



TESIS DOCTORAL

EFFECTO A CUATRO AÑOS DE LA
FIRMEZA DEL COLCHON EN LA
LUMBALGIA INESPECIFICA
CRONICA

(Carmen Fernández Fernández, 2010)



Universidad
de Alcalá

DEPARTAMENTO DE MEDICINA

EFFECTO A CUATRO AÑOS DE LA FIRMEZA DEL COLCHON EN LA LUMBALGIA INESPECIFICA CRONICA (Carmen Fernández Fernández) 2010



TESIS DOCTORAL

**EFFECTO A
CUATRO AÑOS
DE LA FIRMEZA
DEL COLCHON
EN LA
LUMBALGIA
INESPECIFICA
CRONICA**

Carmen Fernández Fernández

ALCALÁ DE HENARES 2010



Universidad
de Alcalá

DEPARTAMENTO DE MEDICINA

**UNIVERSIDAD DE ALCALÁ
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA**

**EFECTO A CUATRO AÑOS DE
LA FIRMEZA DEL COLCHÓN
EN LA LUMBALGIA
INESPECÍFICA CRÓNICA**

TESIS DOCTORAL

Carmen Fernández Fernández

ALCALÁ DE HENARES, 2010

***"Man's mind, once stretched by a new idea,
never regains its original dimensions. "***

*“Cuando la mente del hombre se ensancha para
dar cabida a una idea nueva, nunca recupera su
dimensión original”.*

(Sr. Oliver Wendell Holmes, 1858)

UNIVERSIDAD DE ALCALÁ
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA



**EFFECTO A CUATRO AÑOS DE
LA FIRMEZA DEL COLCHÓN
EN LA LUMBALGIA
INESPECÍFICA CRÓNICA**

TESIS DOCTORAL

Carmen Fernández

DIRECTOR DE TESIS

Andrés Peña Arrebola

*Profesor asociado de Medicina Física y Rehabilitación.
Departamento de Medicina, Universidad de Alcalá.*



**Melchor Álvarez de Mon Soto, Catedrático de Medicina y Director del
Departamento de Medicina**

INFORMA QUE:

En su opinión, el trabajo de investigación presentado por D^a. **Carmen Fernández Fernández** titulado “Efecto a cuatro años de la firmeza del colchón en la lumbalgia inespecífica crónica” y, realizado bajo la dirección del Dr. D. Andrés Peña Arrebola, reúne los requisitos científicos, metodológicos, formales y de originalidad suficientes para ser defendido como Tesis Doctoral ante el Tribunal que legalmente proceda.

Y para que conste donde proceda, a los efectos oportunos, se firma la presente en Alcalá de Henares a once de febrero de dos mil diez.



Andrés Peña Arrebola, Jefe de Sección de Rehabilitación del Hospital Ramón y Cajal de Madrid, doctor en Medicina y profesor asociado de Medicina Física y Rehabilitación de la Universidad de Alcalá de Henares, en virtud del presente escrito

CERTIFICA que

En su opinión la tesis, que se somete al buen juicio del tribunal correspondiente, titulada "Efecto a cuatro años de la firmeza del colchón en la lumblagia crónica inespecífica", firmada por D^a Carmen Fernandez Fernandez y dirigida por el firmante

Cumple suficientemente los criterios requeridos formales y metodológicos de rigor en la investigación necesarios para poder optar al grado de doctor. Asimismo el tema es original en la literatura médica universal y de gran interés por su repercusión clínica práctica.

Lo que se así se expresa, por ser cierto y necesario, a dichos efectos.

Fdo. Prof. Dr. Andrés Peña Arrebola.

Madrid, 17 de marzo de 2.010

 **Cias 1604938015Q**
Dr. Andrés Peña Arrebola
Col. 28/21097-2

AGRADECIMIENTOS

A la **Universidad de Alcalá** por brindarme la oportunidad de realizar los cursos de doctorado.

