de sodio, por lo que la acción procaína causaría su efecto mediante el bloqueo de una subpoblación de túbulos de sodio que se encuentran permanentemente abiertos, de esta manera, se bloquearía la subsiguiente entrada de calcio que destruye las células[147].

La solución cardiopléjica Eppendorf (contiene procaína al 1%), que aprovecha el efecto de ahorro de oxígeno y el efecto de sellado capilar de la procaína, se ha utilizado desde 1976 en la mayoría de todos los procedimientos quirúrgicos a corazón abierto en

Alemania[148]. Fresenius produce aprox. 50.000 litros/año de esta solución de procaína. Según la compañía fabricante, no se han descrito síntomas de incompatibilidad.

Efecto antiinflamatorio

El efecto antiinflamatorio de la anestesia local ha sido descubierto recientemente, siendo este independiente de la acción sobre el canal de sodio del anestésico local[149]. Este mecanismo también podría explicar su efecto relajante sobre los puntos gatillo musculares.

El descubrimiento de la vía antiinflamatoria colinérgica, un mecanismo mediante el cual el nervio vago eferente modula la inflamación, mediado por la subunidad $\alpha 7$ del receptor de acetil-colina, ha proporcionado evidencia anatómica y funcional adicional que soporta una conexión entre el sistema nervioso y el sistema inmune, lo cual podría justificar los efectos notables del anestésico local sobre el sistema inmune[150].

1.5 TRATAMIENTO CON GLUCOCORTICOIDES

El tratamiento del dolor secundario a la patología degenerativa de las articulaciones zigoapofisarias, disco intervertebral o de los síndromes miofasciales, utilizando una combinación de anestésico local con glucocorticoides, es objeto de estudio ya que su efectividad se encuentra en entredicho[151].

El tratamiento con infiltraciones locales puede ser útil no solo orientado a la estructura neurológica u osteomuscular afectada, sino que permite orientar el diagnóstico diferencial. Y de esta manera, identificar el origen primario de un dolor que es en muchas ocasiones inespecífico y se solapa clínicamente con otra patología, tanto osteomuscular como neurológica. Muchas causas etiológicas diferentes puede conducir a los mismos síntomas, compartiendo la misma clínica y en algunos casos existiendo simultáneamente[152]. La localización anatómica u objetivo de la infiltración es variable, encontramos infiltraciones epidurales, facetarias, de punto gatillo e incluso intradiscales.

1.5.1 Técnicas

Epidurales: Existen diferencias sustanciales con la técnica y los resultados descritos entre los diferentes enfoques para acceder al espacio epidural, estos son: caudal (únicamente lumbar), interlaminar y transforaminal. En el abordaje interlaminar, la entrada se dirige más próxima a la localización de la patología, requiriendo menor volumen de medicación. La entrada caudal es relativamente fácil de lograr, con un riesgo mínimo de lesión dural inadvertido. El enfoque transforaminal, al igual que el anterior, se dirige a la zona patológica, la zona ventrolateral del espacio epidural. El volumen de medicación es el menor de las técnicas epidurales[153]. Para el nivel lumbar, se puede emplear el abordaje caudal, que tiene la ventaja de poder realizarse a través del hiato sacro, sin guía radiológica, su desventaja es que no va dirigido a la zona patológica y el volumen de fármaco administrado ha de ser mayor. El nivel de recomendación suele ser elevado, dependiendo de la técnica y la patología a tratar[151].

Intradiscales: Las inyecciones de esteroides son más eficaces en pacientes con inflamación discogénica, específicamente en aquellos que presentan cambios inflamatorios en los platillos vertebrales. La efectividad y nivel de recomendación es variable, siendo generalmente poco recomendado[1].

Facetarias: existen diversos trabajos que reportan beneficio terapéutico con la inyección de corticosteroides, anestésicos locales o solución salina en las articulaciones zigoapofisarias. Puede hacerse la distinción entre la inyección propiamente intraarticular y la periarticular, que persigue el bloqueo del ramo dorsal medial, esta última ha demostrado ser superior. En un trabajo de revisión que analizaba la efectividad de los tratamientos intervencionistas centrados en las facetas articulares, se encontró evidencia de que los bloqueos nerviosos de la articulación de la faceta lumbar producían un alivio del dolor lumbar crónico a corto y largo plazo, utilizando anestésicos locales con o sin esteroides para el manejo del dolor lumbar crónico. Sin embargo, en ese mismo trabajo de revisión la evidencia a favor de las inyecciones intraarticulares es limitada[154]. El uso de corticoides para el bloqueo de las articulaciones zigoapofisarias no tiene un efecto sustancialmente mayor frente al uso únicamente de anestésico local (90% y 85% de alivio del dolor respetivamente)[155].

Estas técnicas requieren del uso de fluoroscopia para la identificación adecuada de la interlinea articular y el deposito localizado de la medicación. La localización más frecuente suele ser lumbar seguida de la cervical. El éxito terapéutico de esta intervención puede rondar el 80%, incluso en ensayos clínicos controlados[155]. La inyección de ácido hialurónico intraarticular ha demostrado efectos similares al de los corticoesteroides. En un estudio que comparaba ambos tratamientos, se observó un alivio duradero del dolor, mejor valoración funcional y calidad de vida con el uso de corticoides, sin embargo, el grupo tratado con ácido hialurónico mostró un efecto más duradero[156].

1.5.2 Efecto terapéutico

Debido a su gran importancia como agentes anti-inflamatorios e inmunosupresores, la industria farmacéutica ha ido desarrollando gran cantidad de análogos sintéticos como la dexametasona, betametasona, triamcinolona, prednisona, prednisolona y metilprednisolona entre otros. Estos análogos son utilizados alternativamente en el tratamiento de enfermedades autoinmunes, inflamatorias crónicas, en leucemias, linfomas y en pacientes trasplantados. Su acción terapéutica se basa en su conocida eficacia antiinflamatoria e inmunosupresora y en su actividad inductora del arresto del ciclo celular y la apoptosis. Si bien, se han descripto acciones rápidas no genómicas de los glucocorticoides mediadas por receptores de membrana, es de aceptación general que sus efectos dependen de la capacidad de activar su receptor intracelular y modificar la expresión génica. A través de estos cambios, los glucocorticoides inhiben la síntesis, liberación y/o acción de citoquinas y otros mediadores que promueven la respuesta inflamatoria o inmune[157].

El tratamiento con glucocorticoides tiene como objetivo la reducción de la inflamación en las diferentes estructuras que conforman la columna vertebral y su contenido. En la patología degenerativa de columna el origen del dolor puede ser mixto e implicar a varias de estas estructuras, por ejemplo, la artritis zigoapofisaria es generalmente secundaria a degeneración discal o espondilosis. Sin embargo, el dolor de la articulación facetaria, en un contexto lumbar o cervical crónico es muy común y puede constituir un trastorno independiente en hasta el 20% de los casos, en estos casos no se asocia con dolor discogénico o de la articulación sacroilíaca[158]. La inflamación produce

dolor por la estimulación directa de los nociceptores del ramo medial dorsal, produciendo dolor además de la contracción de la musculatura para vertebral.

Son varios los estudios que determinan que el efecto analgésico derivado de la acción antiinflamatoria del glucocorticoide es similar a placebo o únicamente al efecto del anestésico local[159], de manera que el mecanismo de alivio del dolor tiene que ver con la generación de un estímulo mecánico producido por la propia aguja. Un trabajo sobre el tratamiento del dolor miofascial mediante la inyección sobre puntos gatillo, encontró que la sustancia inyectada aparentemente no es el factor crítico, ya que el estímulo mecánico directo al punto gatillo, parece dar alivio sintomático igual al del tratamiento con diversos tipos de medicación inyectada (en este caso lidocaína, lidocaína combinada con un esteroide y, acupuntura)[14]. Estos hallazgos están en línea con las teorías que explican parte del mecanismo de acción del tratamiento mediante neuralterapia, estando fundamentadas en el efecto “Gate Control” [137] y la microrreparación local.

2 HIPÓTESIS

La anestesia local selectiva con procaína, reduce el dolor asociado a la patología degenerativa de columna en la misma medida que la inyección combinada de corticoides, lidocaína, AINES (dexketoprofeno) y vitaminas del grupo B (Cianocobalamina, Piridoxina hidrocloruro, Tiamina hidrocloruro).

El perfil de reacciones adversas es más favorable en el caso de la inyección con procaína frente a la inyección combinada.

La administración de ambos tratamientos produce una mejoría en la incapacidad y estado de salud general de los pacientes.

3 OBJETIVOS

3.1 PRINCIPAL

Demostrar que la anestesia local selectiva con procaína reduce el dolor asociado a la patología degenerativa de columna en misma medida que la inyección combinada y que tiene un perfil más favorable de reacciones adversas.

3.2 SECUNDARIOS

Determinar si el tratamiento con infiltraciones locales*:*

- mejora el dolor en los pacientes afectos de la patología degenerativa de columna
- disminuye el consumo de fármacos analgésicos por vía oral.
- reduce la discapacidad asociada a dolor en regiones cervical y lumbar.
- mejora el estado de salud general percibida por el enfermo con esta patología.

4 SUJETOS Y MÉTODOS

4.1 DISEÑO

Se realizará ensayo clínico de intervención en una población de pacientes diagnosticados en el servicio de neurocirugía del Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla.

4.2 SUJETOS

4.2.1 Población a estudio

Pacientes que acuden a la consulta de neurocirugía procedentes de atención primaria, servicio de urgencias u hospitalización.

4.2.2 Muestreo

Los pacientes se reclutarán mediante un muestreo consecutivo no probabilístico en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla.

4.2.3 Criterio de selección

Tras revisar la historia clínica del paciente y realizar una anamnesis, exploración física y pruebas complementarias de imagen, se seleccionará a los pacientes siguiendo estos criterios:

- Inclusión: Pacientes de ambos sexos, sin límite de edad, sin profesión definida con dolor musculoesquelético de columna cervical y/o lumbar que no cumplan los criterios de intervención quirúrgica (déficit motor o dolor intratable). Se incluirán aquellos pacientes con cambios degenerativos espondiloartrósicos (hernia discal, estenosis de canal estenosis de recesos laterales, estenosis de foramen de conjunción, espondilolistesis) que no verifiquen los criterios de exclusión.

- Exclusión: Pacientes en tratamiento con antiagregantes plaquetarios o anticoagulantes. Negativa del paciente. Alergia o reacciones adversas previas a la medicación administrada en el estudio. Dolor secundario a fracturas en fase aguda (no consolidadas), proceso tumoral o enfermedad sistémica o negativa a firmar el consentimiento informado (Anexo 3).

Todos los pacientes serán informados sobre el contenido del estudio, aclarando todos aquellos aspectos sobre los que soliciten información. Se anexa el consentimiento informado. Se cumplirá todo lo establecido en la ley orgánica 15/1999 y su reglamento de desarrollo, así como la ley 14/2007 de investigación biomédica.

Todo el equipo investigador y sus colaboradores, así como las instalaciones y medios disponibles son apropiados para llevar a cabo el estudio.

La asignación al grupo de intervención se realizará de forma aleatoria, empleando una tabla de números aleatorios.

En todo momento se trabajará en condiciones de triple ciego, el paciente desconocerá el grupo de tratamiento al que ha sido asignado, el facultativo que realizará la intervención será distinto del que la evalúa y el que realizará el procesamiento de los datos, será también desconocedor del grupo de estudio. El facultativo que evaluará los datos no conocerá los periodos de administración de la medicación, recogiéndose únicamente el número total de sesiones recibidas y si se completa el tratamiento en su totalidad; evitándose desenmascarar el grupo por el periodo entre las infiltraciones. El periodo entre infiltraciones será únicamente conocido por el facultativo que realiza la intervención.

4.2.4 Tamaño muestral

El cálculo del tamaño muestral se realiza atendiendo a la hipótesis principal del estudio, “la anestesia local selectiva con procaína reduce el dolor asociado a la patología degenerativa de columna en misma medida que la inyección combinada”. Para la valoración del dolor se utilizará la escala EVA y la diferencia mínima que debe existir entre la media de la EVA del grupo de tratamiento 1 y el grupo de tratamiento 2 tras las intervenciones correspondientes se establece en 1.5cm. La diferencia mínima clínicamente importante para el dolor lumbar crónico según la literatura se establece precisamente en 1.5cm[160, 161], de manera que para determinar la no inferioridad del tratamiento 2 sobre el 1 se estima que la diferencia de las medias de la escala EVA tras la intervención no debe ser superior a 1.5cm.

Aceptando un riesgo alfa de 0.05 y un riesgo beta de 0.2 en un contraste bilateral, se precisan 28 sujetos en el primer grupo y 28 en el segundo para detectar una diferencia igual o superior al 1.5 unidades. Se asume que la desviación estándar común es de 2. Se ha estimado una tasa de pérdidas de seguimiento del 0%.

4.3 VARIABLES A ESTUDIO

4.3.1 Independientes:

- Grupo de Tratamiento –dicotómica-: inyección selectiva con procaína/inyección combinada.

4.3.2 De control:

- Localización del dolor cervical: dicotómica-: axial / radicular
- Localización del dolor lumbar dicotómica-: axial / radicular
- Tiempo de duración del tratamiento médico previo -Cuantitativa continua-

4.3.3 Dependientes:

- Dolor (EVA): -Cuantitativa continua-
- Discapacidad por dolor lumbar (ODI): -Cuantitativa continua-
- Discapacidad por dolor cervical (NDI): -Cuantitativa continua-
- Cuestionario de salud (SF36): Esfera física-Cuantitativa continua- y esfera psicológica-Cuantitativa continua-
- Satisfacción con el tratamiento: - Cualitativa politómica- Nada/Un poco/Bastante/ Muy satisfecho

4.3.4 Sociodemográficas y otras variables

- Edad en años cumplidos
- Sexo
- Cirugía previa: -Cualitativa: No/Artrodesis/Discectomía/Recalibrado canal

- Tratamiento actual: –Cualitativa-: AINES/ opiáceos/ miorrelajantes/ paracetamol/ corticoides/antiepilépticos
- Duración tratamiento médico –cuantitativa continua-: meses
- Abandono: -dicotómica- Si/No
- Efectos secundarios: -dicotómica- Si/No
- Repetiría tratamiento: -dicotómica- Si/No

Para a obtención de estos datos se cumplimentará en la consulta médica una encuesta y una ficha por cada uno de los pacientes tomando los datos personales, antecedentes de interés médico y datos clínicos de la enfermedad (Anexo 1). El registro de los pacientes será anonimizado, asociando a cada número de historia clínica una cifra identificativa, guardando esta relación bajo un fichero debidamente declarado y custodiado.

4.4 MATERIALES

Se empleará betametasona en combinación con analgésicos, vitaminas del grupo B y lidocaína. En las indicaciones terapéuticas de la betametasona, según la base de datos del consejo general de colegios oficiales farmacéuticos (CGCOF), figura lumbalgia y patología musculoesquelética. El resto de medicación empleada en el tratamiento combinado figura como analgésicos indicados como primer escalón del tratamiento de la lumbalgia aguda y crónica.

La procaína, según la base de datos del CGCOF, aparece anestesia local y espinal. El uso del fármaco persigue la anestesia loco-regional. Presenta un perfil bajo de toxicidad por sus propiedades no tóxicas y buena compatibilidad tisular. Existen estudios que justifican un uso para el alivio prolongado del dolor[162, 163].

- En un grupo se empleará únicamente procaína hidrocloruro a una concentración de 10mg/ml (Solución inyectable SERRA®). Inyectándose un máximo por sesión de 20mg.

- En otro grupo de tratamiento se utilizará:

- Mepivacaína 10mg/ml. (NORMON® al 1%) Inyectándose un máximo por sesión de 100mg.
- Cianocobalamina, Piridoxina hidrocloruro, Tiamina hidrocloruro 100/100/5mg en 3 ml. (NERVOBION® AMP 3ml) Inyectándose un máximo por sesión de 100/100/5mg respectivamente.
- Diazepam 5mg/ml. (Genérico FAS) Inyectándose un máximo por sesión de 2.5mg.
- Dexketoprofeno 25mg/ml. (ENANTYUM® 50MG AMP) Inyectándose un máximo por sesión de 25mg.
- Tramadol 50mg/ml. (Genérico FAS) Inyectándose un máximo por sesión de 50mg.
- Betametasona 3mg/ml. (CELESTONE CRONODOSE AMP 1ml) Inyectándose un máximo por sesión de 6mg. Material fungible (**Figura 5**)

Figura 5. Agujas para inyección, se emplean los calibres 30G, 25G y 21 G dependiendo del tratamiento administrado.

4.5 MÉTODOS

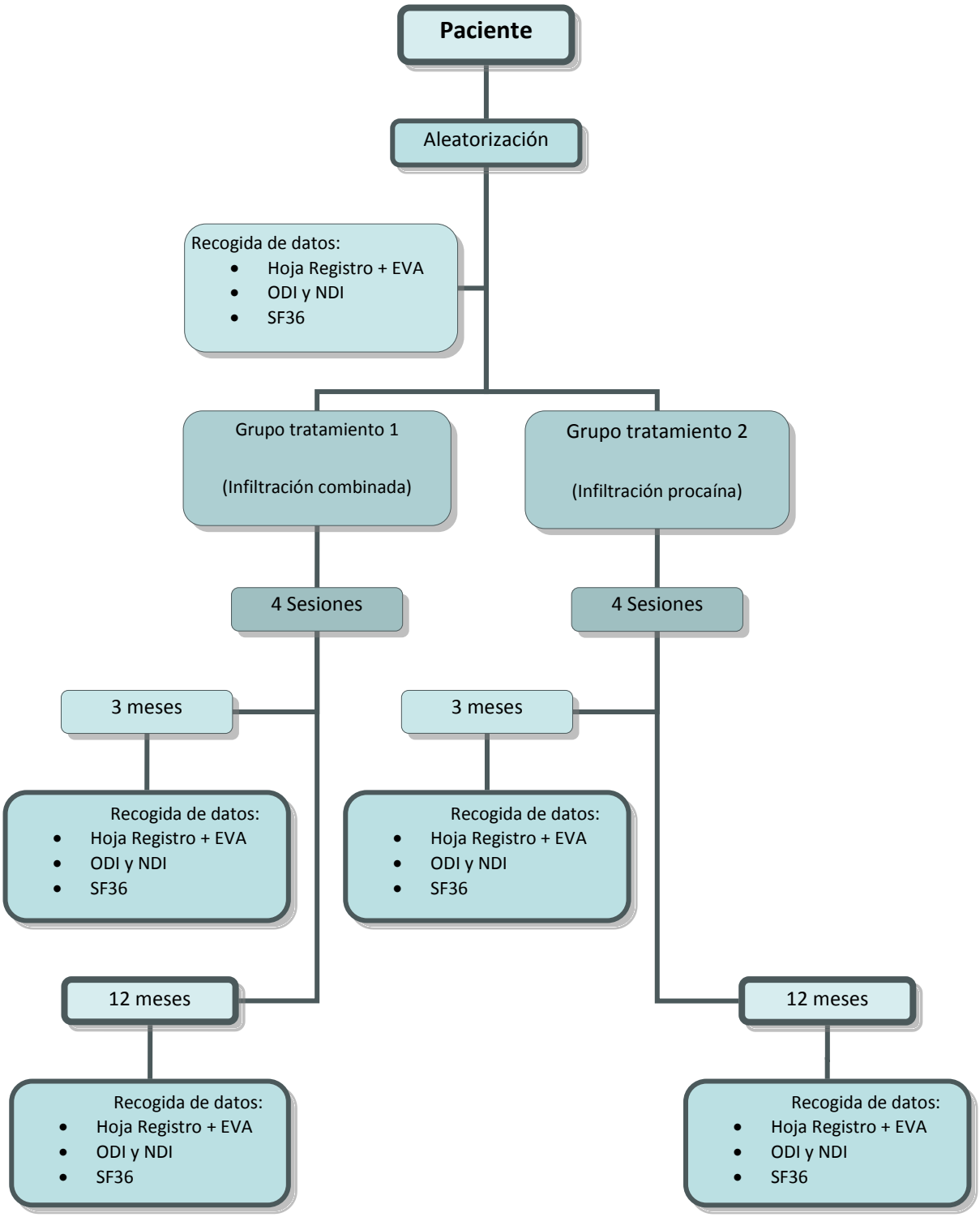

Figura 6. Esquema método

Tras el reclutamiento del paciente según los criterios de inclusión, este será informado debidamente de todo lo concerniente a este estudio aclarando todas las cuestiones que considere oportunas, al final de las cuales, si el paciente lo desea, firmará el consentimiento informado (Anexo 3).

Los pacientes incluidos, se asignan aleatoriamente a cada grupo de tratamiento, serán entrevistados para cumplimentar la información clínica pertinente (Anexo 1) y se entregarán los cuestionarios SF36, ODI (Oswestry Disability Index) y NDI (Neck Disability Index) según corresponda a la localización del dolor (Anexo2).

El facultativo que realiza la intervención, consultará previamente la correspondencia de cada paciente según una tabla de números aleatorios. Las revisiones y entrevistas periódicas serán realizadas por un facultativo diferente a los que practican la intervención.

Se recibe dictamen favorable del Comité de Ética del HCD Gómez Ulla en acta del 30 de julio de 2015. Asimismo, se realiza la inscripción del ensayo clínico en el registro europeo de EC con número 2015-001146-29 y se obtiene autorización de la AEMPS con fecha de 12 de enero de 2016.

4.5.1 Tratamiento con infiltración paravertebral combinada

En este tratamiento se empleará una combinación de mepivacaína, betametasona, tramadol, dexketoprofeno, diazepam, vitaminas B1, B6 y B12. Todo ello en las proporciones descritas anteriormente. Previamente a la intervención, se revisa la hoja de recogida de datos del paciente y se contrasta con él para verificar la región en la que presenta el dolor musculoesquelético.

Se coloca al paciente en posición decúbito prono, si la infiltración se va a realizar a nivel paravertebral lumbar, o en sedestación, si se va a tratar la zona cervical. Se procederá a la preparación de la piel con una solución de povidona iodada al 10%.

Figura 7. Inyección paravertebral lumbar con aguja de 21G.

A continuación, se realiza la inyección intramuscular en región lumbar y/o cervical. La inyección se realiza sistemáticamente a nivel paravertebral a ambos lados de la línea de las espinosas y aproximadamente a 3 cm de esta a nivel lumbar y 1,5 cm a nivel cervical (Figura 7).

En todos los pacientes, después de la inyección, se colocarán apósitos estériles. Se realizará todo ambulatoriamente. Los pacientes tratados permanecerán durante 30 minutos en la sala de espera en prevención de posibles reacciones adversas inmediatas al tratamiento.

El procedimiento descrito se realizará en 4 sesiones con un intervalo entre sesiones de 14 días. En cada sesión se infiltrara la misma zona y empleando la misma medicación. Concluidas todas las sesiones, y transcurridos 3 meses desde la última infiltración, se citará a los participantes en el estudio en consultas externas de neurocirugía, recogiendo la información pertinente en la hoja de recogida de datos (Anexo 1), y se entregará al paciente un cuestionario SF-36 y un cuestionario ODI y/o NDI, según la localización del dolor musculoesquelético, que deben cumplimentar y entregar al inves-

tigador. La última entrevista con los participantes en el estudio se realizará al año del comienzo del tratamiento y se recogerá la misma información que en la entrevista anterior. En total el paciente habrá sido entrevistado en tres ocasiones: antes del tratamiento, a los 3 meses desde la conclusión del tratamiento y a los 12 meses desde el fin del tratamiento.

4.5.2 Anestesia local selectiva con procaína.

Esta técnica terapéutica se basa en la terapia segmentaria de la terapia neural, el tratamiento de este grupo de pacientes se realiza mediante la inyección subcutánea y profunda de procaína. La elección del punto de inyección se fundamenta en los puntos cutáneos dolorosos (puntos "gatillo"), en los puntos marcados se realizaron pápulas con 0,1-0,2cc de procaína. Sobre las contracturas musculares detectadas a la palpación se depositó 1cc. Para las inyecciones profundas, se emplearon referencias anatómicas para inyectar en plano muscular antes de alcanzar las facetas articulares vertebrales[126, 128]. Se trataron también las cicatrices previas en el segmento mediante pápulas superficiales e inyección profunda.

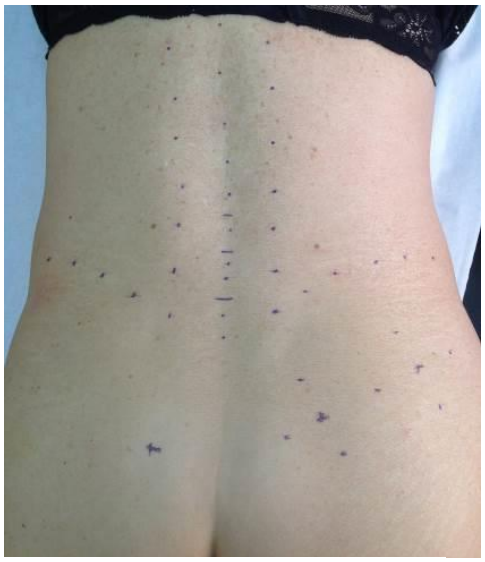

Figura 8. Marcado de puntos "gatillo".

Se coloca al paciente en decúbito prono o sentado y se marca con un rotulador en la piel (Figura 6). Se procederá a la preparación de la piel con una solución de povidona iodada al 10%. A continuación, se inyecta en los diferentes puntos un máximo de 20cc de procaína por sesión (Figura 9). Se producen pápulas subcutáneas y se inyecta en profundidad sobre algunas de ellas.

El procedimiento descrito se realizará en 4 sesiones con un intervalo de 14 días entre las dos primeras sesiones y 1 mes entre las dos últimas. Concluidas todas las sesiones se citará a los participantes en el estudio 3 meses después en consultas externas de neurocirugía, recogiendo la información pertinente en la hoja de recogida de datos (Anexo 1). Asimismo, se entregará al paciente un cuestionario SF-36 y un cuestionario ODI y/o NDI (Anexo 2), según la localización del dolor musculoesquelético. La última entrevista con los participantes en el estudio se realizará a los 12 meses desde la finalización del tratamiento, recogiéndose la misma información que en la visita anterior

Figura 9. Pápulas cutáneas tras inyección subcutánea de procaína. Región lumbar en la imagen de la izquierda y cervical en la derecha.

4.6 TRATAMIENTO ESTADÍSTICO

4.6.1 Estadística descriptiva

Como índices de la tendencia central y de la dispersión de las variables cuantitativas se emplearán 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 mediante el test de Kolmogorof-Smirnov (K-S).

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

Como representaciones gráficas se usarán los diagramas de barras o de sectores, para variables categóricas; y los de barras de error o de cajas, para variables cuantitativas que asuman o no, respectivamente, el supuesto de la normalidad (K-S)

4.6.2 Estadística inferencial

La medida de asociación entre dos variables categóricas se efectuará mediante la χ^2 de Pearson, o la prueba exacta de Fisher si ambas fueran dicotómicas, en cuyo caso la valoración del efecto se realizará mediante la estimación del riesgo (RR), y su precisión con su intervalo de confianza del 95%.

Para determinar la asociación entre una variable independiente dicotómica y dependiente cuantitativa de distribución paramétrica (K-S) se empleará el test t de Student para muestras independientes, valorando el efecto mediante la diferencia de medias, y la precisión mediante el intervalo de confianza del 95%. Si la variable dependiente vulnerara el supuesto de la normalidad (K-S) se empleará el test U de Mann Whitney, midiendo el efecto mediante la diferencia de medianas.

Para determinar la relación entre dos variables cuantitativas, una dependiente y otra independiente (que también podría ser categórica), ambas de carácter gausiano (K-S), se realizará una regresión lineal con la estimación del cuadrado de su coeficiente de regresión (r^2) y la ecuación de la recta correspondiente. Si ambas fueran independientes, la asociación se estimaría con una correlación bivariada de Pearson, si ambas asumieran

el supuesto de la normalidad (K-S), o Rho de Spearman, si al menos una lo vulnerase. En ambos casos se obtendría el correspondiente coeficiente de correlación (r).

En todos los casos, como grado de significación estadística se empleará un valor de $p<0,05$ y la aplicación estadística será el paquete SPSS® versión 15.

5 RESULTADOS

5.1 ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA

Durante las entrevistas en consultas externas de neurocirugía, se reclutaron 55 sujetos para el estudio, se realizó una asignación aleatoria mediante una tabla de números aleatorios a los dos grupos de tratamiento. El grupo de tratamiento 1, fue el grupo en el que se la realizó infiltración paravertebral combinada, 20 mujeres y 6 hombres fueron asignados a este grupo. El grupo de tratamiento 2, se componía de 29 sujetos, con 7 varones y 22 mujeres. La distribución por sexos fue de un 76.9% de mujeres en el grupo 2 frente a un 80% en el grupo 1. La edad media fue de 63 años y 61 para los grupos 1 y 2 respectivamente.

La localización más frecuente del dolor se recoge en las siguientes tablas:

Tabla 1. Localización del dolor cervical.

	Frecuencia	Porcentaje
Axial	7	12,7
Axial + radiculopatía	7	12,7
Axial + radiculopatía + otros	1	2,0
Total	15	27,4

Tabla 2. Localización del dolor lumbar

	Frecuencia	Porcentaje
Axial	17	30,9
Axial + radiculopatía	28	50,9
Axial + radiculopatía + claudicación	3	5,45
Radiculopatía	3	5,45
Total	51	92,7

Los pacientes reclutados podían referir dolor lumbar y/o cervical. En la Tabla 1 se recogen los pacientes que presentaban dolor cervical, ya fuera únicamente dolor axial o dolor axial asociado a otros síntomas. De la Tabla 2 cabe destacar que el 87,25% de

los participantes presentaban dolor lumbar y el 5,45% dolor radicular en miembros inferiores, no asociado a dolor lumbar, no obstante ante la localización se agrupan bajo la misma tabla. Once pacientes presentaban lumbalgia conjuntamente con cervicalgia (asociados o no dolor radicular u otros síntomas).

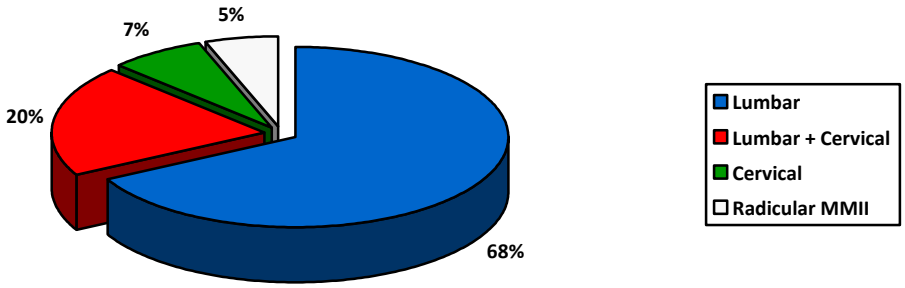

Gráfico 1. Localización del dolor

Durante el estudio se producen nueve pérdidas en total, cuatro en el grupo de tratamiento 1 y cinco en el grupo 2. De las pérdidas registradas en el grupo 1, dos se deben a que los pacientes no acuden al seguimiento correspondiente, uno de ellos porque no tolera el dolor asociado a la propia inyección de la medicación y un paciente fue excluido del estudio al presentar una fractura vertebral lumbar. Entre las pérdidas en el grupo 2, dos pacientes no toleraron el dolor asociado a la técnica de inyección, un paciente fue excluido del estudio al ser intervenido de artrodesis cervical, cabe destacar que era un paciente joven que ya estaba en lista de espera para el procedimiento quirúrgico en el momento de iniciar la intervención. Una paciente del grupo 2 quedó embarazada y una paciente presentó vómitos asociados al tratamiento y decidió no continuar, pese a la mejoría subjetiva del dolor en ambos casos.

Tabla 3. Dolor medido en EVA

	Grupo	N	Media	Desviación típica.	Error típico. de la media
EVA	1	26	6,784	1,4956	,3431
	2	29	6,531	1,7672	,3282
3EVA	1	22	5,756	2,0007	,5002
	2	24	5,133	2,0038	,4090
12EVA	1	22	5,970	1,7780	,4440
	2	24	5,740	1,8110	,3700

En la entrevista inicial o en los seguimientos periódicos, se recogió el dolor de cada paciente expresado como cm de la escala visual analógica (EVA), donde el mínimo es 0 y el máximo son 10 cm. La media antes de iniciar el tratamiento, fue de 6.78 cm para el grupo de tratamiento 1, que iba a recibir infiltraciones paravertebrales combinadas, siendo de 5.7cm a los tres meses (3EVA) y 5.97 cm los doce meses (12EVA). La media de la escala EVA para el grupo 2 al inicio fue de 6.5 cm, y de 5.1cm y 5.7cm a los tres y doce meses respectivamente (Tabla 3).

5.2 ESTADÍSTICA INFERENCIAL

5.2.1 Valoración del alivio del dolor

Para determinar la superioridad de uno u otro tratamiento se enfrentan la EVA de cada grupo al inicio, tres meses (3EVA) y doce meses (12EVA), no observándose diferencia estadísticamente significativa ($p<0.005$ y un 95% de intervalo de confianza para la diferencia), asumiendo varianzas iguales, en cada periodo en que se evalúa el dolor (Tabla 4).

Tabla 4. Diferencia en la EVA entre los dos grupos

	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias				
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia
EVA	0,617	0,436	0,515	46	0,609	0,2532	0,4918
3EVA	0,010	0,922	0,964	38	0,341	0,6229	0,6463
12EVA	0,571	0,454	0,391	38	0,698	0,227	0,580

Cuando se evalúa la capacidad de aliviar el dolor, medido este en la EVA, en el grupo 1 se comprueba que no existen diferencias, estadísticamente significativas, en cada uno de los periodos evaluados. No obstante, se registró una mejoría media de 1 cm en la primera evaluación a los tres meses y algo menor en la última, siendo en cualquier caso inferior al EVA inicial. En el grupo de la anestesia local selectiva con procaína (grupo 2), se encuentran diferencias estadísticamente significativas cuando se compara el dolor al inicio y a los tres meses y al inicio y los doce meses (Tabla 5).

Tabla 5. Alivio del dolor medido en EVA para cada periodo. a: Basado en los rangos positivos. b: Basado en los rangos negativos.

Grupo		3EVA - EVA	12EVA - 3EVA	12EVA - EVA
1	Z	-1,138(a)	-0,980(b)	-,970(a)
	Sig.asintótica(bilat)	0,255	0,327	0,332
2	Z	-3,234(a)	-1,778(b)	-2,679(a)
	Sig.asintótica(bilat)	0,001	0,075	0,007

Los pacientes del grupo 2 presentaron una disminución media de 1,398 cm en la EVA a los 3 meses de la intervención terapéutica que es estadísticamente significativa (p=0,001). La EVA inicial también presentó 0,791cm más que 12EVA (6.351- 5.74), siendo esta diferencia estadísticamente significativa (p= 0.007). Cuando se evaluó la diferencia entre los dos periodos de evaluación, se observó un aumento de la EVA media en 0,607cm a los doce meses con respecto a la evaluación a los 3 meses, esta diferencia no es estadísticamente significativa.

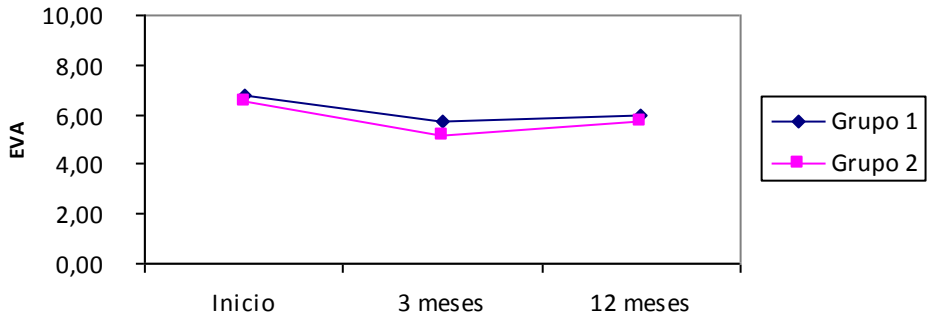

Gráfico 2. Evolución del dolor EVA

Como se puede apreciar en el Gráfico 2, la tendencia de la media de la EVA es descendente en ambos grupos de tratamiento, la pendiente para el grupo 2 en el primer periodo de evaluación es mayor que para el grupo 1, aunque como se ha visto anteriormente la diferencia de medias no es estadísticamente significativa. La pendiente entre los periodos de evaluación es ascendente para ambos grupos de tratamiento y representa el empeoramiento del dolor percibido cuando han pasado 12 meses desde la intervención terapéutica, aunque no se alcanza el valor de inicio.

5.2.2 Valoración de la mejoría del grado de discapacidad

La variación media en la discapacidad asociada a dolor lumbar se evaluó mediante el índice de discapacidad de Oswestry (Oswestry Disability Index, ODI), este índice basado en diez items, otorga una puntuación final que permite catalogar la discapacidad en un rango desde un 0% a un 100%. La media de inicio del ODI era superior a la del grupo 2. Cuando se analizó la variación en la discapacidad asociada a dolor lumbar, no se encontraron diferencias entre ambos grupos. Analizando cada grupo de tratamiento por separado, se encuentra que comparando ODI antes del inicio del tratamiento en el grupo 1 y a los tres meses en este mismo grupo, se detectan diferencias estadísticamente significativas (Tabla 6).

Tabla 6. Media para el Oswestry Disability Index en cada grupo de tratamiento. Los datos numéricos representan la media en el % de discapacidad percibido.

Grupo		ODI	3ODI	12ODI
1	Válidos	26	22	22
	Media	51,344	36,929	42,195
	Desv. típ.	18,2755	17,2796	23,2453
2	Válidos	29	24	24
	Media	41,061	37,783	36,647
	Desv. típ.	17,4376	18,1201	15,6316

Tabla 7. Diferencias para la media del Oswestry Disability Index en el grupo de tratamiento 1. Los datos numéricos representan la media en el % de discapacidad percibido

	Diferencias relacionadas					Sig. (bilateral)
	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia Inferior	Superior	
ODI - 3ODI	13,261	12,7265	3,2860	6,2136	20,3090	,001
3ODI-12ODI	-5,2660	20,8462	5,3825	-16,8102	6,2782	,344
ODI - 12ODI	7,9953	14,5618	3,7598	-,0687	16,0594	,052

Tabla 8. Diferencias para la media del Oswestry Disability Index en el grupo de tratamiento 2. Los datos numéricos representan la media en el % de discapacidad percibido.

	Media	Diferencias relacionadas				Sig. (bilateral)
		Desviación típica	Error típ. de la media	95% Intervalo de confianza para la diferencia		
				Inferior	superior	
ODI-3ODI	30,3267	15,695	3,2038	-3,301	9,9543	0,310
3ODI-12ODI	10,1367	13,953	2,8482	-4,755	7,0286	0,694
ODI-12ODI	40,4633	11,173	2,2808	-0,255	9,1816	0,063

En el grupo 1 tras la intervención terapéutica se observó una reducción media de 13,261 (IC al 95%) a los tres meses de la intervención, siendo esta estadísticamente significativa ($p<0.001$). Durante el último periodo de evaluación se objetivó un aumento moderado del ODI, no alcanzando en ningún caso el valor de partida. Aunque no existen diferencias estadísticamente significativas entre el valor inicial y el valor a los doce meses, se observa una tendencia claramente descendente.

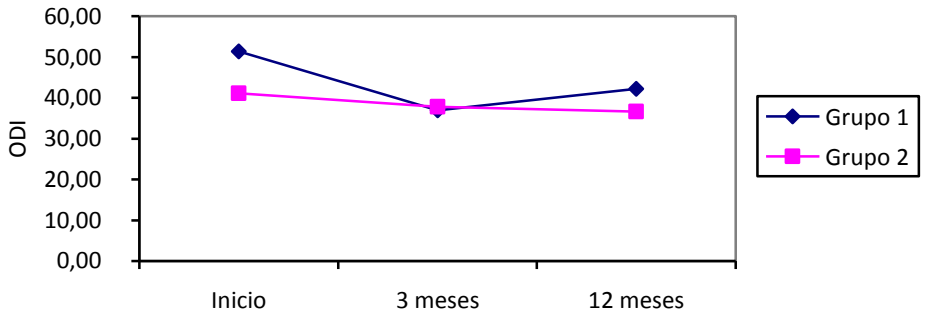

Gráfico 3. Evolución ODI

En el grupo 2 se registró un ODI de partida inferior al del grupo 1, siendo la media inicial inferior en 10,283. Como se aprecia en la Tabla 8, las diferencias en cada periodo de evaluación no fueron estadísticamente significativas, aunque existe una ten-

dencia también descendente (Gráfico 3). En ambos grupos de tratamiento se puede apreciar que la mejoría durante el último periodo de evaluación fue menor, evidenciándose incluso, un leve retroceso de la mejoría en el grupo 1 (3ODI-12ODI).

5.2.3 Valoración de la variación de la salud percibida

Durante el estudio se realizó la recogida del estado de salud percibida por cada paciente, centrándonos en las esferas física y mental. El estado de salud general se evalúa mediante el test Short Form 36 (SF-36) en su versión española (Anexo 2). Las escalas del SF-36 están ordenadas de forma que a mayor puntuación mejor es el estado de salud para cada dimensión evaluada, los ítems son codificados, agregados y transformados en una escala que tiene un recorrido desde 0 (el peor estado de salud para esa dimensión) hasta 100 (el mejor estado de salud)[164]. Entre las puntuaciones de los pacientes de este estudio, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas, para ninguno de los grupos en cualquiera de los periodos evaluados (Tablas 9, 10 y 11).

Tabla 9. Diferencias para la media de la puntuación en las esferas física y mental del formulario SF36 al inicio.

	Grupo	N	Media	Desviación típica.	Error típico. de la media
SF36,FISICO	1	26	26,922	6,2681	1,4774
	2	29	28,278	6,4279	1,2371
SF36,MENTAL	1	26	39,394	11,6474	2,7453
	2	29	43,059	10,6219	2,0442

Tabla 10. Diferencias para la media de la puntuación en las esferas física y mental del formulario SF36 a los 3 meses.

	Grupo	N	Media	Desviación típica.	Error típico. de la media
SF36,FISICO	1	22	30,519	8,3606	2,0902
	2	24	31,225	8,1004	1,6535
SF36,MENTAL	1	22	40,731	9,6761	2,4190
	2	24	42,646	9,4990	1,9390

Tabla 11. Diferencias para la media de la puntuación en las esferas física y mental del formulario SF36 a los 12 meses.

	Grupo	N	Media	Desviación típica.	Error típico. de la media
SF36,FISICO	1	22	26,922	6,2681	1,4774
	2	24	28,278	6,4279	1,2371
SF36,MENTAL	1	22	39,394	11,6474	2,7453
	2	24	43,059	10,6219	2,0442

Comparando la evolución en la puntuación obtenida en la esfera mental para cada grupo de tratamiento por separado en cada uno de los periodos, no se encuentran diferencias estadísticamente significativas. Sin embargo, cuando se evalúan las diferencias en cada periodo para la escala física en el grupo 1, aunque no se observa una diferencia significativa para el periodo de evaluación desde la evaluación inicial hasta la reevaluación en el tercer mes, se observa una fuerte asociación sin obtener una $p<0.005$. Con un tamaño muestral mayor podría definirse una asociación entre el tratamiento y la mejora en la salud física percibida. La salud percibida fue equiparable en la última evaluación, a los doce meses del tratamiento, y la evaluación inicial, tal como se puede apreciar en las tablas 9 y 11.

5.2.4 Valoración de la modificación en el tratamiento previo

En la hoja de evaluación se recogió el tratamiento previo que recibían los pacientes, y que ya se había instaurado previamente al estudio. No se eliminó la analgesia previa durante la intervención terapéutica. La medicación analgésica más frecuente para el grupo 1 con un 73% fue paracetamol, teniendo en cuenta que los pacientes pueden

tomar más de un tipo de medicación, la segunda medicación más frecuente fue AINES con un 61,5%. Para el grupo 2 la medicación más frecuente fue paracetamol con un 62% seguido por AINES con un 45% (Tabla 12).

Tabla 12. Tratamiento de base por grupo

Grupo	Tratamiento	Frecuencia	Porcentaje
1	Paracetamol	19	73,1
	AINES	16	61,5
	Opiáceos	8	30,7
	Relajante Muscular	7	26,9
	Antiepilépticos	4	15,4
2	Paracetamol	18	62,1
	AINES	16	55,2
	Opiáceos	9	31,0
	Relajante muscular	8	27,6
	Antiepilépticos	5	17,2

Atendiendo a la información recogida en la Tabla 12, se puede extraer que la medicación consumida por ambos grupos de tratamiento es superponible, siendo los porcentajes similares en cada grupo de medicación.

Se preguntó a los pacientes por las posibles modificaciones en la dosificación previa de estos fármacos, a raíz de la intervención terapéutica, registrándose dicha información en los controles a los tres y doce meses desde el final de la intervención terapéutica. En la mayoría de los casos se trataba de pacientes con tratamiento prolongados. En ambos grupos se observa una reducción en la dosificación previa (Tablas 13 y 14).

Tabla 13. Modificación en la dosificación previa, tras tres meses del inicio del tratamiento. Porcentajes totales y relativos en función del grupo.

			Descenso	Igual	Aumento
Grupo	1	Recuento	5	16	1
		% de TTO	22,7%	72,7%	4,5%
	2	Recuento	15	8	1
		% de TTO	62,5%	33,3%	4,2%
	Total	Recuento	20	24	2
		% de TTO	43,4%	52,2%	4,3%

Para el periodo de control de tres meses, se observa, que del total de participantes, un 43.4% refieren una reducción en la dosificación previa. Se produce un aumento en un 4.3%, atribuible en su mayoría a fluctuaciones clínicas habituales. El mayor porcentaje de descenso de la dosificación previa a los tres meses desde el fin del tratamiento con infiltraciones, se produce en el grupo 2, con un 62.5% (sobre el total de individuos del grupo2).

Tabla 14. Modificacion en la dosificación previa, a los doce meses del inicio del tratamiento. Porcentajes totales y relativos en función del grupo.

			Descenso	Igual	Aumento
Grupo	1	Recuento	5	14	3
		% de TTO	22,7%	63,6%	13,6%
	2	Recuento	9	12	3
		% de TTO	38,9%	50,0%	12,5%
	Total	Recuento	14	26	6
		% de TTO	30,4%	56,5%	13,0%

Los resultados son peores cuando se evalúa a los pacientes a los doce meses del inicio del tratamiento, se encuentra un descenso solo en el 30.4%. Esta reducción en el grupo 2 fue superior a la del grupo 1, con un 38.9% frente al 22.7%.

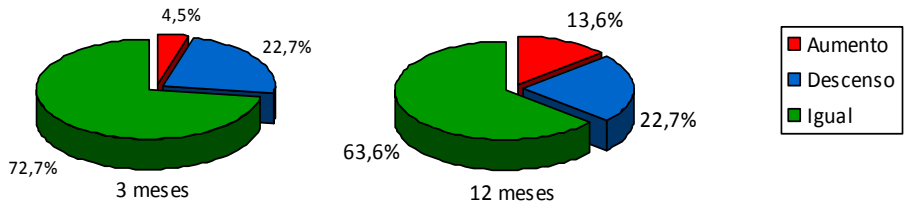

Gráfico 4. Modificación en la dosificación previa de analgésicos en el Grupo 1, a los tres y doce meses del inicio de la intervención terapéutica.

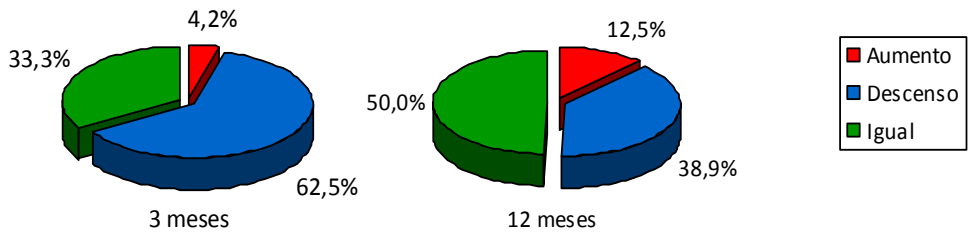

Gráfico 5. Modificación en la dosificación previa de analgésicos en el Grupo 2, a los tres y doce meses de la intervención terapéutica.

5.2.5 Satisfacción de los pacientes

En la evaluación de la satisfacción de los pacientes con el tratamiento recibido en sus respectivos grupos, se les preguntó por el grado de satisfacción, estratificado este en nada satisfecho, un poco satisfecho, moderadamente satisfecho y muy satisfecho (Tabla 15). Como medida global de la satisfacción, y siendo más fácil de transmitir la

pregunta para evaluación "¿Ha merecido la pena?", se preguntó a los participantes si repetirían el tratamiento si presentaran dolor nuevamente (Tabla 16)

Tabla 15. Grado de satisfacción a los 12 meses.

			Nada	Un Poco	Satisfecho	Muy satisfecho
Grupo	1	Recuento	2	7	11	2
		% de TTO	9,0%	31,8%	50,0%	9,0%
	2	Recuento	1	8	13	2
		% de TTO	4,2%	33,3%	54,2%	8,3%
	Total	Recuento	3	15	24	4
		% de TTO	6,5%	32,6%	52,2%	8,7%

Tabla 16. Participantes que repetirían el tratamiento.

			Sí	No
Grupo	1	Recuento	18	4
		% de TTO	81,8%	18,1%
	2	Recuento	20	4
		% de TTO	83,3%	16,7%
	Total	Recuento	38	8
		% de TTO	82,6%	17,4%

El 59% de los pacientes del grupo 1 se encuentra entre satisfechos y muy satisfechos, y el 81.8% repetiría el tratamiento. Los resultados son discretamente mejores en el grupo 2, con un 62.5% de los pacientes en el rango satisfecho o muy satisfecho, y el 83,3% de los pacientes repetiría el tratamiento.

5.2.6 Reacciones adversas

Para valorar los efectos adversos, derivados de la administración de tratamiento, se recogieron estos cuando surgían durante las intervenciones terapéuticas y en cada

revisión periódica. Se registraron todos los eventos adversos al final del periodo de evaluación (Tabla 17):

Tabla 17. Reacciones adversas.

Grupo	Evento adversos	Frecuencia	Porcentaje sobre N de cada grupo
1	Reacción anafiláctica leve	1	3,84%
	Aumento de peso	2	7,69%
	Fractura vertebral	1	3,84%
	Nauseas/vómitos	2	7,69%
	Total	6	23,07%
2	Vómitos	2	6,89%
	Cansancio	1	3,44%
	Distermia y mareo	1	3,44%
	Hematoma local, mareo y dolor	1	3,44%
	Dolor radicular	3	10,34%
	Total	8	27,58%

En el grupo 1, se registraron un total de 6 reacciones adversas durante el periodo de tratamiento. La mayoría de eventos adversos (Reacción anafiláctica leve, aumento de peso y nauseas/vómitos) fueron de poca gravedad, se objetivaron en las primeras dosis de tratamiento y se pudo continuar con la intervención, salvo en el caso de la reacción anafiláctica. Se evidenció una fractura vertebral lumbar durante el proceso de tratamiento, ante el aumento del dolor durante la fase de intervención, se reevaluó a la paciente, detectándose la fractura vertebral en una radiografía simple, la paciente se retiró del ensayo clínico y se trató de la fractura lumbar.

En el grupo 2, se recogieron 8 reacciones adversas, de las cuales, 5 se consideraron leves, y 3 eventos de dolor radicular, dos de ellos leve y otro moderado que motivó el abandono del estudio por parte del paciente. El resto de participantes que presentaron reacciones adversas leves prefirieron continuar en el estudio. La recuperación posterior fue completa en todos los casos.

6 DISCUSIÓN

El objetivo principal del presente estudio es establecer una relación entre el tratamiento con infiltraciones locales paravertebrales selectivas con procaína (terapia segmentaria de la terapia neural) y el alivio de la clínica en el paciente afecto de patología lumbar. En la práctica clínica habitual de multitud de unidades del dolor, o servicios de neurocirugía, rehabilitación y/o traumatología se realizan este tipo de infiltraciones con corticoide y anestésico local. Las infiltraciones locales no figuran en las guías españolas de tratamiento del dolor lumbar en la patología degenerativa de columna.

En el servicio de neurocirugía del Hospital Central de la Defensa, se propone a los pacientes un tratamiento alternativo a la infiltración local con corticoides, este tratamiento está especialmente indicado en aquellos pacientes que no puedan ser tratados con corticoterapia, fundamentalmente por su patología de base o prejuicios en contra del tratamiento corticoideo.

Debido a que el dolor de espalda rara vez causa la muerte o se cura completamente, la evaluación de los resultados de cualquier tratamiento es compleja e implica múltiples dimensiones. Esto incluye síntomas, función, bienestar general, incapacidad laboral y satisfacción con el cuidado. En la elección de las escalas a aplicar se ha tenido en cuenta la fiabilidad, validez, capacidad de respuesta y practicidad de las medidas. Siguiendo las recomendaciones de la literatura en la valoración del paciente con dolor de espalda se deben incluir 6 elementos, escala de dolor, la escala de Roland-Morris (RMDQ) o la escala de discapacidad de Oswestry, el SF-12 o la medida de EuroQol de estado general de salud, una pregunta sobre la satisfacción con los síntomas, "días de discapacidad" y una pregunta opcional sobre la satisfacción general con la atención médica[165]. En nuestro trabajo se unifico la discapacidad y el SF-12 y se empleó el SF-36 además del resto de escalas.

6.1 EVOLUCIÓN DEL DOLOR EN LA ESCALA VISUAL ANALÓGICA

Analizados los datos estadísticos, encontramos que el tratamiento segmental con procaína (grupo 2) produjo un alivio significativo del dolor medido en la EVA, al comparar la puntuación inicial con el control a los tres y doce meses tras el inicio del tratamiento. La EVA media de partida fue de 6,63± 1,7cm, observando la mayor reducción

en el primer periodo de control, siendo la media de 5,13± 2cm. Esta diferencia de 1,4cm no se mantuvo durante todo el periodo de evaluación, presentado un aumento en los últimos meses del seguimiento, situándose a los 12 meses en 5,74±1,7cm. La diferencia frente a la EVA de partida fue de 0,89cm, siendo esta estadísticamente significativa. En el periodo comprendido entre las dos evaluaciones (tres y doce meses), no se encontraron diferencias estadísticamente significativas y la puntuación en EVA empeoró 0,6cm.

Para el grupo de tratamiento con corticoterapia, que partía de una EVA media de 6,78±1,49cm, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cualquiera de los periodos evaluados. El mayor éxito terapéutico se alcanza en los tres primeros meses tras el tratamiento, lográndose una reducción en la EVA media de 1cm.

Al comparar ambos grupos de tratamiento entre sí en cada una de las etapas de evaluación, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas. El dolor medido al final del periodo de evaluación (doce meses desde el inicio del tratamiento), aumentó en los dos grupos en relación al medido a los tres meses del inicio del tratamiento, sin embargo, el dolor promedio a los doce meses, no fue superior al recogido en la encuesta de evaluación inicial. En ambos grupos la diferencia EVA inicial frente a EVA a los doce meses fue de 0,8cm, aunque en el grupo 1 no fue significativa.

A la hora de establecer la correlación de estos resultados con la clínica del paciente, hay que definir la diferencia mínima clínicamente importante (minimum clinically important difference, MCID). La MCID determina en qué medida el cambio medido en determinada escala es perceptible por el paciente[166]. En la EVA este cambio mínimo que tiene significación para el enfermo depende de la cronicidad del dolor y la patología, en trauma agudo este límite se establece en 1,3cm[167, 168], este punto de corte varía dependiendo de la literatura consultada, no existiendo claramente un consenso. El MCID para el dolor lumbar crónico puede establecerse en 1,5cm[160], para el grupo 2 de tratamiento con una reducción media del dolor de 1,4cm a 3 meses del tratamiento se aproxima mucho al MCID establecido, esto cobra especial importancia cuando se evalúa la valoración personal de cada paciente. En el grupo 1 la reducción media máxima del dolor medido en EVA es de 1cm, se alcanza en el mismo periodo de evaluación.

La hipótesis principal de partida, fue demostrar que la anestesia local selectiva con procaína reduce el dolor asociado a la patología degenerativa de columna en misma medida que la inyección combinada y que tiene un perfil más favorable reacciones adversas. No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos de tratamiento, quedando confirmada la primera suposición, sin embargo, como se verá más adelante, no hemos encontrado diferencias suficientemente importantes en el perfil de reacciones adversas.

Como objetivo secundario se pretendía determinar si el tratamiento con infiltraciones locales mejora el dolor en los pacientes afectos de la patología degenerativa de columna. Tan solo en el grupo 2 de tratamiento se ha alcanzado la diferencia clínica mínima para el primer periodo evaluado.

6.1.1 Comparación con la literatura

Tabla 18. Comparación de la variación de la EVA media en los trabajos seleccionados y en los diferentes periodos evaluados. Dónde:*Significación estadística ɣSignificación estadística inmediatamente tras el tratamiento.

Autor	Tipo	Grupos	EVA inicial	EVA 3	EVA 12
Valencia	Ensayo Clínico	Corticoide paravertebral	6,78± 1,4	5,75±2	5,97±1,7
		Terapia Neural	6,63± 1,7	5,13±2*	5,74±1,7
Butterman[169]	Cohortes	Corticoide Epidural	6,7	5,2*	4,9
		Corticoide Intradiscal	7,2	6,2	6,8
Manchikanti[155]	Ensayo Clínico	Bupivacaina facetas	8,2	3,8*	3,7*
		Bupi+Betametasona face	7,9	3,5*	3,5*
Lóriz Peralta[162]	Observa-cional	Terapia Neural	7,94±1,64	3,74±3*	No
Atalay[170]	Cohortes	Terapia Neural	7,4±2,24	3,56±2,6ɣ	No
		Terapias Físicas	7,85±2,28	4,79±3,5ɣ	No
Leibing[171]	Ensayo Clínico	Acupuntura	4,8	2,1*	No
		Punción Seca	5,3	3,2*	No
		Terapias Físicas	5,4	4,4	No
Yelland[172]	Ensayo Clínico	Proloterapia (Glu+Ligno)	5,19±1,9	3,5±2,0*	3,3±2,0*
		Suero Salino	5,50±2,0	3,8±2,0*	3,6±2,0*
Mauro[173]	Ensayo Clínico	Vitamina B12 IM	7,55±0,8	0,9±1,5ɣ	No
		Placebo	7,06±0,7	3,68±2,7	No
Lilius[174]	Ensayo Clínico	Cortisona Intraarticular	4,55	4,40*	No
		Cortisona Periarticular	5,10	4,20*	No
		Suero Salino	5,20	4,40*	No
Civelek[175]	Cohortes	Radiofrecuencia facetas	8,20±0,8	2,4±0,3ɣ	2,6±0,1*
		Metilprednisolona+Bupi	8,50±0,8	1,2±0,1ɣ	4,9±0,2*
Celik[176]	Ensayo Clínico	AINE/Relajante M VO	7	4*	No
		Bupi/prilo+Metilpred face	8	5*	No

Con el propósito de comparar diversos tratamientos con los empleados en el presente trabajo, se han buscado artículos que comparan diferentes técnicas que implican punción para el tratamiento del dolor lumbar. No se han encontrado, en la literatura, trabajos que comparen el tratamiento con Terapia Neural frente al tratamiento con corti-

coides en ninguna de sus vertientes técnicas. El EVA de partida en los diversos trabajos fue similar, salvo en el trabajo de Leibing y colaboradores[171] y el de Yelland[172], que por su diseño, implicaba a pacientes tratados previamente con terapias físicas, de ahí el EVA inferior. Los periodos de seguimiento fueron por lo general inferiores a los del presente trabajo, y tratándose de pacientes con dolor crónico, deberían ser mayores.

Los trabajos que comparaban tratamientos que implicaban la inyección de medicación o punciones sin ella, no encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos. Este hecho, refuerza la teoría de que el efecto terapéutico sobre el dolor podría no estar en relación con la sustancia inyectada si no con el propio estímulo mecánico[14, 18, 177] .No obstante, cuando se compararon con medidas físicas únicamente, se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

El trabajo de Butterman[169] de 2004, diseñado como un estudio de cohortes con dos grupos de tratamiento: con inyección epidural e inyección intradiscal y con dos subgrupos en cada tratamiento (cambios inflamatorios en los platillos y sin estos cambios) no encontró diferencias entre ambos. Analizando sus resultados en el grupo sin cambios inflamatorios que recibió inyecciones epidurales con corticoides, en tres sesiones de tratamiento con una semana de cadencia entre cada sesión (EVA inicial=6,7), se puede determinar que, al igual que en nuestro trabajo, se observa una reducción del éxito terapéutico a partir de los tres meses. La mayor mejoría del EVA en estudio de Butterman se produjo en los tres primeros meses, observando una reducción EVA media de 1,5cm, el mejor resultado en nuestro trabajo se produjo en el grupo 2 con procaína y en el mismo periodo (disminución EVA=1,4cm). Butterman hace una evaluación más prolongada de la mejoría, que pese a un empeoramiento medio de 0,5cm (similar al observado por nosotros), se mantiene constante desde los doce a los veinticuatro meses.

Manchikanti y colaboradores publicaron en 2008 los resultados de un ensayo clínico a doble ciego que comparaba dos grupos de tratamiento con infiltraciones facetarias para tratar dolor lumbar crónico[155]. Los pacientes previamente seleccionados con un test de infiltración positivo a lidocaína (infiltración previa con alivio del dolor significativo) fueron asignados a un grupo de tratamiento tratado solo con bupivacaina (grupo I)

y otro con bupivacaina + betametasona (grupo II). El EVA inicial en el grupo I fue de 8,2cm, alcanzándose 3,8 y 3,7cm a los tres y doce meses respectivamente (diferencias 4,4 y 4,5cm). En el grupo II el EVA de partida fue de 7,9cm y disminuyó hasta 3,5cm en ambas revisiones (diferencia de 4,4). Los autores no encontraron diferencias entre los dos grupos de tratamiento y concluyen que las intervenciones fueron efectivas. La limitación en la comparación con nuestro estudio parte de que todos los pacientes se encontraban en tratamiento con opiáceos y fueron previamente seleccionados para una respuesta positiva al tratamiento con lidocaína, lo que reduce la incertidumbre de la etiología del dolor. No obstante, los resultados fueron superiores y de mayor duración, es equiparable que no se encontraran diferencias entre los dos grupos.

Los trabajos publicados sobre la terapia neural y sus efectos sobre el dolor en la patología degenerativa de columna son muy limitados, dificultando esto la comparación con nuestro trabajo. Un estudio de intervención de Lóriz Peralta y colaboradores, publicado en 2010 en Atención Primaria[162] analizaba los resultados sobre la clínica de pacientes con dolor subagudo/crónico tratados con Terapia Neural. En el diseño del trabajo se incluyeron pacientes con dolor de diversa localización, del total de 82 participantes, 28 presentaban dolor cervical o lumbar. La efectividad del tratamiento se evaluó con la variación del dolor medido en la EVA. La puntuación media de partida era 7,94±1,64cm, siendo esta superior a los 6,78 y 6,63cm de los grupos de nuestro ensayo. La reducción media observada por Lóriz fue de 4,2cm a los tres meses de tratamiento, esta reducción es muy superior a los 1cm y 1,4cm a los tres meses de tratamiento observados en nuestro trabajo. El último periodo de seguimiento fue de seis meses, no observando una variación significativa. La limitación en la comparación con nuestro trabajo radica en que se mezclan patologías diversas que cursan con dolor, el diseño del trabajo, el EVA de partida y el periodo de seguimiento limitado.

Un estudio prospectivo publicado por Atalay y colaboradores[170], compara un grupo de pacientes tratado con terapias físicas (TF) y otro grupo tratado con terapia neural (TN). La media de la EVA inicial en el grupo de TN fue de 7.4±2.24cm e inmediatamente después del tratamiento la media fue de 3.56±2.68cm, el grupo tratado con TF observó también una diferencia clínica y estadísticamente significativa. No se observa-

ron diferencias entre los dos grupos para la EVA (p>0,05). El estudio no presentó seguimiento a medio o largo plazo.

El ensayo clínico publicado por Yelland[172] comparaba dos grupos de tratamiento, uno con proloterapia y uno con suero salino. La proloterapia es un tratamiento que implica inyecciones musculares y suplementos dietéticos. Los dos grupos de tratamiento fueron nuevamente aleatorizados para asignar ejercicios físicos concretos o actividad física normal. Ambos tratamientos obtuvieron mejoría de la EVA media a los tres y doce meses que resulto estadísticamente significativa y clínicamente importante. El seguimiento se prolongó hasta dos años, no observando variaciones desde el año hasta el último control.

El artículo de Mauro y colaboradores[173] detalla el tratamiento de 60 pacientes con lumbago o ciatalgia de origen mecánico que no precisaban de cirugía. Los participantes debían tener clínica de larga duración (duración de 6 meses a 5 años) y una intensidad de dolor de por lo menos 6 cm en la EVA y fueron sometidos a un tratamiento diario durante 15 días de vitamina B12 o placebo. Al final del período de tratamiento hubo una diferencia estadísticamente significativa en la mejora del dolor (EVA) y la discapacidad (Roland Disability Questionnaire) en favor del grupo tratado con vitamina B12. El consumo de paracetamol demostró ser significativamente mayor en el grupo placebo en comparación con el grupo de tratamiento activo. En función de los resultados se comprueba el marco teórico de partida, según el cual desde un punto de vista clínico, varios estudios han documentado la influencia positiva de las vitaminas del grupo B sobre el dolor debido a trastornos degenerativos de la columna lumbar, y atendiendo a esto, se necesitan menos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) para aliviar el dolor cuando se combinan con vitaminas del grupo B.

Un estudio de alta calidad realizado por Revel y colaboradores[178], que fue diseñado desde una perspectiva diagnóstica, comparó inyecciones facetarias con lidocaína e inyecciones con solución salina. En ambos grupos, estas inyecciones fueron seguidas por una inyección con corticosteroides (cortivazol) periarticulares. El grupo tratado con lidocaína tuvo un alivio del dolor significativamente mayor inmediatamente después del

tratamiento que el grupo tratado con suero salino (3,5cm frente a 1,1cm). Pese a no contar con un control a largo plazo ni aportar el EVA inicial, este trabajo aporta la interesante conclusión de que la inyección con lidocaína es más efectiva, y de que los pacientes que cumplan cinco de siete criterios (>65 años, no exacerbación con valsalva, mejoría en decúbito supino, no empeoramiento en flexión lumbar, no empeoramiento al incorporarse de flexión, no empeoramiento en hiperextensión, no empeoramiento en flexión-rotación) se beneficiaran en mayor medida del tratamiento con infiltraciones facetarias.

Lilius y colaboradores reclutaron a 109 pacientes con dolor lumbar durante más de tres meses localizado a un lado, con sensibilidad y espasmo muscular local sobre las articulaciones facetarias[174]. De los participantes, 27 de ellos habían sido sometidos a cirugía de disco previa. Se compararon tres grupos: tratamiento con corticosteroides inyectados intra-articularmente, otro grupo con corticosteroides inyectados pericapsularmente y otro con inyecciones de placebo. Los controles se realizaron a las dos semanas, seis semanas y tres meses. Todos los grupos mejoraron en la asistencia al trabajo, el dolor y las puntuaciones de discapacidad, no hubo diferencias significativas entre los grupos. La mayor mejoría observada se produjo entre la primera hora y las primeras dos semanas desde el tratamiento, el grupo con mayor mejoría a los tres meses fue el tratado con cortisona pericapsular, con una mejoría de 0,9cm en la EVA. Pese a que la mejoría fue de tan solo 0,15cm en el grupo tratado intraarticularmente, se encontraron diferencias estadisticamente significativas con respecto al EVA medio de partida. Una vez más se puso de manifiesto que el lugar de la inyección y la sustancia no parecen ser los factores determinantes. Al igual que en nuestro trabajo las inyecciones pericapsulares, se mostraron efectivas en el alivio del dolor.

El estudio de cohortes de Civelek[175] evaluó a los pacientes con dolor lumbar crónico no respondedor al tratamiento conservador tradicional (reposo, medicación y terapia física). Los 100 participantes fueron aleatorizados en dos grupos de tratamiento, el primero de ellos fue sometido a termocoagulación de la rama medial del ramo dorsal (rizólisis) y el segundo a la inyección articular de bupivacaina y metilprednisolona. Los pacientes fueron evaluados al inicio, inmediatamente tras el tratamiento, al mes, a los 6

meses y a los 12 meses. El máximo alivio del dolor se registró al mes tras la inyección combinada, no obstante, los resultados fueron mejores en el resto de evaluaciones para el grupo sometido a la rizólisis. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los dos tratamientos en los diferentes periodos de evaluación, a favor del grupo de inyección combinada inmediatamente tras el tratamiento y a favor de la rizólisis en el resto. En la línea del protocolo del servicio de neurocirugía del HCD-Gómez Ulla, los autores recomiendan el uso de la inyección combinada como primera elección y la rizólisis en caso de fracaso del primer tratamiento. El alivio del dolor fue superior al observado en nuestro ensayo clínico, no obstante, la rizólisis supone un procedimiento más complejo y prolongado que la infiltración ambulatoria.

El ensayo clínico de Celik[176], incluía a 80 pacientes con dolor lumbar. Los participantes se dividieron en 2 grupos. Los pacientes en el grupo I recibieron diclofenaco sódico, triocolchicosido (relajante muscular/analgésico antagonista competitivo en los receptores de GABA) y se les recomendó reposo en cama. Los pacientes del grupo II recibieron bloqueo facetario con prilocaína, bupivacaína y acetato de metilprednisolona. Ambos grupos fueron evaluados atendiendo al ODI y EVA. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas frente a la valoración inicial en ambos grupos y en todos los periodos de seguimiento. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos aunque, según los autores, las diferencias fueron superiores en el grupo tratado con infiltración de las facetas. Este trabajo presenta el inconveniente de que el participante en el estudio conoce el tipo de tratamiento recibido, ya que un grupo recibe tratamiento oral y otro es inyectado. Además, el grupo I empleado como tratamiento de referencia incluye reposo en cama 4 días que no está recomendado (no debe ser superior a 48h/recuperar actividad lo antes posible) y el tratamiento con tricolchicosido que no está aprobado en España. Otro inconveniente es la selección de pacientes, se incluyó a pacientes entre 20-40 años, se descartó a los que tenían historia de dolor >4 meses, pacientes con radiculopatía, los intervenidos previamente y los que tenían patología subsidiaria de cirugía. Este tipo de pacientes suele tener un cuadro clínico autolimitado en el tiempo, de ahí que los resultados en el grupo con medicación oral y medicación facetaria tengan resultados tan similares, la mejoría en pacientes con dolor cróni-

co de larga duración, operados anteriormente y de >de 60 años no suele ser tan llamativa con medicación oral únicamente. Por todo ello, la utilidad como referencia y comparación con nuestro estudio es limitada.

El trabajo publicado en 1989 por Garvey[14], aunque empleó la EVA como principal variable de resultado, no indicaba el EVA de partida. El estudio incluyó a 63 pacientes con dolor lumbar persistente no radiante (>4 semanas) y pudieron localizar un punto de máxima sensibilidad (punto gatillo). Enfrentaba cuatro grupos de tratamiento sobre puntos gatillo: lidocaína, lidocaína + triamcinolona, acupuntura y spray cloroetano + acupresión. Los pacientes fueron seguidos a intervalos de dos semanas. La terapia sin medicación inyectada (tasa de mejora del 63%) fue al menos tan eficaz como la terapia con inyección de fármaco (tasa de mejora del 42%). Las diferencias en las tasas de mejoría entre los grupos no fueron estadísticamente significativas. Los autores concluyen que el tratamiento de puntos gatillo es un medio eficaz para aliviar el dolor cuando se identifican estos puntos, y que es el estímulo mecánico y no la sustancia utilizada el principal responsable del alivio del dolor.

6.2 EVOLUCIÓN DE LA DISCAPACIDAD ASOCIADA A DOLOR LUMBAR

La escala de incapacidad por dolor lumbar de Oswestry es, junto con la escala de Roland-Morris (RMDQ), la más utilizada y recomendada a nivel mundial. Existe una versión adaptada a la población española (Anexo 2), y su utilización permite al clínico obtener información desde la perspectiva del paciente, conocer el grado de eficacia de las distintas técnicas de tratamiento empleadas y comparar resultados con otros estudios publicados en la literatura. La escala ODI tiene la gran ventaja de poder ser cumplimentada en ausencia del investigador. A mayor puntuación mayor grado de discapacidad.

El ODI de partida en los dos grupos de nuestro trabajo muestra diferencias en la valoración inicial. El ODI medio del grupo 1 fue de 51,34±18,27 y de 41,06±17,43 en el grupo 2. Estas diferencias sumadas a la gran desviación típica dejan entrever la heterogeneidad de los participantes y el grado de discapacidad que condiciona el dolor en cada uno de ellos.

La influencia de los dos tratamientos en la discapacidad asociada a dolor lumbar, medida en la escala ODI, muestra un comportamiento diferente que el dolor medido en EVA. Sin embargo, tampoco se detectaron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos de tratamiento.

En el grupo 2 no se encuentran diferencias en el índice de Oswestry. El ODI medio a los tres meses del tratamiento fue de 37,78±18,12, mostrando un descenso medio aproximado de 3,28 puntos, con una gran variabilidad. A los doce meses se encontró un ODI de 36,64±15,63.

Pese a que el grupo 1 presentaba una desviación típica de la media igualmente elevada, se pudo encontrar una diferencia estadísticamente significativa en la media de ODI para el comienzo y a los tres meses. Esta diferencia media fue de 14,42 (51,34±18,27 vs 36,92±17,27). En contra de lo observado en el grupo 2, en el primer grupo se produjo un leve empeoramiento en el ODI medio, llegando a 42,19±23,24 a los doce meses, aunque fue inferior que el de partida.

La MCID para la escala de ODI también varía con la literatura consultada, se puede establecer esta diferencia clínica en 10[160, 179] En el grupo 1 de tratamiento con la inyección combinada, se encuentra una diferencia con la media del ODI de partida de 14,42 y 9,15 en los periodos de evaluación de tres y doce meses desde el inicio del tratamiento. La mejoría en ambos casos se acerca a la MCID y pese al ascenso del ODI medio de los doce meses en comparación con el de los tres meses de 5,27 puntos, los resultados fueron mejores que en el grupo 2. En este último, la diferencia máxima fue de 3,28.

En el planteamiento inicial del trabajo se reclutaron pacientes con dolor cervical, en los cuales se evaluaba la discapacidad asociada a dolor cervical en el Neck Disability Index (Anexo 2). No obstante, el número de pacientes tratados de patología cervical ha sido menor, no siendo suficiente para aportar datos significativos de la evolución de la discapacidad asociada a patología cervical.

6.2.1 Comparación con la literatura

Tabla 19.- Comparación de la variación de ODI medio en los trabajos seleccionados y en los diferentes periodos evaluados. Dónde: CE: Corticoides Epidurales, CI: Corticoides Intradiscales, I: Inflamatorios, RM: Roland Morris Dissability Questionnaire*Significación estadística, ʸSignificación estadística inmediatamente tras el tratamiento.

Autor	Tipo	Grupos	ODI inicial	ODI 3	ODI 12
Valencia	Ensayo Clínico	Corticoide paravertebral	51,3±18,2	36,9±17*	42,1±23
		Terapia Neural	41,0±17,4	37,7±18	36,6±15
Butterman[169]	Cohortes	CE sin cambios I	47	40*	35*
		CE con cambios I	40	37	28*
		CI sin cambios I	55	53	54
		CI con cambios I	48	40*	33*
Manchikanti[155]	Ensayo Clínico	Bupivacaina facetas	26,6 ±4,6	12,7±4,7*	12,7±4*
		Bupi+Betametasona face	25,6±5,0	13,5±5,6*	12,0±5*
Lóriz Peralta[162]	Observa-cional	Terapia Neural	No	No	No
Atalay[170]	Cohortes	Terapia Neural	RM 18,0	RM 9,8ʸ	No
		Terapias Físicas	RM 14,9	RM 9,76ʸ	No
Leibing[171]	Ensayo Clínico	Acupuntura	No	No	No
		Punción Seca	No	No	No
		Terapias Físicas	No	No	No
Yelland[172]	Ensayo Clínico	Proloterapia (Glu+Ligno)	RM 13,7	RM 8*	RM 5,5*
		Suero Salino	RM 14,3	RM 10,05*	RM 4,5*
Mauro[173]	Ensayo Clínico	Vitamina B12 IM	RM 13,2	RM 2.43ʸ	No
		Placebo	RM 11,5	RM 5.80ʸ	No
Lilius[174]	Ensayo Clínico	Cortisona Intraarticular	No	No	No
		Cortisona Periarticular	No	No	No
		Suero Salino	No	No	No
Civelek[175]	Cohortes	Radiofrecuencia facetas	No	No	No
		Metilprednisolona+Bupi	No	No	No
Celik	Ensayo Clínico	AINE/Relajante M VO	21	7*	No
		Bupi/prilo+Metilpred face	23	11*	No

En el trabajo de Butterman[169] que analizaba el tratamiento con esteroides epidurales en pacientes con discopatía en 93 pacientes, se partía de un ODI de 47 en el grupo sin cambios inflamatorios y 40 en el grupo sin cambios inflamatorios, se observó una reducción máxima a los doce meses de 12 puntos en ambos grupos. En nuestro ensayo clínico se observó una reducción máxima de 14,4puntos en el grupo tratado con corticoides (grupo 1) que se alcanzó a los 3 meses del tratamiento, frente a la mejoría progresiva en 12 meses observada por Butterman. En los participantes con cambios inflamatorios el tratamiento intradiscal tuvo mejores resultados.

El ensayo clínico de Manchikanti y colaboradores[155], el grupo de tratamiento I (únicamente anestésico local) presentaba un ODI inicial de 26,6 ±4,6, tras la infiltración de facetas articulares lumbares se logra un ODI medio a los tres meses de 12,7 ±4,7, manteniéndose estable hasta los doce meses. En el grupo II de este trabajo (inyecciones articulares con betametasona + bupivacaina) el ODI de partida fue 25,6±5,0, con un ODI a los tres meses de 13,5±5,6 y un descenso hasta 12,0 a los doce meses. La diferencia máxima (13,9) se obtuvo en el grupo tratado con bupivacaina únicamente a los tres meses, en el grupo tratado con betametasona el mejor resultado (13,6) se obtuvo a los doce meses. En relación a nuestro trabajo y al de Butterman el ODI de partida fue muy inferior en este estudio de Manchikanti, aunque se observa mejoría en la discapacidad asociada a dolor lumbar muy similar a la percibida en el grupo 1 de nuestro tratamiento.

En su estudio, Lóriz Peralta y colaboradores[162], no recogen variaciones en la discapacidad asociada al dolor.

Atalay[170] empleó el RMDQ para evaluar la discapacidad antes y después del tratamiento, encontró una mejoría significativa con ambos tratamientos. El RMDQ de partida entre ambos grupos presentaba diferencias significativas.

En la comparación con el estudio referente a los efectos de la acupuntura sobre la incapacidad asociada a dolor[171], encontramos que se utilizó el Pain Dissability Index (PDI), que recoge la discapacidad asociada al dolor crónico. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el PDI inicial del grupo tratado con acupuntura

frente al grupo tratado con punciones secas, aunque estos si tuvieron diferencias con el grupo que recibió únicamente terapias físicas.

El trabajo de Yelland sobre la proloterapia[172] encontró diferencias estadisticamente significativas en ambos grupos entre el valor de partida del RMDQ y el de las distintas evaluaciones, no encontró diferencias entre ambos tratamientos.

Mauro y colaboradores determinaron que sus dos grupos de tratamiento mejoraron (Vit. B12 frente a placebo) su discapacidad de forma significativa con ambos tratamientos[173]. Sin embargo, el grupo tratado con vitamina B12 tuvo diferencias estadísticamente significativas habiendo mejorado los participantes de este grupo en mayor medida que los del grupo tratado con placebo.

El ensayo clínico que enfrentaba a dos grupos de tratamiento, uno de ellos con medicación oral y otro con infiltración facetaria[176], encontró diferencias estadísticamente significativas entre los dos. La puntuación post-tratamiento en el ODI de los pacientes del grupo con medicación oral y reposo al primer, tercer y sexto mes fue significativamente inferior a la de partida. Del mismo modo se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cada una de las evaluaciones de los pacientes del grupo tratado con bupivacaina + prilocaina + metilprednisolona facetarias. Tal y como se ha mencionado anteriormente, el ensayo clínico de Celik implica un grupo tratado con medicación y reposo de 4 días, lo cual es limitante en la mejoría de la discapacidad en comparación con el grupo tratado con intervencionismo, por otro lado, el tipo de paciente seleccionado es más proclive a la mejoría espontanea frente al paciente incluido en nuestro trabajo.

Atendiendo a los resultados observados en nuestro estudio, se podría determinar que el tratamiento con corticoide determina una mejoría sustancial frente al tratamiento sin ellos. No obstante, al comparar con la literatura, encontramos que tratamientos con sustancias y técnicas diferentes también logran una mejoría en la discapacidad asociada al dolor.

6.3 EVOLUCIÓN DE LA SALUD PERCIBIDA

La valoración de la salud percibida por cada paciente en la esfera física y mental se recogió en el cuestionario Short-Form 36 en su versión española. No se encontraron diferencias entre los dos grupos, tampoco se encontraron diferencias significativas en los diferentes periodos. La mayor diferencia fue una mejoría en 3 puntos en la esfera física del SF-36 para el periodo de evaluación a los 3 meses, siendo igual en ambos grupos. La MCID para el SF-36 en su esfera física es de 4 para los pacientes con patología cervical[180], 4.9 es la diferencia mínima con importancia para pacientes intervenidos de cirugía lumbar[181]. Aunque la diferencia no alcanza el mínimo definido en la literatura, hay que destacar que la mayoría de artículos evalúan esta diferencia para pacientes tratados de patología de columna mediante cirugía, esto puede hacer que las diferencias menores pudieran ser evaluadas como significativas por los pacientes, ya que los pacientes intervenidos quirúrgicamente son más exigentes al definir si exponerse a una cirugía ha tenido resultados significativos sobre su salud en la esfera física.

En el diseño del ensayo clínico, se planteó que ambos tratamientos podrían mejorar el estado de salud general percibida por el enfermo con esta patología, evaluada en el SF-36. En ambos casos no se ha logrado una mejoría significativa en la salud general de estos pacientes. Hay que tener en consideración que la edad media de los pacientes reclutados en este estudio ha sido superior a 60 años, y que en diversos participantes se dan patologías concomitantes.

6.3.1 Comparación con la literatura

Los trabajos evaluados anteriormente y que utilizaron la EVA y ODI, utilizaron escalas diferentes para la valoración de la salud percibida, tanto en la esfera física como la esfera psíquica. En la revisión de la literatura no se han encontrado trabajos que evaluaran la progresión de la salud percibida valorada en el SF-36 en inyecciones con corticoides o terapia neural.

El trabajo de Fairbank[77] y colaboradores compara dos grupos de pacientes con dolor lumbar crónico que fueron sometidos a cirugía de artrodesis vertebral lumbar fren-

te a un tratamiento rehabilitador intensivo, los participantes fueron seguidos durante dos años. Ambos grupos se evaluaron con el SF-36 y el ODI, se informó de reducciones en la discapacidad, y concluyen que posiblemente no estuvieran relacionados con las intervenciones. La diferencia estadística entre los dos grupos de tratamiento se produjo en el ODI y a favor del grupo tratado con cirugía y apenas alcanzó la diferencia clínica mínima predefinida. Los dos grupos no mostraron diferencias en el SF36 y el riesgo potencial y el costo adicional de la cirugía también deben ser considerados. En su artículo, Fairbank concluye que no se encontraron evidencias claras de que la cirugía primaria de fusión espinal fuera más beneficiosa que la rehabilitación intensiva.

En un artículo que evaluaba los resultados de la termocoagulación de la articulación cigoapofisaria en pacientes con dolor lumbar crónico[182], se observó una mejoría significativa del dolor medido en EVA y el SF36 en su esfera física. El SF-36-físico de partida fue inferior al observado en nuestro estudio, siendo 45 en el trabajo de Dreyfuss y 26 y 28 en nuestros dos grupos de tratamiento respectivamente. El SF físico fue de 70 a los 12 meses frente al máximo de 31 alcanzado a los tres meses en nuestro grupo 2 de tratamiento.

6.4 VARIACIÓN EN LA DOSIFICACIÓN DE MEDICACIÓN PREVIA

Los participantes reclutados continuaron con la medicación previamente prescrita, y se recogío en las sucesivas revisiones las posibles variaciones en su dosificación. Durante el análisis estadístico, se trataron de relacionar los datos obtenidos en las diferentes escalas de evaluación con la reducción en el uso de medicación, no encontrándose asociación, siendo un limitante decisivo el número de sujetos reclutado. Sin embargo, los datos obtenidos podrían ser significativos clínicamente, atendiendo a la valoración final emitida por los participantes en el estudio.

En el grupo 1 se observa que la mayoría de los sujetos mantienen la dosificación previa de su tratamiento habitual. El 22,7% a los tres meses y el 22,7% a los doce meses lograron reducir el tratamiento analgésico, el 4,5% y 13,6% tuvieron que aumentar la dosis en el transcurso de los primeros tres meses y a los doce meses respectivamente. El 72,7% restante de los participantes no modificaron el tratamiento o dosificación previos.

En el grupo 2 se lograron mejores resultados en cuanto a la reducción de la medicación analgésica previa, esto puede estar en relación con una mejoría mayor al grupo 1 (aunque no significativa) y al haber alcanzado el límite del MCID para el dolor medido en la EVA en el grupo tratado con terapia neural. El 62.5% de los sujetos del grupo 2 lograron una disminución en la dosificación previa de analgésicos a los tres meses del inicio del tratamiento. Tras doce meses del inicio del tratamiento el porcentaje de pacientes con menor dosificación con respecto a la habitual, desciende hasta el 38,9%. Asimismo, se registró un incremento en la dosificación previa en un 4,2% y un 12.5% a los tres y doce meses desde el inicio del tratamiento.

Se planteó originalmente que estos tratamientos, disminuirían el consumo de fármacos analgésicos por vía oral. Aunque no se determinó el porcentaje que se consideraría suficiente para cumplir con esta afirmación, ambos tratamientos lograron reducir el consumo de fármacos o de sus dosis que los pacientes tenían pautado como tratamiento habitual. Habiendo alcanzando una reducción media en el total de los participantes del 43,4% a los tres meses y un 30,4% a los doce meses. En el paciente con dolor crónico, no resulta sencillo reducir los tratamientos de una larga duración, siendo valorado muy positivamente por este tipo de paciente y que en muchas ocasiones y por su edad, coinciden con un número muy considerable de medicación. Consideramos que el tratamiento con procaína ha obtenido una reducción del consumo muy satisfactoria.

6.4.1 Comparación con la literatura

Butterman[169] también analiza las variaciones en la medicación analgésica previa a los tres meses del tratamiento, observando una reducción de la medicación en un 26%, un aumento en un 2,8% con un 57,6% que no variaron su tratamiento. Estos resultados son algo mejores que en el grupo de tratamiento 1 (reducción 22,7%, aumento 4,5% e igual 72%), pero significativamente inferiores a lo observado en el grupo 2 de tratamiento (reducción 62,5%, aumento 4,2% e igual 33%), pese a que la variación del dolor medido en la EVA es similar.

Lóriz Peralta y colaboradores[162] en su trabajo sobre la terapia neural en el dolor crónico/subagudo de diversa etiología encontró una reducción en el uso de medicación

analgésica de un 69,6%, un aumento en un 7,3% (considerando este porcentaje a partir de los pacientes que no notificaron una mejoría o no variación) y un 23,2% en los que no se modificó la dosificación previa. En estos resultados tienen una tendencia similar a la observada en el grupo de tratamiento 2 de nuestro trabajo, aunque la comparación presenta las limitaciones comentadas con anterioridad.

En la comparación de la proloterapia con la punción de suero salino, Yelland y colaboradores no encontraron diferencias entre los dos grupos de tratamiento, la dosificación a los doce meses y a los dos años fue similar a la registrada en el reclutamiento[172].

6.5 REACCIONES ADVERSAS

Las reacciones adversas a ambos tratamientos fueron del 30% y 27,3% en el grupo 1 y 2 respectivamente. La mayoría de las reacciones adversas fueron leves y se definieron como tolerables por los participantes. La fractura lumbar, sin antecedente traumático, detectada en el grupo 1, se produjo en una paciente de más de 70 años, diabética tipo 2 y con obesidad mórbida, en el momento de la fractura la paciente llevaba tan solo 2 sesiones de infiltraciones paravertebrales. Consideramos que la paciente presentaba un riesgo de fractura patológica elevado y no debe asociarse directamente con el tratamiento. Otro participante abandonó el segundo grupo de tratamiento por una radiculopatía moderada en relación con la intervención realizada. Ambos pacientes se excluyeron del estudio.

6.5.1 Comparación con la literatura

Las reacciones adversas descritas en la literatura con el tratamiento intervencionista del dolor son diversas y dependen de tipo de técnica realizada. El síntoma más común suele ser el incremento del dolo basal inmediatamente tras el tratamiento, con una resolución generalmente satisfactoria a la semana desde la aparición del síntoma[154, 183].

En la literatura revisada, en la mayoría de los casos no se describen pormenorizadamente las reacciones adversas observadas, catalogándolas como de poca importan-

cia. En el trabajo sobre la proloterapia[172], se encontró hasta un 80% de incremento del dolor inmediatamente tras la punción, hasta el 60% tuvo cefalea y en 4 pacientes fue severa, asociado a punción accidental de la duramadre.

El trabajo de Mauro y colaboradores[173] con inyección intramuscular de vitamina B12 frente a placebo, no detectó ningún efecto adverso.

El ensayo clínico de Lilius y colaboradores[174] que enfrentaba el tratamiento con cortisona frente al tratamiento con suero salino, describió efectos adversos en 7 de 109 participantes. No se encontraron diferencias entre los tres grupos de tratamiento y no en el artículo no se describen en que consistieron las reacciones adversas observadas.

6.6 SATISFACCIÓN CON EL TRATAMIENTO

Como valoración de la utilidad del tratamiento para el paciente reclutado, se preguntó por la satisfacción en un rango de cuatro niveles desde nada satisfecho a muy satisfecho, y una evaluación de satisfacción global dicotómica, con la pregunta: ¿Repetiría usted el tratamiento? Para responder a esta pregunta se pedía a los sujetos entrevistados que enfrentaran los “pros” y “contras” del tratamiento recibido y respondieran sin compromiso de ser tratados más adelante como el resto de pacientes que son infiltrados semanalmente en el servicio de neurocirugía. Estas valoraciones se hicieron únicamente a los doce meses, ya que de esta manera los participantes podían sopesar el posible beneficio del tratamiento habiendo transcurrido el periodo de máxima mejoría.

El 59% de los pacientes del grupo 1 se encuentra entre los dos rangos superiores: satisfechos y muy satisfechos. El 90% de los participantes del grupo 1 estaba en un rango de satisfacción positiva (un poco a muy satisfechos) y cuando se les pregunto sobre si repetirían el tratamiento, el 81.3% respondió afirmativamente.

Los resultados son algo mejores en el grupo 2, con un 62.5% de los pacientes en el rango satisfecho o muy satisfecho, el 95,8 se encuadra en un rango de satisfacción positiva y el 83,3% de los pacientes repetiría el tratamiento.

De los 46 participantes que completaron todo el ensayo clínico, tan solo 3 no estuvieron satisfechos con el tratamiento, y 8 pacientes no repetirían el tratamiento. La satisfacción de los pacientes reclutados y que 8 de cada 10 quieran repetir el tratamiento, son indicativos de la complejidad de esta patología y de lo que el paciente considera como cambio clínico suficientemente importante.

El paciente afecto de dolor crónico, es un paciente consumidor de un gran número de fármacos, visitador frecuente de diversos especialistas sanitarios y que se define a sí mismo muy frecuentemente como "desesperado". El tratamiento con infiltraciones bien dirigido es un alivio que la mayoría de los pacientes consideraron como con suficientes beneficios como para motivar su uso pese a los inconvenientes que supone. Consideramos que entre el arsenal terapéutico destinado a tratar esta patología, el tratamiento con infiltraciones es poco agresivo y logra una mejoría clínica aceptable para formar parte de las opciones terapéuticas.

6.6.1 Comparación con la literatura

En la literatura analizada, es poco habitual encontrar una evaluación de la utilidad de un tratamiento basada en la satisfacción o percepción directa del participante. Aunque en los test y escalas empleadas se recoge la opinión subjetiva del paciente, algunos de ellos son difíciles de comprender e implican aprendizaje de las respuestas, con el agravante de la falsa creencia de que el participante recibirá mayor atención/cuidados cuanto peor sea el estado de salud que transmite en estos formularios.

Comparando nuestro ensayo nuevamente con el estudio publicado por Butterman en 2004[169], en la revisión a 3 meses el 50% (n total=93) de los pacientes refieren una "opinión positiva" en cuanto éxito en el tratamiento de su sintomatología, en nuestro estudio, considerando únicamente la opiniones más positivas (satisfecho y muy satisfechos), la media se sitúa en el 59% y el 62.5% en el grupo 1 y 2 respectivamente en un periodo de doce meses.

En el trabajo de Yelland sobre la proloterapia[172], se alcanzan opiniones similares a las observadas en el presente estudio. A los doce meses el porcentaje de pacientes que puntuaron su dolor y discapacidad asociada como mejor que en el reclutamiento fueron

un 76% para proloterapia y un 68% para la punción con suero salino, no encontrándose diferencias estadísticamente significativas entre las dos intervenciones. La mediana para considerar el tratamiento como que "mereció la pena" fue una reducción de un 25% para el dolor y un 35% para discapacidad. El porcentaje de pacientes que alcanzaron estas expectativas a los 12 meses fue un 55% para el dolor y un 54% para discapacidad.

6.7 GUÍAS DE TRATAMIENTO Y RECOMENDACIONES.

La guía de tratamiento no invasivo del dolor lumbar publicadas en 2007 y actualizadas en abril de 2017 por el "American College of Physicians" y la "American Pain Society" incluye las siguientes recomendaciones para el tratamiento del dolor lumbar crónico[20, 184]:

- Inicial: El médico y los pacientes deben seleccionar inicialmente un tratamiento no farmacológico con ejercicio, rehabilitación multidisciplinaria, acupuntura y reducción del estrés. Todos ellos con un nivel moderado de evidencia. El tai chi, el yoga, los ejercicios isométricos, estiramientos progresivos, biorretroalimentación electromiográfica, láser de bajo nivel, terapia operante, terapia cognitiva-conductual o la manipulación espinal (evidencia de baja calidad). (Grado: recomendación fuerte).

- En pacientes con dolor lumbar crónico que han tenido una respuesta inadecuada a la terapia no farmacológica: se debe considerar el tratamiento farmacológico con fármacos antiinflamatorios no esteroideos como terapia de primera línea, o tramadol o duloxetina como terapia de segunda línea. Los opiáceos serán una opción en los pacientes con mala respuesta a los tratamientos anteriores y sólo si los beneficios potenciales superan los riesgos individualizados para cada paciente y después de una discusión de los riesgos conocidos y beneficios realistas con los pacientes. (Grado: recomendación débil, evidencia de calidad moderada)

La acupuntura en incluye como tratamiento no invasivo frente al resto de tratamientos farmacológicos que implican la inyección de los mismos. En nuestra opinión esto supone una contradicción ya que la invasividad de la técnica lo da el hecho de prac-

ticar una punción, ya sea con depósito de medicación o sin él. Según esta guía, una evidencia de baja calidad demostró que la acupuntura se asoció con una mejoría moderada del dolor inmediatamente después del tratamiento y hasta 12 semanas más tarde en comparación con la acupuntura simulada, pero no hubo mejoría en la función/discapacidad. La evidencia de calidad moderada demostró que al final del tratamiento, la acupuntura se asoció con una mejora moderada del dolor y la función frente a su no utilización. La evidencia de baja calidad mostró una pequeña mejora en el alivio del dolor y la función en comparación con los medicamentos (AINEs, relajantes musculares o analgésicos).

Para encontrar las recomendaciones norteamericanas sobre el resto de técnicas invasivas hay que acudir a la guía de tratamiento invasivo del dolor lumbar publicada en 2009 por la "American Pain Society". En esta guía se incluyen la proloterapia, la inyección intradiscal y la inyección facetaria de corticoides con un nivel de recomendación D (inefectivo o riesgo>beneficio). Esta escasa recomendación se debe a los resultados clínicos que las comparan con inyecciones placebo.Las inyecciones locales, bloqueos de la rama medial dorsal, radiofrecuencia intradiscal, la denervación facetaria obtienen un nivel de recomendación I (Insuficiente o inconsistencia entre las publicaciones)[1]. Dentro del término inyección local se incluyen los dos tratamientos realizados en el presente trabajo.

Tabla 19. Resumen de la guía de la "American Pain Asociation"[1] que determina la magnitud del efecto terapéutico atendiendo a la EVA (VAS) y el ODI.

Size of Effect	Definition
Small/slight	Pain scales: Mean 5- to 10-point improvement on a 100-point VAS or equivalent Back-specific functional status: Mean 5- to 10-point improvement on the ODI, 1–2 points on the RDQ, or equivalent All outcomes: SMD, 0.2–0.5
Moderate	Pain scales: Mean 10- to 20-point improvement on a 100-point VAS or equivalent Back-specific functional status: Mean 10- to 20-point improvement on the ODI, 2–5 points on the RDQ, or equivalent All outcomes: SMD, 0.5–0.8
Large/substantial	Pain scales: Mean >20-point improvement on a 100-point VAS or equivalent Back-specific functional status: Mean >20-point improvement on the ODI, >5 points on the RDQ, or equivalent All outcomes: SMD, >0.8

ODI indicates Oswestry Disability Index; RDQ, Roland-Morris Disability Questionnaire; SMD, standardized mean difference; VAS, visual analogue scale.

Pese a que los resultados de este tipo de tratamientos en la literatura suelen ser positivos y más teniendo en cuenta que las magnitudes alcanzadas suelen ser de moderadas a grandes (Tabla 19), cuando se compara con placebo (solo efecto mecánico) las diferencias no son significativas en muchos de los casos o bien existen incongruencias entre las diferentes publicaciones.

El paciente afecto de patología degenerativa de columna, suele tener que enfrentarse a dos opciones de tratamiento mayoritarias, el tratamiento conservador o el tratamiento quirúrgico. El tratamiento conservador suele consistir en tratamiento médico suplementado por rehabilitación y medidas higiénico – dietéticas. El tratamiento quirúrgico se ofrece a aquellos pacientes con un riesgo de secuela motora y/o dolor pertinaz que no responda a medicación. Muchos pacientes que no son candidatos a cirugía, por la patología de base, por su avanzada edad o por miedo al quirófano, que en muchos casos no ofrece garantías suficientes, quedan relegados al tratamiento médico conservador.

Consideramos que existen alternativas terapéuticas que sin ser tan agresivas como la cirugía ofrecen una posibilidad de mejoría de la calidad de vida en los pacientes con patología de columna. En nuestra experiencia, y ante los resultados obtenidos en este trabajo, creemos que las infiltraciones locales deberían figurar en las guías de tratamiento, ya que constituyen una alternativa con un buen cociente riesgo/beneficio.

6.8 INVESTIGACIÓN ADICIONAL Y LIMITACIONES

El número de participantes del presente estudio supone una limitación importante a la hora de valorar los resultados, si bien el número de participantes reclutados fue suficiente atendiendo al objetivo principal del trabajo, las pérdidas durante el seguimiento han supuesto una limitación en este sentido. No se han podido extraer datos suficientes para establecer una evolución de la discapacidad asociada a dolor cervical, por ser menor el número de pacientes reclutados, aunque se ha observado una tendencia similar a la discapacidad asociada a dolor lumbar en cuanto a su mejoría. La existencia de un grupo de control tratado con placebo permitiría establecer una comparación entre un tratamiento basado en estimulo mecánico + medicación y estímulo mecánico únicamente, si se hubiera establecido un grupo control con punción seca o punción + suero salino, en este sentido, aunque se añade la dificultad adicional de diseño que entraña un ensayo clínico con placebo y la complejidad ética de reclutar pacientes enfermos a los que se administra un tratamiento, en teoría, menos eficaz.

Como línea de investigación de futuro, sería favorable establecer la posibilidad de un tratamiento combinado de ambas técnicas de tratamiento con infiltraciones. El buen alivio de dolor de las inyecciones dirigidas a puntos gatillo, junto con una mejoría de la discapacidad asociada a dolor lumbar del tratamiento con corticoterapia, podría ser el punto de partida de un protocolo de tratamiento conjunto que agruparía los beneficios de los dos tratamientos enfrentados en este estudio. Asimismo, un nuevo estudio en el que se cruzaran los tratamientos (los pacientes que previamente recibieron la inyección combinada recibirían el tratamiento con procaína), permitiría una nueva comparación entre ambas técnicas y obtener la opinión subjetiva de cada participante acerca de cuál consideran mejor.

7 CONCLUSIONES

1. La anestesia local selectiva con procaína administrada mediante la técnica de la terapia neural segmentaria, reduce el dolor asociado a la patología degenerativa de columna en igual medida que la inyección combinada. La diferencia observada no fue significativa. Las reacciones adversas observadas fueron leves, sin deferencias significativas en su número.

2. El tratamiento con infiltraciones locales únicamente redujo significativamente el dolor medido en la EVA del grupo tratado con terapia neural a los tres y doce meses del tratamiento.

3. El 62,5% de los pacientes que recibieron el tratamiento con procaína pudieron reducir la dosificación de tratamiento analgésico previo a los tres meses de la última infiltración, frente al 22,7% del grupo 1. La reducción fue similar a los doce meses.

4. El tratamiento con infiltraciones locales únicamente redujo significativamente la discapacidad asociada a dolor lumbar medida en el ODI del grupo tratado con inyección combinada con corticoides a los tres meses del tratamiento. No pudieron extraerse datos suficientes para la discapacidad asociada a dolor cervical.

5. El tratamiento con infiltraciones locales no mejoró significativamente el estado de salud percibida recogida en el SF-36.

8 ANEXOS

8.1 ANEXO I: HOJA DE RECOGIDA DE DATOS

Servicio Neurocirugía HCD

Estudio comparativo infiltración local

Documento de recogida de información

Código numérico
Edad Sexo

FECHA: __/__/____

VISITA: □**INICIO** □**3MESES** □**6MESES** □**1AÑO**

SESIONES INCLUYENDO ACTUAL: _____

TRATAMIENTO □1 □2

Antecedentes personales relevantes:
Cirugía previa: □**Artrodesis** □**Discectomía** □**Recalibrado canal** □**NO**
Tratamiento actual: □**AINES** □**Paracetamol/nolotil**
□**Miorrelajantes** □**Corticoides** □**Antiepilépticos**
□**Opiáceos**
Fecha inicio tratamiento médico: __/__/____ Fin: __/__/____
Cambios en dosificación previa: □**Igual** □**Aumento** □**Descenso**

Localización y clínica principal
Cervical:
□**Dolor axial**
□**Radiculopatía**
□**Otro……..**
Lumbar:
□**Dolor axial**
□**Radiculopatía**
□**Otro……..**
Dorsal
□**Dolor axial**
□**Radiculopatía**
□**Otro……..**

Satisfacción con el tratamiento: □**Muy Satisfecho** □**Satisfecho**
□**Poco satisfecho** □**Nada**
Suspensión de tratamiento □NO □SI (especificar)……. □Abandono
Aparición de efectos secundarios:…….....
Pruebas complementarias □RNM/TAC □EMG

□**EVA (decimal)** **Inicio…..3meses…..1 año….**
□ODI (lumbar) Inicio…..3meses…..1 año….
□NDI (cervical) Inicio…..3meses…..1 año….
□SF36 Inicio…..3meses…….1 año….

8.2 ANEXO II: ESCALAS DE EVALUACIÓN

ALCÁNTARA-BUMBIEDRO S ET AL. ESCALA DE INCAPACIDAD POR DOLOR LUMBAR DE OSWESTRY

ANEXO I. Escala de incapacidad por dolor lumbar de Oswestry 1.0 (Flórez et al[19])

Por favor lea atentamente: Estas preguntas han sido diseñadas para que su médico conozca hasta qué punto su dolor de espalda le afecta en su vida diaria. Responda a todas las preguntas, señalando en cada una sólo aquella respuesta que más se aproxime a su caso. Aunque usted piense que más de una respuesta se puede aplicar a su caso, marque sólo aquella que describa MEJOR su problema.

1. Intensidad de dolor
- ☐ Puedo soportar el dolor sin necesidad de tomar calmantes
- ☐ El dolor es fuerte pero me arreglo sin tomar calmantes
- ☐ Los calmantes me alivian completamente el dolor
- ☐ Los calmantes me alivian un poco el dolor
- ☐ Los calmantes apenas me alivian el dolor
- ☐ Los calmantes no me quitan el dolor y no los tomo

2. Cuidados personales (lavarse, vestirse, etc.)
- ☐ Me las puedo arreglar solo sin que me aumente el dolor
- ☐ Me las puedo arreglar solo pero esto me aumenta el dolor
- ☐ Lavarme, vestirme, etc., me produce dolor y tengo que hacerlo despacio y con cuidado
- ☐ Necesito alguna ayuda pero consigo hacer la mayoría de las cosas yo solo
- ☐ Necesito ayuda para hacer la mayoría de las cosas
- ☐ No puedo vestirme, me cuesta lavarme, y suelo quedarme en la cama

3. Levantar peso
- ☐ Puedo levantar objetos pesados sin que me aumente el dolor
- ☐ Puedo levantar objetos pesados pero me aumenta el dolor
- ☐ El dolor me impide levantar objetos pesados del suelo, pero puedo hacerlo si están en un sitio cómodo (ej. en una mesa)
- ☐ El dolor me impide levantar objetos pesados, pero sí puedo levantar objetos ligeros o medianos si están en un sitio cómodo
- ☐ Sólo puedo levantar objetos muy ligeros
- ☐ No puedo levantar ni elevar ningún objeto

4. Andar
- ☐ El dolor no me impide andar
- ☐ El dolor me impide andar más de un kilómetro
- ☐ El dolor me impide andar más de 500 metros
- ☐ El dolor me impide andar más de 250 metros
- ☐ Sólo puedo andar con bastón o muletas
- ☐ Permanezco en la cama casi todo el tiempo y tengo que ir a rastras al baño

5. Estar sentado
- ☐ Puedo estar sentado en cualquier tipo de silla todo el tiempo que quiera
- ☐ Puedo estar sentado en mi silla favorita todo el tiempo que quiera
- ☐ El dolor me impide estar sentado más de una hora
- ☐ El dolor me impide estar sentado más de media hora
- ☐ El dolor me impide estar sentado más de diez minutos
- ☐ El dolor me impide estar sentado

6. Estar de pie
- ☐ Puedo estar de pie tanto tiempo como quiera sin que me aumente el dolor
- ☐ Puedo estar de pie tanto tiempo como quiera pero me aumenta el dolor
- ☐ El dolor me impide estar de pie más de una hora
- ☐ El dolor me impide estar de pie más de media hora
- ☐ El dolor me impide estar de pie más de diez minutos
- ☐ El dolor me impide estar de pie

7. Dormir
- ☐ El dolor no me impide dormir bien
- ☐ Sólo puedo dormir si tomo pastillas
- ☐ Incluso tomando pastillas duermo menos de seis horas
- ☐ Incluso tomando pastillas duermo menos de cuatro horas
- ☐ Incluso tomando pastillas duermo menos de dos horas
- ☐ El dolor me impide totalmente dormir

8. Actividad sexual
- ☐ Mi actividad sexual es normal y no me aumenta el dolor
- ☐ Mi actividad sexual es normal pero me aumenta el dolor
- ☐ Mi actividad sexual es casi normal pero me aumenta mucho el dolor
- ☐ Mi actividad sexual se ha visto muy limitada a causa del dolor
- ☐ Mi actividad sexual es casi nula a causa del dolor
- ☐ El dolor me impide todo tipo de actividad sexual

9. Vida social
- ☐ Mi vida social es normal y no me aumenta el dolor
- ☐ Mi vida social es normal, pero me aumenta el dolor
- ☐ El dolor no tiene un efecto importante en mi vida social, pero sí impide mis actividades más enérgicas, como bailar, etc.
- ☐ El dolor ha limitado mi vida social y no salgo tan a menudo
- ☐ El dolor ha limitado mi vida social al hogar
- ☐ No tengo vida social a causa del dolor

10. Viajar
- ☐ Puedo viajar a cualquier sitio sin que me aumente el dolor
- ☐ Puedo viajar a cualquier sitio, pero me aumenta el dolor
- ☐ El dolor es fuerte, pero aguanto viajes de más de dos horas
- ☐ El dolor me limita a viajes de menos de una hora
- ☐ El dolor me limita a viajes cortos y necesarios de menos de media hora
- ☐ El dolor me impide viajar excepto para ir al médico o al hospital

158 *Rehabilitación* (Madr). 2006;40(3):150-8

ANEXO 1

Índice de Discapacidad Cervical

Nombre:
Fecha:
Domicilio:
Profesión:
Edad:

Por favor, lea atentamente las instrucciones:

Este cuestionario se ha diseñado para dar información a su médico sobre cómo le afecta a su vida diaria el dolor de cuello. Por favor, rellene todas las preguntas posibles y marque en cada una SOLO LA RESPUESTA QUE MAS SE APROXIME A SU CASO. Aunque en alguna pregunta se pueda aplicar a su caso más de una respuesta, marque sólo la que represente mejor su problema.

Pregunta I: Intensidad del dolor de cuello

- ☐ No tengo dolor en este momento
- ☐ El dolor es muy leve en este momento
- ☐ El dolor es moderado en este momento
- ☐ El dolor es fuerte en este momento
- ☐ El dolor es muy fuerte en este momento
- ☐ En este momento el dolor es el peor que uno se puede imaginar

Pregunta II: Cuidados personales (lavarse, vestirse, etc.)

- ☐ Puedo cuidarme con normalidad sin que me aumente el dolor
- ☐ Puedo cuidarme con normalidad, pero esto me aumenta el dolor
- ☐ Cuidarme me duele de forma que tengo que hacerlo despacio y con cuidado
- ☐ Aunque necesito alguna ayuda, me las arreglo para casi todos mis cuidados
- ☐ Todos los días necesito ayuda para la mayor parte de mis cuidados
- ☐ No puedo vestirme, me lavo con dificultad y me quedo en la cama

Pregunta III: Levantar pesos

- ☐ Puedo levantar objetos pesados sin aumento del dolor
- ☐ Puedo levantar objetos pesados, pero me aumenta el dolor
- ☐ El dolor me impide levantar objetos pesados del suelo, pero lo puedo hacer si están colocados en un sitio fácil como, por ejemplo, en una mesa
- ☐ El dolor me impide levantar objetos pesados del suelo, pero puedo levantar objetos medianos o ligeros si están colocados en un sitio fácil
- ☐ Sólo puedo levantar objetos muy ligeros
- ☐ No puedo levantar ni llevar ningún tipo de peso

Pregunta IV: Lectura

- ☐ Puedo leer todo lo que quiera sin que me duela el cuello
- ☐ Puedo leer todo lo que quiera con un dolor leve en el cuello
- ☐ Puedo leer todo lo que quiera con un dolor moderado en el cuello
- ☐ No puedo leer todo lo que quiero debido a un dolor moderado en el cuello
- ☐ Apenas puedo leer por el gran dolor que me produce en el cuello
- ☐ No puedo leer nada en absoluto

Pregunta V: Dolor de cabeza

- ☐ No tengo ningún dolor de cabeza
- ☐ A veces tengo un pequeño dolor de cabeza
- ☐ A veces tengo un dolor moderado de cabeza
- ☐ Con frecuencia tengo un dolor moderado de cabeza
- ☐ Con frecuencia tengo un dolor fuerte de cabeza
- ☐ Tengo dolor de cabeza casi continuo

Pregunta VI: Concentrarse en algo

- ☐ Me concentro totalmente en algo cuando quiero sin dificultad
- ☐ Me concentro totalmente en algo cuando quiero con alguna dificultad
- ☐ Tengo alguna dificultad para concentrarme cuando quiero
- ☐ Tengo bastante dificultad para concentrarme cuando quiero
- ☐ Tengo mucha dificultad para concentrarme cuando quiero
- ☐ No puedo concentrarme nunca

Pregunta VII: Trabajo y actividades habituales

*Pregunta VII: Trabajo**

- ☐ Puedo trabajar todo lo que quiero
- ☐ Puedo hacer mi trabajo habitual, pero no más
- ☐ Puedo hacer casi todo mi trabajo habitual, pero no más
- ☐ No puedo hacer mi trabajo habitual
- ☐ A duras penas puedo hacer algún tipo de trabajo
- ☐ No puedo trabajar en nada

Pregunta VIII: Conducción de vehículos

- ☐ Puedo conducir sin dolor de cuello
- ☐ Puedo conducir todo lo que quiero, pero con un ligero dolor de cuello
- ☐ Puedo conducir todo lo que quiero, pero con un moderado dolor de cuello
- ☐ No puedo conducir todo lo que quiero debido al dolor de cuello
- ☐ Apenas puedo conducir debido al intenso dolor de cuello
- ☐ No puedo conducir nada por el dolor de cuello

Pregunta IX: Sueño

- ☐ No tengo ningún problema para dormir
- ☐ El dolor de cuello me hace perder menos de 1 hora de sueño cada noche
  Pierdo menos de 1 hora de sueño cada noche por el dolor de cuello*
- ☐ El dolor de cuello me hace perder de 1 a 2 horas de sueño cada noche
  Pierdo de 1 a 2 horas de sueño cada noche por el dolor de cuello*
- ☐ El dolor de cuello me hace perder de 2 a 3 horas de sueño cada noche
  Pierdo de 2 a 3 horas de sueño cada noche por el dolor de cuello*
- ☐ El dolor de cuello me hace perder de 3 a 5 horas de sueño cada noche
  Pierdo de 3 a 5 horas de sueño cada noche por el dolor de cuello*
- ☐ El dolor de cuello me hace perder de 5 a 7 horas de sueño cada noche
  Pierdo de 5 a 7 horas de sueño cada noche por el dolor de cuello*

Pregunta X: Actividades de ocio

- ☐ Puedo hacer todas mis actividades de ocio sin dolor de cuello
- ☐ Puedo hacer todas mis actividades de ocio con algún dolor de cuello
- ☐ No puedo hacer algunas de mis actividades de ocio por el dolor de cuello
- ☐ Sólo puedo hacer unas pocas actividades de ocio por el dolor del cuello
- ☐ Apenas puedo hacer las cosas que me gustan debido al dolor del cuello
- ☐ No puedo realizar ninguna actividad de ocio

*Texto utilizado previamente a los cambios propuestos a raíz de los problemas de comprensión.

CUESTIONARIO DE SALUD SF-36. Versión español

1.- En general, usted diría que su **salud** es:

1 ☐ Excelente
2 ☐ Muy buena
3 ☐ Buena
4 ☐ Regular
5 ☐ Mala

2.- ¿Cómo diría que es su **salud actual**, comparada con la de hace un año?

1 ☐ Mucho mejor ahora que hace un año
2 ☐ Algo mejor ahora que hace un año
3 ☐ Más o menos igual que hace un año
4 ☐ Algo peor ahora que hace un año
5 ☐ Mucho peor ahora que hace un año

LAS SIGUIENTES PREGUNTAS SE REFIEREN A ACTIVIDADES O COSAS QUE USTED PODRÍA HACER EN UN DÍA NORMAL.

3.- Su salud actual, ¿le limita para hacer **esfuerzos intensos**, tales como correr, levantar objetos pesados, o participar en deportes agotadores?

1 ☐ Sí, me limita mucho
2 ☐ Sí, me limita un poco
3 ☐ No, no me limita nada

4.- Su salud actual, ¿le limita para hacer **esfuerzos moderados**, como mover una mesa, pasar la aspiradora, jugar a los bolos o caminar más de una hora?

1 ☐ Sí, me limita mucho
2 ☐ Sí, me limita un poco
3 ☐ No, no me limita nada

5.- Su salud actual, ¿le limita para **coger o llevar la bolsa de la compra?**

1 ☐ Sí, me limita mucho
2 ☐ Sí, me limita un poco
3 ☐ No, no me limita nada

Página 1 de 7

CUESTIONARIO DE SALUD SF-36. Versión español

6.- Su salud actual, ¿le limita para **subir varios pisos** por la escalera?
1 ☐ Sí, me limita mucho
2 ☐ Sí, me limita un poco
3 ☐ No, no me limita nada

7.- Su salud actual, ¿le limita para **subir un solo piso** por la escalera?
1 ☐ Sí, me limita mucho
2 ☐ Sí, me limita un poco
3 ☐ No, no me limita nada

8.- Su salud actual, ¿le limita para **agacharse o arrodillarse?**
1 ☐ Sí, me limita mucho
2 ☐ Sí, me limita un poco
3 ☐ No, no me limita nada

9.- Su salud actual, ¿le limita para caminar **un kilómetro o más**?
1 ☐ Sí, me limita mucho
2 ☐ Sí, me limita un poco
3 ☐ No, no me limita nada

10.- Su salud actual, ¿le limita para caminar **varias manzanas** (varios centenares de metros)?
1 ☐ Sí, me limita mucho
2 ☐ Sí, me limita un poco
3 ☐ No, no me limita nada

11.- Su salud actual, ¿le limita para caminar **una sola manzana** (unos 100 metros)?
1 ☐ Sí, me limita mucho
2 ☐ Sí, me limita un poco
3 ☐ No, no me limita nada

12.- Su salud actual, ¿le limita para **bañarse o vestirse por sí mismo?**
1 ☐ Sí, me limita mucho
2 ☐ Sí, me limita un poco
3 ☐ No, no me limita nada

Página 2 de 7

CUESTIONARIO DE SALUD SF-36. Versión español

20.- Durante las 4 últimas semanas, ¿hasta qué punto su salud física o los problemas emocionales han dificultado sus actividades sociales habituales con la familia, los amigos, los vecinos u otras personas?

1 ☐ Nada
2 ☐ Un poco
3 ☐ Regular
4 ☐ Bastante
5 ☐ Mucho

21.- ¿Tuvo **dolor** en alguna parte del cuerpo durante las 4 últimas semanas?

1 ☐ No, ninguno
2 ☐ Sí, muy poco
3 ☐ Sí, un poco
4 ☐ Sí, moderado
5 ☐ Sí, mucho
6 ☐ Sí, muchísimo

22.- Durante las 4 últimas semanas, ¿hasta qué punto el dolor le ha dificultado su trabajo habitual (incluido el trabajo fuera de casa y las tareas domésticas)?

1 ☐ Nada
2 ☐ Un poco
3 ☐ Regular
4 ☐ Bastante
5 ☐ Mucho

LAS PREGUNTAS QUE SIGUEN SE REFIEREN A CÓMO SE HA SENTIDO Y CÓMO LE HAN IDO LAS COSAS DURANTE LAS 4 ÚLTIMAS SEMANAS. EN CADA PREGUNTA RESPONDA LO QUE SE PAREZCA MÁS A CÓMO SE HA SENTIDO USTED.

23.- Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo se sintió lleno de **vitalidad**?

1 ☐ Siempre
2 ☐ Casi siempre
3 ☐ Muchas veces
4 ☐ Algunas veces
5 ☐ Sólo alguna vez
6 ☐ Nunca

Página 4 de 7

CUESTIONARIO DE SALUD SF-36. Versión español

29.- Durante las 4 últimas semanas, ¿ cuánto tiempo se sintió **agotado**?

1 ☐ Siempre
2 ☐ Casi siempre
3 ☐ Muchas veces
4 ☐ Algunas veces
5 ☐ Sólo alguna vez
6 ☐ Nunca

30.- Durante las 4 últimas semanas, ¿ cuánto tiempo se sintió **feliz**?

1 ☐ Siempre
2 ☐ Casi siempre
3 ☐ Muchas veces
4 ☐ Algunas veces
5 ☐ Sólo alguna vez
6 ☐ Nunca

31.- Durante las 4 últimas semanas, ¿ cuánto tiempo se sintió **cansado**?

1 ☐ Siempre
2 ☐ Casi siempre
3 ☐ Muchas veces
4 ☐ Algunas veces
5 ☐ Sólo alguna vez
6 ☐ Nunca

32.- Durante las 4 últimas semanas, ¿con qué frecuencia la salud física o los problemas emocionales le han dificultado sus actividades sociales (como visitar a los amigos o familiares)?

1 ☐ Siempre
2 ☐ Casi siempre
3 ☐ Algunas veces
4 ☐ Sólo alguna vez
5 ☐ Nunca

Página 6 de 7

CUESTIONARIO DE SALUD SF-36. Versión español

POR FAVOR, DIGA SI LE PARECE CIERTA O FALSA **CADA UNA** DE LAS SIGUIENTES FRASES.

33.- Creo que me pongo enfermo más fácilmente que otras personas.
1 ☐ Totalmente cierta
2 ☐ Bastante cierta
3 ☐ No lo sé
4 ☐ Bastante falsa
5 ☐ Totalmente falsa

34.- Estoy tan sano como cualquiera.
1 ☐ Totalmente cierta
2 ☐ Bastante cierta
3 ☐ No lo sé
4 ☐ Bastante falsa
5 ☐ Totalmente falsa

35.- Creo que mi salud va a empeorar.
1 ☐ Totalmente cierta
2 ☐ Bastante cierta
3 ☐ No lo sé
4 ☐ Bastante falsa
5 ☐ Totalmente falsa

36.- Mi salud es excelente.
1 ☐ Totalmente cierta
2 ☐ Bastante cierta
3 ☐ No lo sé
4 ☐ Bastante falsa
5 ☐ Totalmente falsa

Página 7 de 7

8.3 ANEXO III: CONSENTIMIENTO INFORMADO

Documento de consentimiento informado de participación en el estudio

Hoja de información para el paciente

Título del proyecto: Tratamiento con anestesia local selectiva frente a la infiltración local combinada con corticoesteroides, en la patologia degenerativa de columna

Introducción:

Nos gustaría que considerara su participación en este estudio. Por favor lea atentamente la siguiente información y tómese el tiempo necesario para decidir si desea o no participar.

Gracias de antemano.

¿Cuál es el objetivo del estudio?

Este estudio tiene como finalidad principal la obtención de una amplia información acerca de los resultados clínicos de la inyección local de determinados fármacos en el tratamiento del dolor en pacientes con patología de columna, la cual usted padece. En concreto queremos estudiar que es un tratamiento eficaz, seguro y con adecuado alivio del dolor a corto, medio y largo plazo. Su principal ventaja es aliviar el dolor de forma más rápida y contundente que la medicación por vía oral.

Si decide participar en el estudio deberá asistir a la consulta donde se le realizarán una serie de inyecciones dependiendo del lugar en el que se localice su dolor.

¿Estoy obligado a participar?

Puede usted decidir si desea o no participar. Si accede a tomar parte del estudio, se le entregara una copia de este documento informativo para que lo guarde y se le pedirá que firme un consentimiento. Esta decisión no afectara a los cuidados que reciba ni a su tratamiento.

¿Qué ocurrirá si decido participar?

Si decide participar, se le pedirá que rellene una serie de formularios acerca de su dolor. Se le citará en la consulta de curas de forma periódica para realizarle las infiltraciones locales. Asimismo, se le citará en consulta en un plazo fijo para entrevistarle y determinar cómo evoluciona su clínica. Las inyecciones contienen fármacos que alivian el dolor, pero para conocer el efecto de cada uno de ellos no se le dará información sobre el contenido de las inyecciones. Usted será incluido en uno de dos posibles grupos de tratamiento. El azar determinará a que grupo de tratamiento pertenece cada participante, no siendo decisión del médico. Se realizarán un total de 4 sesiones de infiltraciones y al menos 3 entrevistas en consulta.

Un grupo de tratamiento recibirá de 1 a 4 inyecciones intramusculares por sesión de: Betametasona, Vitaminas B1,B6 y B12, Mepivacaína, Dexpantenol, Dexketoprofeno, Diazepam y Tramadol. Otro grupo recibirá un número de punciones variable en función de las áreas dolorosas de procaína (como mínimo 10 punciones).

Puede que no exista una ventaja inmediata para usted pero esperamos que la información obtenida sirva para mejorar la atención y el tratamiento de pacientes como usted en el futuro.

Usted debe conocer los posibles efectos adversos de la medicación que se le inyectará, son infrecuentes pero podrían presentarse. Estas son las contraindicaciones y posibles efectos adversos tal y como figuran en los prospectos de cada medicamento:

MEPIVACAINA

Contraindicaciones:

- Si es alérgico (hipersensible) a mepivacaína o a anestésicos locales tipo amida o a cualquiera de los demás componentes de este medicamento.
- Si usted padece enfermedad cardiaca grave.
- Si usted padece enfermedad nerviosa degenerativa.
- Si usted padece defectos de la coagulación.
- En regiones infectadas.

Reacciones adversas:

Los posibles efectos adversos tras la administración de mepivacaína son esencialmente los mismos que los producidos por otros anestésicos locales tipo amida. Muy raramente pueden producirse reacciones alérgicas a anestésicos locales de tipo amida como es MEPIVACAÍNA 2% solución inyectable.

Las reacciones tóxicas pueden aparecer con dosis excesivas (concentración demasiada elevada o volumen demasiado grande), tras inyección intravascular inadvertida, o tras la administración de dosis estándar a pacientes en situación general deteriorada, con tolerancia reducida o con enfermedad hepática o renal.

La intoxicación afecta tanto al sistema nervioso central (SNC) como al sistema cardiovascular (SCV). Pueden distinguirse dos fases: la intoxicación leve a moderadamente grave se caracteriza por estimulación, mientras que la intoxicación grave se caracteriza por sedación y parálisis. Los síntomas son:

Grado de importancia de las intoxicaciones:	**SNC**	**SCV**
	Síntomas de la fase de estimulación	
Intoxicación leve	Hormigueo en los labios, parestesia en la lengua (hormigueo y pinchazos), entumecimiento de la boca, tinnitus (zumbido de oído), sabor metálico, ansiedad, desasosiego, temblores, espasmos musculares, vómitos	Palpitaciones, elevación de la presión, taquicardia (aceleración de la frecuencia cardíaca), taquipnea (respiración rápida)
Intoxicación moderadamente grave	Alteraciones del habla, estupefacción, insomnio, temblores, movimientos coreiformes, convulsiones tónico clónicas, midriasis (dilatación de la pupila), náuseas, vómitos, taquipnea (respiración rápida)	Taquicardia (aceleración de la frecuencia cardíaca), arritmia (pulso irregular), palidez, cianosis (coloración azulada de la piel y de las mucosas)
Grado de importancia de las intoxicaciones:	**SNC**	**SCV**
	Síntomas de la fase de parálisis	
Intoxicación grave	Somnolencia, estupor (estado de deterioro de la conciencia en la cual el individuo sufre una disminución de la reactividad a estímulos ambientales), respiración irregular, parada respiratoria, pérdida de tono, vómito con aspiración, parálisis de esfínteres, muerte	Cianosis (coloración azulada de la piel y de las mucosas) severa, bajada de la presión, parada cardíaca, hipo-/asistolia

DEXPANTENOL

Contraindicaciones

Hipersensibilidad.

Reacciones adversas

No descritas

CIANOCOBALAMINA, PIRIDOXINA HIDROCLORURO, TIAMINA NITRATO

Contraindicaciones

Hipersensibilidad a vit. B1 , vit. B6 , vit. B12 , cobalaminas y Co. I.R., I.H., enf. de Leber, ambliopía tabáquica, tratamiento con levodopa. Embarazo, lactancia.

Reacciones adversas

Con poca frecuencia pueden aparecer: náuseas, vómitos, dolor de cabeza, somnolencia, parestesias (sensación de hormigueo en brazos y piernas) o alteraciones sensitivas (alteraciones en el tacto) y erupción cutánea (enrojecimiento). También se han descrito reacciones de hipersensibilidad (reacciones alérgicas) a las vitaminas B1, B6 y B12.

Otros efectos adversos que se han notificado, con frecuencia no conocida exactamente al ser notificadas estas reacciones voluntariamente, son: molestias digestivas, diarrea, pérdida de apetito, fotosensibilidad con lesiones en la piel como ampollas; muy ocasionalmente reducción en el número de plaquetas (trombocitopenia); mareo, inquietud, insomnio; trastorno con reducción de la sensibilidad y hormigueos, andares inestables, adormecimiento de pies o manos, que generalmente disminuyen al interrumpirse el tratamiento; un síndrome de abstinencia a piridoxina más probable cuanto mayores son las dosis, afectación de la memoria con dosis elevadas; cambios en el color de la orina, hinchazón e irritación en los ojos; ocasionalmente reacción anafiláctica con erupción, picor, hinchazón, dificultad respiratoria, etc.; algún caso de afección con nódulos y pus en la cara y el cuello.

DIAZEPAM

Contraindicaciones

- Si tiene alguna alergia o reacción excesiva frente al grupo de las benzodiazepinas en general

- Si sufre problemas musculares o hepáticos graves

- si padece dificultades respiratorias relacionados o no con el sueño desde hace tiempo.

- Si usted sufre dependencias a drogas o a alcohol.

Reacciones adversas

La mayoría de los pacientes toleran bien Diazepan, pero algunos, especialmente al principio del tratamiento se encuentran algo cansados o somnolientos durante el día

Otras reacciones adversas tales como alteraciones gastrointestinales, cambios en la libido o reacciones cutáneas pueden ocurrir ocasionalmente.

Puede desarrollarse una amnesia anterógrada, es decir que no recuerde lo sucedido mientras estuvo levantado después de tomar el medicamento, por lo tanto deberá asegurarse que podrá descansar por lo menos durante 7 horas sin ser molestado.

Muy raramente Diazepan puede producir ansiedad repentina, alucinaciones, excitación y trastornos del sueño.

DEXKETOPROFENO

Contraindicaciones

- si es alérgico (hipersensible) a dexketoprofeno

- si es alérgico al ácido acetil salicílico o a otro antiinflamatorio no esteroideo;

- si ha sufrido ataques de asma, rinitis aguda (un periodo corto de inflamación de la mucosa nasal), pólipos nasales (formaciones carnosas en el interior de la nariz debido a alergia), urticaria (erupción en la piel), angioedema (hinchazón de la cara, ojos, labios o lengua, o dificultad para respirar) o sibilancias (respiración ruidosa debido a un espasmo bronquial) tras tomar ácido acetil salicílico u otro medicamento antiinflamatorio no esteroideo;

- si tiene o ha tenido úlcera gastrointestinal;

- si tiene o ha tenido hemorragia de estómago o de duodeno, debido al uso previo de algún medicamento antiinflamatorio no esteroideo;

- si tiene problemas digestivos crónicos (p. ej. indigestión, ardor de estómago) o enfermedad inflamatoria crónica del intestino (enfermedad de Crohn o colitis ulcerosa); Reacciones adversas

- si tiene insuficiencia cardiaca grave, insuficiencia renal moderada a grave o insuficiencia hepática grave;

- si tiene trastornos hemorrágicos o trastornos de la coagulación de la sangre;

- si sufre o ha sufrido asma bronquial;

- si está en el tercer trimestre de embarazo o dando el pecho.

Efectos adversos:

Efectos adversos frecuentes:

Náuseas y/o vómitos y dolor en el lugar de inyección.

Efectos adversos poco frecuentes

Anemia, dolor de cabeza, mareos, trastornos del sueño, somnolencia, visión borrosa, tensión arterial baja, sofocos, dolor abdominal, digestión difícil, diarrea, estreñimiento, vómitos de sangre, sequedad de boca, erupción cutánea, picazón, dermatitis, sudoración incrementada, fatiga, escalofríos, fiebre e inflamación, reacciones en el lugar de inyección, incluyendo inflamación, hematoma o hemorragia.

Efectos adversos raros:

Aumento de glucosa en sangre, disminución de glucosa en sangre, aumento de triglicéridos en sangre, hormigueo, desmayo, pitidos en los oídos, extrasístole (arritmia cardiaca), taquicardia (aumento de la frecuencia cardiaca), tensión arterial elevada, tromboflebitis superficial, respiración lenta, úlcera de estómago, hemorragia digestiva o perforaciones, ictericia, urticaria, acné, rigidez o calambres musculares, rigidez en las articulaciones, dolor lumbar, emisión abundante de orina, dolor renal, cetonuria (presencia de cuerpos cetónicos en orina), proteinuria (presencia de proteínas en orina), alteraciones menstruales, alteraciones prostáticas, escalofríos, retención de líquidos, analítica hepática anormal.

Efectos adversos muy raros:

Reacciones hematológicas (disminución del número de glóbulos blancos, disminución del número de plaquetas), reacción anafiláctica incluyendo shock anafiláctico, dificultad en la respiración, daño hepático, pancreático o renal, reacciones graves de la piel, boca, ojos y área genital (síndrome de Stevens Johnson, síndrome de Lyell), otras reacciones cutáneas por exposición al sol, inflamación localizada en la cara, labios y/o lengua (angioedema).

TRAMADOL

Contraindicaciones:

Si es alérgico al tramadol o a cualquiera de los demás componentes de este medicamento.

En situaciones de intoxicaciones agudas originadas por alcohol, medicamentos para facilitar o inducir el sueño, analgésicos u otros medicamentos psicótropos (medicamentos que actúan sobre el estado de ánimo y las emociones);

Si está tomando inhibidores de la monoaminooxidasa, cierto tipo de medicamentos para el tratamiento de la depresión, o si los ha tomado en los últimos 14 días antes del tratamiento con tramadol solución inyectable;

Si padece epilepsia que no esté controlada con tratamiento;

Reacciones adversas:

Los efectos adversos más frecuentes durante el tratamiento con Tramadol inyectable son náuseas y mareos, ocurridos en más de 1 de cada 10 personas.

-Muy frecuentes:

Mareo, náusea.

-Frecuentes:

Dolor de cabeza y adormecimiento. Fatiga. Vómitos, estreñimiento y sequedad de boca. Sudoración (hiperhidrosis).

-Poco frecuentes:

Efectos sobre el corazón y la circulación sanguínea (latidos cardiacos fuertes y latidos cardiacos rápidos, sensación de mareo o colapso). Estos efectos adversos pueden ocurrir particularmente en pacientes que están incorporados o que realizan un esfuerzo físico.

Deseo de vomitar (arcadas), molestias gastrointestinales (por ejemplo sensación de plenitud, pesadez), diarrea.

Reacciones cutáneas (p.e. picor, erupción cutánea).

-Raros:

Reacciones alérgicas (por ejemplo dificultad para respirar, sibilancias, hinchazón de la piel) y shock (fallo circulatorio repentino) han ocurrido en casos muy raros.

Latido lento del corazón.

Presión arterial aumentada.

Sensaciones anormales (p.e. picor, hormigueo, entumecimiento), temblor, crisis epilépticas, tirones musculares, movimientos descoordinados, pérdida transitoria de la consciencia (síncope), trastornos del habla.

Las crisis epilépticas se producen principalmente tras el uso de dosis elevadas de tramadol o cuando se ha tomado de forma simultánea otro medicamento que pueda inducirlas.

Cambios en el apetito.

Alucinaciones, estado de confusión, alteraciones del sueño, delirio, ansiedad y pesadillas.

Pueden aparecer alteraciones psicológicas tras el tratamiento con Tramadol 100 mg solución inyectable. Su intensidad y naturaleza puede variar (según la personalidad del paciente y la duración del tratamiento). Estas pueden aparecer en forma de cambios del estado de ánimo (normalmente euforia, ocasionalmente irritabilidad), cambios en la actividad (habitualmente disminución y ocasionalmente aumento) y disminución de la percepción cognitiva y sensorial (alteraciones de los sentidos y de la percepción que pueden conducir a errores de juicio).

Visión borrosa, dilatación excesiva de las pupilas (midriasis), contracción de las pupilas (miosis).

Respiración lenta, falta de aire (disnea).

Se ha informado de la aparición de casos de empeoramiento del asma, sin embargo no se ha establecido si fueron causados por tramadol. Si se exceden las dosis recomendadas o si se toma de forma concomitante con otros medicamentos que deprimen la función cerebral se puede producir una disminución de la frecuencia respiratoria.

Debilidad muscular.

Dificultad o dolor al orinar, menos cantidad de orina de lo normal (disuria).

-Muy raros: Aumento de enzimas hepáticas.

-Frecuencia no conocida: frecuencia que no puede estimarse a partir de los datos disponibles Disminución del nivel de azúcar en sangre.

BETAMETASONA

Contraindicaciones

- Si es alérgico a la betametasona, a la diprofilina, a la guaifenesina o a cualquiera de los demás componentes de este medicamento.

- Si padece una infección micótica (producida por hongos).

- Si le han diagnosticado púrpura trombocitopénica idiopática (enfermedad de la sangre caracterizada por falta de plaquetas).

- Si padece insuficiencia hepática o renal grave.

Reacciones adversas:

La severidad de los efectos adversos asociados a un tratamiento prolongado aumenta con las dosis y la duración del tratamiento. Los tratamientos a corto plazo usualmente no suelen producir reacciones adversas.

Frecuentes: trastornos gastrointestinales (náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarreas), dolor de cabeza, excitación, insomnio o somnolencia, osteoporosis, fragilidad ósea, hiperglucemia, polifagia (aumento anormal de la necesidad de comer), retraso en la cicatrización de heridas, propensión a infecciones (candidiasis orofaríngea), signos de hiperactividad adrenal (Síndrome de Cushing), hirsutismo (crecimiento excesivo de vello en mujeres, en la cara y en el cuerpo), hiperpigmentación cutánea, úlcera gástrica.

Poco frecuentes: edema (hinchazón), hipertensión, insuficiencia cardiaca, hipopotasemia (disminución de los niveles de potasio), amenorrea (ausencia temporal o permanente del flujo menstrual), sudoración, alteraciones neurológicas, hipertensión intracraneal, pancreatitis aguda (inflamación del páncreas), tromboembolismo, miastenia (enfermedad neuromuscular autoinmune y crónica caracterizada por grados variables de debilidad de los músculos esqueléticos (voluntarios) del cuerpo).

Frecuencia desconocida: hipo.

PROCAINA

Contraindicaciones

No se le debe administrar esta inyección si se sabe que usted es hipersensible ("alérgico") al Clorhidrato de procaína, a los anestésicos de este tipo (denominados anestésicos tipo amida), o a alguno de los excipientes

Reacciones adversas

Al igual que con otros anestésicos locales, los efectos secundarios de la Procaína Clorhidrato son poco frecuentes y suelen ser resultado de concentraciones excesivamente altas en la sangre, en general por la absorción rápida o por reacciones alérgicas.

Entre los posibles efectos secundarios cabe citar mareos, entumecimiento de la lengua y labios, fallo en la escucha, tinnitus, disartria, desorientación y ocasionalmente somnolencia. En casos extremos, hay estremecimiento, movimientos nerviosos y temblores inicialmente en los músculos faciales y en las

partes distales de las extremidades. También puede haber efectos sobre el sistema cardiovascular, tales como una baja de la presión sanguínea y bradicardia.

Las reacciones alérgicas son muy poco frecuentes. Pueden presentarse como reacciones cutáneas, palidez, hinchazón de labios, picor, debilidad, mareos, sensación de opresión en el pecho, dolores de pecho, pulso rápido y dificultades para respirar (reacción anafilactoide).

DERIVADAS DE LA INYECCION SUBCUTANEA, INTRAMUSCULAR o SELECTIVA PROFUNDA: dolor en el lugar de la inyección, infección, hematoma, dolor radicular y neuritis química.

Usted deberá informar al servicio de neurocirugía de la aparición de cualquiera de estos efectos adversos o si presentara alguna contraindicación.

¿Qué ocurrirá si decido no participar?

Usted seguirá siendo paciente del servicio de neurocirugía del Hospital Gómez Ulla, recibiendo la misma asistencia que el resto de pacientes de este hospital. El servicio de neurocirugía continuará siguiendo su caso y determinará el tratamiento alternativo más apropiado, no descartándose las infiltraciones salvo que usted no desee recibirlas. No se aplicará el protocolo de estudio clínico.

Usted es libre de retirarse del estudio en cualquier momento, sin necesidad de ofrecer ninguna razón y sin que ello afecte a sus derechos legales ni a su tratamiento neuroquirúrgico en el futuro.

Confidencialidad

Si desea participar en este estudio su identidad permanecerá en el anonimato. Todos sus datos son confidenciales, pudiendo ser inspeccionados por personal cualificado del Comité Ético de Investigación Clínica y de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios, para analizar que todos los procedimientos seguidos en el estudio han sido correctos y por lo tanto los resultados obtenidos son fiables.

El derecho a la protección de datos

El estudio requiere la recogida de datos personales. Algunos de estos datos son de carácter general (edad, peso...) y otros están relacionados con la salud (historia clínica, estado físico...). Mediante la firma del consentimiento informado Ud. autoriza dicha recogida y tratamientos de datos. El tratamiento de dichos datos se llevará a cabo de acuerdo con la legislación aplicable en materia de privacidad. Se cumplirá en todo momento con lo establecido por la Ley Orgánica 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal. Se adoptaran las medidas oportunas para garantizar la debida protección de los datos en todo momento, sin violación alguna de la confidencialidad. Usted tiene derecho a pedir que le sean desvelados aquellos datos personales mantenidos de forma identificable, así como a solicitar la rectificación de cualquier dato incorrecto o incompleto. Ni usted ni ninguna otra persona que pueda ver los resultados del estudio podrá identificar a las personas que han participado en el mismo.

Usted tiene derecho a la oposición o cancelación de los datos facilitados.

Gracias por su atención. Si accede a participar en este estudio, el médico responsable le entregara una copia de esta hoja de información y una copia firmada del formulario de consentimiento.

Nombre y apellido del paciente fecha firma

Confirmo que he explicado la naturaleza, los objetivos y los efectos previsibles del estudio a la persona cuyo nombre figura arriba. La persona expreso su consentimiento firmando y fechando este documento

Dr. ……..fecha firma

Tel. 914222000 extensión 22789

Servicio de Neurocirugía HCD – Gómez Ulla

FORMULARIO DE CONSENTIMIENTO PARA EL PACIENTE

Título del proyecto: Tratamiento con anestesia local selectiva frente a la infiltración local combinada con corticoesteroides, en la patología degenerativa de columna

Nombre del paciente……..……

1. Confirmo que he leído y comprendido la hoja informativa del estudio referido y se me ha entregado una copia firmada y fechada de este formulario de consentimiento informado……..……...……..…
2. Se me ha concedido tiempo y la oportunidad de formular preguntas sobre el estudio y todas ellas han quedado contestadas…….…….
3. Comprendo que mi participación es voluntaria y que soy libre de retirar el consentimiento en cualquier momento, sin necesidad de ofrecer ninguna razón y sin que ello afecte a mis derechos legales ni a mi tratamiento neuroquirúrgico en el futuro……..……..
4. Soy consciente de que, al participar en el estudio, se recogerán y procesaran datos personales confidenciales. Se me ha informado con detalle de los motivos por lo que se recogen y procesan estos datos y de quien tendrá acceso a estos datos y se me ha explicado que tengo derecho a acceder a esta información y a rectificarla……
5. Comprendo que mis ficheros médicos podrán ser revisados por las personas designadas para analizar los datos…….……..……
6. Accedo a participar en el estudio mencionado y autorizo la recogida y procesamiento de mis datos personales…….……

Nombre y apellido del paciente fecha firma

Confirmo que he explicado la naturaleza, los objetivos y los efectos previsibles del estudio a la persona cuyo nombre figura arriba. La persona expreso su consentimiento firmando y fechando este documento

Dr. ……fecha firma

Tel. 914222000 extensión 22789 Servicio de Neurocirugía HCD – Gómez Ulla

9 BIBLIOGRAFÍA

1. Chou R, Atlas SJ, Stanos SP, Rosenquist RW. Nonsurgical interventional therapies for low back pain: a review of the evidence for an American Pain Society clinical practice guideline. Spine 2009;34:1078-1093.

2. Gellhorn AC. Cervical facet-mediated pain. Physical medicine and rehabilitation clinics of North America 2011;22:447-458, viii.

3. Deyo RA, Weinstein JN. Low back pain. The New England journal of medicine 2001;344:363-370.

4. Dagenais S, Tricco AC, Haldeman S. Synthesis of recommendations for the assessment and management of low back pain from recent clinical practice guidelines. The spine journal : official journal of the North American Spine Society 2010;10:514-529.

5. Gellhorn AC, Katz JN, Suri P. Osteoarthritis of the spine: the facet joints. Nature reviews Rheumatology 2013;9:216-224.

6. Adams MA, Lama P, Zehra U, Dolan P. Why do some intervertebral discs degenerate, when others (in the same spine) do not? Clinical anatomy (New York, NY) 2014.

7. Gazzi Macedo L, Maher CG, Latimer J, McAuley JH, Hodges PW, Rogers WT. Nature and Determinants of the Course of Chronic Low Back Pain Over a 12-Month Period: A Cluster Analysis. Physical Therapy 2014;94:210-221.

8. Nielens H VZJ, Mairiaux P, Gailly J, Van Den Hecke N, Mazina D, et al. Chronic low back pain. Good Clinical practice (GCP). Brussels: Belgian Health Care Knowledge Centre (KCE) 2006;KCE reports 48 C (D/2006/10.273/71).

9. Choi HS, Kwak KW, Kim SW, Ahn SH. Surgical versus Conservative Treatment for Lumbar Disc Herniation with Motor Weakness. Journal of Korean Neurosurgical Society 2013;54:183-188.

10. Arnasson O, Carlsson CA, Pellettieri L. Surgical and conservative treatment of cervical spondylotic radiculopathy and myelopathy. Acta neurochirurgica 1987;84:48-53.

11. Fouyas IP, Statham PF, Sandercock PA. Cochrane review on the role of surgery in cervical spondylotic radiculomyelopathy. Spine 2002;27:736-747.

12. Hameroff SR, Crago BR, Blitt CD, Womble J, Kanel J. Comparison of bupivacaine, etidocaine, and saline for trigger-point therapy. Anesthesia and analgesia 1981;60:752-755.

13. Alvarez DJ, Rockwell PG. Trigger points: diagnosis and management. American family physician 2002;65:653-660.

14. Garvey TA, Marks MR, Wiesel SW. A prospective, randomized, double-blind evaluation of trigger-point injection therapy for low-back pain. Spine 1989;14:962-964.

15. Airaksinen O, Brox JI, Cedraschi C, et al. Chapter 4 European guidelines for the management of chronic nonspecific low back pain. European Spine Journal 2006;15:s192-s300.

16. Sonne M, Christensen K, Hansen SE, Jensen EM. Injection of steroids and local anaesthetics as therapy for low-back pain. Scandinavian journal of rheumatology 1985;14:343-345.

17. Collee G, Dijkmans BA, Vandenbroucke JP, Cats A. Iliac crest pain syndrome in low back pain: frequency and features. The Journal of rheumatology 1991;18:1064-1067.

18. Frost FA, Jessen B, Siggaard-Andersen J. A control, double-blind comparison of mepivacaine injection versus saline injection for myofascial pain. Lancet 1980;1:499-500.

19. Staal JB, de Bie R, de Vet HC, Hildebrandt J, Nelemans P. Injection therapy for subacute and chronic low-back pain. The Cochrane database of systematic reviews 2008:Cd001824.

20. Chou R, Qaseem A, Snow V, et al. Diagnosis and treatment of low back pain: a joint clinical practice guideline from the American College of Physicians and the American Pain Society. Annals of internal medicine 2007;147:478-491.

21. Colectivodeautores. Cervicalgias y cervicobraquialgias. Hospital Da Costa Burela (Lugo) 2006;Adaptado de Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SECOT).

22. Messlinger K, Handwerker HO. [Physiology of pain]. Schmerz (Berlin, Germany) 2015;29:522-530.

23. Perena M, Perena M, Rodrigo-Royo M, Romera E. Neuroanatomía del dolor. Rev Soc Esp Dolor 2000;7:5-10.

24. Surmeier DJ, Honda CN, Willis W. Natural groupings of primate spinothalamic neurons based on cutaneous stimulation. Physiological and anatomical features. Journal of neurophysiology 1988;59:833-860.

25. Ossipov MH, Morimura K, Porreca F. Descending pain modulation and chronification of pain. Current opinion in supportive and palliative care 2014;8:143-151.

26. Torres Medina J. De Cajal al 98: veinticinco años de Sanidad Militar en Cuba. Medicina Militar 2003;59:45-51.

27. Romera E, Perena M, Perena M, Rodrigo M. Neurofisiología del dolor. Rev Soc Esp Dolor 2000;7:11-17.

28. Grace PM, Hutchinson MR, Maier SF, Watkins LR. Pathological pain and the neuroimmune interface. Nature Reviews Immunology 2014;14:217-231.

29. Rico P, Antonienta M. El dolor y su cronificación: entendiendo el problema. Dolor 2005;14:52-54.

30. van Hecke O, Torrance N, Smith BH. Chronic pain epidemiology and its clinical relevance. British journal of anaesthesia 2013;111:13-18.

31. Coghill RC, Mayer DJ, Price DD. Wide dynamic range but not nociceptive-specific neurons encode multidimensional features of prolonged repetitive heat pain. Journal of neurophysiology 1993;69:703-716.

32. Fernández-de-las-Peñas C, Hernández-Barrera V, Alonso-Blanco C, et al. Prevalence of neck and low back pain in community-dwelling adults in Spain: a population-based national study. Spine 2011;36:E213-E219.

33. Borghouts JA, Koes BW, Bouter LM. The clinical course and prognostic factors of non-specific neck pain: a systematic review. Pain 1998;77:1-13.

34. DePalma MJ, Ketchum JM, Saullo T. What is the source of chronic low back pain and does age play a role? Pain medicine 2011;12:224-233.

35. Wilder FV, Fahlman L, Donnelly R. Radiographic cervical spine osteoarthritis progression rates: a longitudinal assessment. Rheumatology international 2011;31:45-48.

36. Bernard TE, Wilder FV, Aluoch M, Leaverton PE. Job-related osteoarthritis of the knee, foot, hand, and cervical spine. Journal of occupational and environmental medicine 2010;52:33-38.

37. Suri P, Katz JN, Rainville J, Kalichman L, Guermazi A, Hunter DJ. Vascular disease is associated with facet joint osteoarthritis. Osteoarthritis and cartilage 2010;18:1127-1132.

38. Goode AP, Marshall SW, Renner JB, et al. Lumbar spine radiographic features and demographic, clinical, and radiographic knee, hip, and hand osteoarthritis. Arthritis care & research 2012;64:1536-1544.

39. BATTIÉ MC, Videman T, GILL K, et al. 1991 Volvo Award in Clinical Sciences: Smoking and Lumbar Intervertebral Disc Degeneration: An MRI Study of Identical Twins. Spine 1991;16:1015-1021.

40. Suri P, Miyakoshi A, Hunter DJ, et al. Does lumbar spinal degeneration begin with the anterior structures? A study of the observed epidemiology in a community-based population. BMC musculoskeletal disorders 2011;12:202.

41. Kalichman L, Hodges P, Li L, Guermazi A, Hunter DJ. Changes in paraspinal muscles and their association with low back pain and spinal degeneration: CT study. European Spine Journal 2010;19:1136-1144.

42. Pengel LH, Herbert RD, Maher CG, Refshauge KM. Acute low back pain: systematic review of its prognosis. Bmj 2003;327:323.

43. Battié MC, Videman T, Kaprio J, et al. The Twin Spine Study: contributions to a changing view of disc degeneration. The Spine Journal 2009;9:47-59.

44. Sambrook P, MacGregor A, Spector T. Genetic influences on cervical and lumbar disc degeneration. Arthritis Rheum 1999;42:336.

45. Phillips CJ. Economic burden of chronic pain. Expert review of pharmacoeconomics & outcomes research 2006;6:591-601.

46. Groen GJ, Baljet B, Drukker J. Nerves and nerve plexuses of the human vertebral column. American journal of anatomy 1990;188:282-296.

47. Hirsch C, Ingelmark B-E, Miller M. The anatomical basis for low back pain: Studies on the presence of sensory nerve endings in ligamentous, capsular and

intervertebral disc structures in the human lumbar spine. Acta Orthopaedica Scandinavica 1963;33:1-17.

48. Dwyer A, Aprill C, Bogduk N. Cervical zygapophyseal joint pain patterns. I: A study in normal volunteers. Spine 1990;15:453-457.

49. Schwarzer AC, Aprill CN, Derby R, Fortin J, Kine G, Bogduk N. Clinical Features of Patients with Pain Stemming from the Lumbar Zygapophysial Joints: Is the Lumbar Facet Syndrome a Clinical Entity? Spine 1994;19:1132-1137.

50. Cavanaugh JM, Ozaktay AC, Yamashita T, Avramov A, Getchell TV, King AI. Mechanisms of Low Back Pain A Neurophysiologic and Neuroanatomic Study. Clinical Orthopaedics and related research 1997;335:166-180.

51. Aprill C, Dwyer A, Bogduk N. Cervical zygapophyseal joint pain patterns. II: A clinical evaluation. Spine 1990;15:458-461.

52. Fukui S, Ohseto K, Shiotani M, Ohno K, Karasawa H, Naganuma Y. Distribution of referred pain from the lumbar zygapophyseal joints and dorsal rami. The Clinical journal of pain 1997;13:303-307.

53. Marks R. Distribution of pain provoked from lumbar facet joints and related structures during diagnostic spinal infiltration. Pain 1989;39:37-40.

54. Wilde VE, Ford JJ, McMeeken JM. Indicators of lumbar zygapophyseal joint pain: survey of an expert panel with the Delphi technique. Physical therapy 2007;87:1348.

55. Yong-Hing K, Kirkaldy-Willis WH. The pathophysiology of degenerative disease of the lumbar spine. The Orthopedic clinics of North America 1983;14:491-504.

56. Ruberté LM, Natarajan RN, Andersson GB. Influence of single-level lumbar degenerative disc disease on the behavior of the adjacent segments—a finite element model study. Journal of biomechanics 2009;42:341-348.

57. Dunlop R, Adams M, Hutton W. Disc space narrowing and the lumbar facet joints. Bone & Joint Journal 1984;66:706-710.

58. Adams M, Hutton W. The mechanical function of the lumbar apophyseal joints. Spine 1983;8:327-330.

59. Leinonen V, Kankaanpää M, Luukkonen M, et al. Lumbar paraspinal muscle function, perception of lumbar position, and postural control in disc herniation-related back pain. Spine 2003;28:842-848.

60. Brumagne S, Cordo P, Lysens R, Verschueren S, Swinnen S. The role of paraspinal muscle spindles in lumbosacral position sense in individuals with and without low back pain. Spine 2000;25:989-994.

61. Suri P, Rainville J, Kalichman L, Katz JN. Does this older adult with lower extremity pain have the clinical syndrome of lumbar spinal stenosis? Jama 2010;304:2628-2636.

62. Li J, Muehleman C, Abe Y, Masuda K. Prevalence of facet joint degeneration in association with intervertebral joint degeneration in a sample of organ donors. Journal of Orthopaedic Research 2011;29:1267-1274.

63. Pathria M, Sartoris D, Resnick D. Osteoarthritis of the facet joints: accuracy of oblique radiographic assessment. Radiology 1987;164:227-230.

64. Feydy A, Pluot E, Guerini H, Drapé J-L. Role of imaging in spine, hand, and wrist osteoarthritis. Rheumatic Disease Clinics of North America 2009;35:605-649.

65. Kalichman L, Suri P, Guermazi A, Li L, Hunter DJ. Facet orientation and tropism: associations with facet joint osteoarthritis and degenerative spondylolisthesis. Spine 2009;34:E579.

66. Weishaupt D, Zanetti M, Boos N, Hodler J. MR imaging and CT in osteoarthritis of the lumbar facet joints. Skeletal radiology 1999;28:215-219.

67. Kalichman L, Li L, Kim D, et al. Facet joint osteoarthritis and low back pain in the community-based population. Spine 2008;33:2560.

68. Gellhorn AC. Cervical facet-mediated pain. Physical medicine and rehabilitation clinics of North America 2011;22:447-458.

69. Friedrich KM, Nemec S, Peloschek P, Pinker K, Weber M, Trattnig S. The prevalence of lumbar facet joint edema in patients with low back pain. Skeletal radiology 2007;36:755-760.

70. Fujiwara A, Tamai K, Yamato M, et al. The relationship between facet joint osteoarthritis and disc degeneration of the lumbar spine: an MRI study. European Spine Journal 1999;8:396-401.

71. Suri P, Dharamsi AS, Gaviola G, Isaac Z. Are facet joint bone marrow lesions and other facet joint features associated with low back pain? A pilot study. PM&R 2013;5:194-200.

72. Lee MJ, Riew KD. The prevalence cervical facet arthrosis: an osseous study in a cadveric population. The Spine Journal 2009;9:711-714.

73. Abla AA, Lekovic GP, Garrett M, et al. Cavernous malformations of the brainstem presenting in childhood: surgical experience in 40 patients. Neurosurgery 2010;67:1589-1598; discussion 1598-1589.

74. Möller H, Hedlund R. Surgery versus conservative management in adult isthmic spondylolisthesis: a prospective randomized study: part 1. Spine 2000;25:1711-1715.

75. Fritzell P, Hägg O, Wessberg P, Nordwall A, Group SLSS. Chronic low back pain and fusion: a comparison of three surgical techniques: a prospective multicenter randomized study from the Swedish lumbar spine study group. Spine 2002;27:1131-1141.

76. Brox JI, Reikerås O, Nygaard Ø, et al. Lumbar instrumented fusion compared with cognitive intervention and exercises in patients with chronic back pain after previous surgery for disc herniation: a prospective randomized controlled study. Pain 2006;122:145-155.

77. Fairbank J, Frost H, Wilson-MacDonald J, Yu L-M, Barker K, Collins R. Randomised controlled trial to compare surgical stabilisation of the lumbar spine with an intensive rehabilitation programme for patients with chronic low back pain: the MRC spine stabilisation trial. Bmj 2005;330:1233.

78. van Middelkoop M, Rubinstein SM, Ostelo R, et al. Surgery versus conservative care for neck pain: a systematic review. European Spine Journal 2013;22:87-95.

79. Zimmer M. History of anaesthesia: early forms of local anaesthesia. European journal of anaesthesiology 2014;31:1-12.

80. Moore JC. A Method of Preventing Or Diminishing Pain in Several Operations of Surgery. By James Moore: T. Cadell, 1784.

81. Freiman A, Bouganim N. History of cryotherapy. Dermatology online journal 2005;11:9.

82. Richardson BW. On a new and ready method of producing local anaesthesia. The Boston Medical and Surgical Journal 1866;74:216-222.

83. Wood A. New Method of Treating Neuralgia by the Direct Application of Opiates to the Painful Points. Survey of Anesthesiology 1984;28:350.

84. Wildsmith J. Three Edinburgh Men. Regional Anesthesia and Pain Medicine 1983;8:1-5.

85. KOLLER C. Preliminary report on local anesthesia of the eye. Archives of Ophthalmology 1934;12:473-474.

86. Goerig M. From the legacy of Carl Koller. Der Anaesthesist 2015;64:469-477.

87. Jeske AH. The curse of discovery: pioneers of dental and medical anesthesia. Texas dental journal 2009;126:973-977.

88. Frederiks J, Koehler P. The first lumbar puncture*. Journal of the history of the neurosciences 1997;6:147-153.

89. Goerig M, Agarwal K, am Esch JS. The versatile August Bier (1861–1949), father of spinal anesthesia. Journal of clinical anesthesia 2000;12:561-569.

90. Grzybowski A. [The history of cocaine in medicine and its importance to the discovery of the different forms of anaesthesia]. Klinika oczna 2006;109:101-105.

91. Dagnino Sepúlveda J. Los cirujanos y la cocaína. ARS méd(Santiago) 2007;14:67-88.

92. Holmdahl MH. Xylocain (lidocaine, lignocaine), its discovery and Gordh's contribution to its clinical use. Acta Anaesthesiologica Scandinavica 1998;42:8-12.

93. Hodgkin AL, Huxley AF. A quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve. The Journal of physiology 1952;117:500.

94. Grant GJ, Bansinath M. Liposomal delivery systems for local anesthetics. Regional anesthesia and pain medicine 2001;26:61-63.

95. Ulla JMG. Mariano Gomez Ulla: un hombre, un cirujano, un militar1981.

96. KENNEDY F, EFFRON AS, PERRY G. THE GRAVE SPINAL CORD PARALYSES CAUSED BY SPINAL ANESTHESIA. Survey of Anesthesiology 1988;32:200.

97. Horlocker TT, McGregor DG, Matsushige DK, Schroeder DR, Besse JA. A retrospective review of 4767 consecutive spinal anesthetics: central nervous system complications. Anesthesia & Analgesia 1997;84:578-584.

98. Hirsch NP, Smith GB. Harvey Cushing: his contribution to anesthesia. Anesthesia & Analgesia 1986;65:288-293.

99. Bogduk N. Chronic low back pain. Handbook of clinical neurology 2006;81:779-790.

100. Savage R, Whitehouse G, Roberts N. The relationship between the magnetic resonance imaging appearance of the lumbar spine and low back pain, age and occupation in males. European Spine Journal 1997;6:106-114.

101. Van Kleef M, Vanelderen P, Cohen SP, Lataster A, Van Zundert J, Mekhail N. Pain originating from the lumbar facet joints. Pain Practice 2010;10:459-469.

102. Carragee EJ, Haldeman S, Hurwitz E. The pyrite standard: the Midas touch in the diagnosis of axial pain syndromes. Elsevier, 2007.

103. Steindler A, Luck J. Differential diagnosis of pain low in the back: allocation of the source of pain by the procaine hydrochloride method. Journal of the American Medical Association 1938;110:106-113.

104. Hirsch C. An attempt to diagnose the level of a disc lesion clinically by disc puncture. Acta orthopaedica scandinavica 1949;18:132-140.

105. Lindblom K. Diagnostic puncture of intervertebral disks in sciatica. Acta orthopaedica scandinavica 1948;17:231-239.

106. Smith GW, Nichols P. The Technic of Cervical Discography 1. Radiology 1957;68:718-720.

107. Cloward RB. Cervical diskography; technique, indications and use in diagnosis of ruptured cervical disks. The American journal of roentgenology, radium therapy, and nuclear medicine 1958;79:563-574.

108. Macnab I. Negative disc exploration. The Journal of bone and joint surgery American volume 1971;53:891-903.

109. Cousins MJ. Pain The Past, Present, and Future of Anesthesiology? The Journal of the American Society of Anesthesiologists 1999;91:538-551.

110. Bogduk N. Clinical anatomy of the lumbar spine and sacrum: Elsevier Health Sciences, 2005.

111. Bogduk N. International Spinal Injection Society Guidelines for the Performance of Spinal Injection Procedures.: Part 1: Zygapophysial Joint Blocks. The Clinical journal of pain 1997;13:286-292.

112. Swerdlow M, Sayle-Creer W. A study of extradural medication in the relief of the lumbosciatic syndrome. Anaesthesia 1970;25:341-345.

113. Cathelin F. Mode d'action de a cocaine injete daus l'escapte epidural par le procede du canal sacre. Comptes Rendies des Senaces de la Societe de Biologic et de ses Filliales 1901;43:487.

114. Vandam LD, Eckenhoff JE. The anesthesiologist and therapeutic nerve block: technician or physician (with emphasis on the problems op pain relief). The Journal of the American Society of Anesthesiologists 1954;15:89-94.

115. Velázquez Rivera I, Diz Rodríguez MR, Robledo Aguilar A. Fidel Pagés Miravé, cirujano militar. Medicina Militar 2003;59:51-55.

116. Karmakar MK. Thoracic paravertebral block. The Journal of the American Society of Anesthesiologists 2001;95:771-780.

117. Cameron JL. William Stewart Halsted. Our surgical heritage. Annals of surgery 1997;225:445.

118. Mitchell SW, Morehouse GR, Keen WW. Gunshot wounds and other injuries of nerves: Norman Publishing, 1864.

119. Klingbeil JR. Regional anesthesia, a critical assessment of its place in therapeutics. Plastic and Reconstructive Surgery 1968;42:512.

120. Brown DL, Fink BR. The history of neural blockade and pain management. Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain 1998;3:3-34.

121. Becke H. Neuraltherapie. Naturheilverfahren: Springer, 2003: 149-160.

122. Spiess G. Die Bedeutung der Anästhesie in der Entzündungstherapie: JF Lehmann, 1906.

123. Johnson EW, Pannozzo AN. Management of shoulder-hand syndrome. JAMA 1966;195:108-110.

124. Huneke F. Das Sekunden-Phänomen in der Neuraltherapie: Haug, 1989.

125. Klinghardt D. Neural therapy. JOURNAL OF NEUROLOGICAL AND ORTHOPAEDIC MEDICINE AND SURGERY 1993;14:109-109.

126. Fisher L. Terapia Neural según Huneke. México2012.

127. Siegen H. Die immunologische Ausgleichung von Spender-und Empfangerorganismus eine klassisch-neuroregulative Aufgabe. P Dosch: Freu denstädter Vorträge Bd 1975;2.

128. Dosch MP. Atlas of Neural Therapy, 3rd ed. New York: Thieme, 1994.

129. Becke H. Störfeld als Ursache von Leistungsminderung. Deutsche Zeitschrift für Akupunktur 2003;46:42-46.

130. Heine H. Lehrbuch der biologischen Medizin. Hippokrates, Stuttgart 1991;1.

131. Head H. On disturbances of sensation with especial reference to the pain of visceral disease. Brain 1893;16:1-133.

132. Pischinger G. Das System der Grundregulation: Grundlagen einer ganzheitsbiologischen Medizin: Georg Thieme Verlag, 2014.

133. Pischinger A. Das System der Grundregulation. Haug, Heidelberg 1975:131.

134. Dosch P. Procain auch gegen Schlangengift. Aktuelle Beiträge zur Neuraltherapie nach Huneke;15.

135. Muñoz A. Cáncer: genes y nuevas terapias: Editorial Hélice, 1997.

136. Athenstaedt H. Pyroelectric and piezoelectric properties of vertebrates. Annals of the New York Academy of Sciences 1974;238:68-94.

137. Melzack R. Gate control theory: On the evolution of pain concepts. Pain forum; 1996: Elsevier: 128-138.

138. Klima H. Der Organismus als offenes Netzsystem. Grundlagen für eine integrative Ganzheitsmedizin Wien: Facultas 1983.

139. Lilius E, Marnila P. Photon emission of phagocytes in relation to stress and disease. Experientia 1992;48:1082-1091.

140. Hahn-Godeffroy J. Zur Unverzichtbarkeit von Procain in der Neuraltherapie. Ärztezeitschr f Naturheilverf 1991;32:722-730.

141. Eggleston ST, Lush LW. Understanding allergic reactions to local anesthetics. Annals of Pharmacotherapy 1996;30:851-857.

142. Hahn-Godeffroy JD. Procain-Reset: Ein Therapiekonzept zur Behandlung chronischer Erkrankungen. Schweizerische Zeitschrift für Ganzheitsmedizin/Swiss Journal of Integrative Medicine 2011;23:291-296.

143. Krause D. Ein Beitrag zum Wirkungsmechanismus des Novocains und Pantocains bei intravenöser Injektion. Naunyn-Schmiedeberg's Archives of Pharmacology 1951;213:516-536.

144. Jurjus A, Jarrush-Saadeh D, Nassar C. Modulation of some human mononuclear cells activities by procaine. Middle East journal of anaesthesiology 1988;9:417-428.

145. Monuszko E, Halevy S, Freese K, Liu-Barnett M, Altura B, Reynolds F. Vasoactive Actions of Local Anaesthetics on Human Isolated Umbilical Veins and Arteries. Obstetric Anesthesia Digest 1990;9:226.

146. Veering B. Pharmacokinetics of local anaesthetics. Current Opinion in Anesthesiology 1992;5:672-675.

147. Stys PK, Ransom BR, Waxman SG. Tertiary and quaternary local anesthetics protect CNS white matter from anoxic injury at concentrations that do not block excitability. Journal of neurophysiology 1992;67:236-240.

148. Baretti R. Aspekte der Myocardprotektion und Cardioplegie im klinischen Vergleich: Berlin, Medizinische Fakultät Charité-Universitätsmedizin Berlin, Habilitationsschr., 2011, 2011.

149. Hollmann MW, Durieux ME. Prolonged Actions of Short-Acting Drugs: Local Anesthetics and Chronic Pain. Regional anesthesia and pain medicine 2000;25:337-339.

150. Rosas-Ballina M, Tracey K. Cholinergic control of inflammation. Journal of internal medicine 2009;265:663-679.

151. Laxmaiah Manchikanti M, Boswell MV, MA SA. Comprehensive review of therapeutic interventions in managing chronic spinal pain. Pain physician 2009;12:E123-E198.

152. Lakemeier S, Lind M, Schultz W, et al. A comparison of intraarticular lumbar facet joint steroid injections and lumbar facet joint radiofrequency denervation in the treatment of low back pain: a randomized, controlled, double-blind trial. Anesthesia and analgesia 2013;117:228-235.

153. Beyaz SG. [Comparison of transforaminal and interlaminar epidural steroid injections for the treatment of chronic lumbar pain]. Revista brasileira de anestesiologia 2016.

154. Falco F, Manchikanti L, Datta S, et al. An update of the effectiveness of therapeutic lumbar facet joint interventions. Pain physician 2012;15:E909-953.

155. Manchikanti L, Singh V, Falco FJ, Cash KA, Pampati V. Lumbar facet joint nerve blocks in managing chronic facet joint pain: one-year follow-up of a randomized, double-blind controlled trial: Clinical Trial NCT00355914. Pain physician 2008;11:121-132.

156. Fuchs S, Erbe T, Fischer H-L, Tibesku CO. Intraarticular hyaluronic acid versus glucocorticoid injections for nonradicular pain in the lumbar spine. Journal of vascular and interventional radiology 2005;16:1493-1498.

157. Liberman A, Druker J, Refojo D, Arzt E. Mecanismos moleculares de acción de algunas drogas inmunosupresoras. Medicina 2008;68:455-464.

158. Pérez-Cajaraville J, Sancho-de Ávila A, Cabrera I, Abejón D. Radiofrecuencia de facetas lumbares y cervicales. Revista de la Sociedad Española del Dolor 2011;18:249-258.

159. Barnsley L, Lord SM, Wallis BJ, Bogduk N. Lack of effect of intraarticular corticosteroids for chronic pain in the cervical zygapophyseal joints. New England Journal of Medicine 1994;330:1047-1050.

160. Ostelo RW, Deyo RA, Stratford P, et al. Interpreting change scores for pain and functional status in low back pain: towards international consensus regarding minimal important change. Spine 2008;33:90-94.

161. Pool JJ, Ostelo RW, Hoving JL, Bouter LM, de Vet HC. Minimal clinically important change of the Neck Disability Index and the Numerical Rating Scale for patients with neck pain. Spine 2007;32:3047-3051.

162. Loriz Peralta O, Raya Rejon A, Perez Morales D, Girona Amores A, Vinyes Casajoana D, Puente de la Vega Costa K. [Intervention study on subacute and chronic pain in primary care: an approach to the effectiveness of neural therapy]. Atencion primaria / Sociedad Espanola de Medicina de Familia y Comunitaria 2011;43:604-610.

163. Mermod J, Fischer L, Staub L, Busato A. Patient satisfaction of primary care for musculoskeletal diseases: a comparison between Neural Therapy and conventional medicine. BMC complementary and alternative medicine 2008;8:33.

164. Vilagut G, Ferrer M, Rajmil L, et al. [The Spanish version of the Short Form 36 Health Survey: a decade of experience and new developments]. Gaceta sanitaria / SESPAS 2005;19:135-150.

165. Deyo RA, Battie M, Beurskens AJ, et al. Outcome measures for low back pain research. A proposal for standardized use. Spine 1998;23:2003-2013.

166. Copay AG, Subach BR, Glassman SD, Polly Jr DW, Schuler TC. Understanding the minimum clinically important difference: a review of concepts and methods. The Spine Journal 2007;7:541-546.

167. Gallagher EJ, Liebman M, Bijur PE. Prospective validation of clinically important changes in pain severity measured on a visual analog scale. Annals of Emergency Medicine 2001;38:633-638.

168. Todd KH, Funk KG, Funk JP, Bonacci R. Clinical significance of reported changes in pain severity. Ann Emerg Med 1996;27:485-489.

169. Buttermann GR. The effect of spinal steroid injections for degenerative disc disease. The spine journal : official journal of the North American Spine Society 2004;4:495-505.

170. Atalay NS, Sahin F, Atalay A, Akkaya N. Comparison of efficacy of neural therapy and physical therapy in chronic low back pain. African Journal of Traditional, Complementary and Alternative Medicines 2013;10:431-435.

171. Leibing E, Leonhardt U, Köster G, et al. Acupuncture treatment of chronic low-back pain–a randomized, blinded, placebo-controlled trial with 9-month follow-up. Pain 2002;96:189-196.

172. Yelland MJ, Glasziou PP, Bogduk N, Schluter PJ, McKernon M. Prolotherapy injections, saline injections, and exercises for chronic low-back pain: a randomized trial. Spine 2004;29:9-16.

173. Mauro GL, Martorana U, Cataldo P, Brancato G, Letizia G. Vitamin B12 in low back pain: a randomised, double-blind, placebo-controlled study. European review for medical and pharmacological sciences 2000;4:53-58.

174. Lilius G, Laasonen E, Myllynen P, Harilainen A, Gronlund G. Lumbar facet joint syndrome. A randomised clinical trial. Bone & Joint Journal 1989;71:681-684.

175. Civelek E, Cansever T, Kabatas S, et al. Comparison of effectiveness of facet joint injection and radiofrequency denervation in chronic low back pain. Turkish neurosurgery 2011;22:200-206.

176. Celik B, Er U, Simsek S, Altug T, Bavbek M. Effectiveness of lumbar zygapophysial joint blockage for low back pain. Turkish neurosurgery 2011;21:467-470.

177. Chou R, Hashimoto R, Friedly J, et al. Pain management injection therapies for low back pain. 2015.

178. Revel M, Poiraudeau S, Auleley GR, et al. Capacity of the clinical picture to characterize low back pain relieved by facet joint anesthesia. Proposed criteria to identify patients with painful facet joints. Spine 1998;23:1972-1976; discussion 1977.

179. Hagg O, Fritzell P, Nordwall A. The clinical importance of changes in outcome scores after treatment for chronic low back pain. European spine journal : official publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society 2003;12:12-20.

180. Carreon LY, Glassman SD, Campbell MJ, Anderson PA. Neck Disability Index, short form-36 physical component summary, and pain scales for neck and arm pain: the minimum clinically important difference and substantial clinical benefit after cervical spine fusion. The spine journal : official journal of the North American Spine Society 2010;10:469-474.

181. Copay AG, Glassman SD, Subach BR, Berven S, Schuler TC, Carreon LY. Minimum clinically important difference in lumbar spine surgery patients: a choice of methods using the Oswestry Disability Index, Medical Outcomes Study questionnaire Short Form 36, and Pain Scales. The Spine Journal 2008;8:968-974.

182. Dreyfuss P, Halbrook B, Pauza K, Joshi A, McLarty J, Bogduk N. Efficacy and validity of radiofrequency neurotomy for chronic lumbar zygapophysial joint pain. Spine 2000;25:1270-1277.

183. Mosshammer D, Mayer B, Joos S. Local anesthetics injection therapy for musculoskeletal disorders: a systematic review and meta-analysis. The Clinical journal of pain 2013;29:540-550.

184. Qaseem A, Wilt TJ, McLean RM, Forciea MA. Noninvasive Treatments for Acute, Subacute, and Chronic Low Back Pain: A Clinical Practice Guideline From the American College of PhysiciansNoninvasive Treatments for Acute, Subacute, and Chronic Low Back Pain. Annals of internal medicine 2017;166:514-530.