Al **Dr. Andres Peña**, como director de esta tesis, por una parte a nivel académico por todo lo que ha aportado a este trabajo y por otro lado por la infinita paciencia que ha tenido conmigo.

Al **Dr. F.M. Kovacs y todo su equipo** por su confianza en mí, su apoyo, su asesoramiento y sobre todo por su amistad. Sin la ayuda de todos ellos no hubiese podido llevar a cabo esta difícil empresa.

Al **Dr. Melchor Álvarez de Mon**, por acercar el Programa de Doctorado allí donde había alumnos que estaban interesados en realizarlo.

A las **secretarias del Departamento de Medicina de la Universidad**, por su profesionalidad y por la ayuda que me han prestado en todo momento.

A todos **mis compañeros de trabajo** y a **mis amigos**, que han soportado mis momentos de tensión y me han ayudado a superarlos.

A todas las personas que participado en los grupos de estudio, ya que sin ellas no se hubiese podido llevar a cabo este trabajo.

A **mi marido, mi hija, mis padres y toda mi familia** que tanto me han ayudado dándome ánimos en los momentos de flaqueza.

Y en definitiva a todas aquellas personas que han contribuido a la realización de este trabajo.

A TODOS MUCHAS GRACIAS

Carmen Fernández

SUMMARY

BACKGROUND

Low back pain is very common and represents an important social and economical issue in industrialized countries. “Unspecific “ or “common” low back pain (LBP) represents over 90% of cases. Current evidence questions the relevance of some factors which in the past were considered as “causes” of LBP, many of which have shown to be mere radiological findings with no clinical relevance. In fact, neural mechanisms that can explain the physiopathology of the syndrome and its clinical features have been described. These mechanisms involve the release of different neurotransmitters leading to the persistent activation of nociceptive neurons.

Current evidence has shifted the concept of the syndrome’s etiology and physioathology. It has also changed the recommendations for its diagnosis and treatment. Traditional advice for LBP patients has been bed rest on a very firm mattress. However, the evidence shows that bed rest is useless and possibly harmful if sustained for more than 48 hours, and that it is better to stay as physically active as possible, avoiding only those activities which trigger pain or increase its severity. Moreover, a double-blind randomized clinical trial (RCT) published in 2003 showed that a medium-firm mattress improves pain and disability to a greater extent than a very firm one. However, that RCT only followed-up patients for 90 days after the mattresses were installed. This thesis reports data on patients’ evolution 4 years later.

OBJECTIVE

To compare the evolution of LBP patients using a very firm or a medium-firm mattress, four years after having started to use them.

METHODS

Follow-up of patients included in a previous RCT on the effect of mattress’ firmness on LBP. Inclusion criteria in the current study were: having been included in that previous RCT, continuing to use the same mattress and accepting to participate. Exclusion criteria were: being habitually bedridden, being pregnant, not sleeping in the usual bed for 2 or more nights per week, and having being diagnosed as having inflammatory rheumatological diseases, cancer or fibromyalgia.

Variables focused on baseline comparability, evolution and confounders. Main outcomes were: the evolution of different types of pain, separately measured with independent visual analogue scales (VAS), and the evolution of disability, measured with the previously validated Spanish version of the Roland-Morris Questionnaire (RMQ). χ^2 test was used to compare categorical variables, and medians and ranges were used for continuous variables. Mann-Whitney's U test was used for variables with data departing from normality.

RESULTS

Among the 313 patients who had been included in the previous RCT, 138 did not comply with inclusion criteria and the remaining 175 were included in the current study. None were excluded. Data from the 175 included patients were comparable to those from the remaining 138. Among included patients, baseline data were comparable between the 92 who had been assigned to receive a very firm mattress and the 83 assigned to the medium-firm mattress. Severity of the different types of pain ranged between 5 and 8 VAS points, disability was 9 or 8 RMQ points (median) and over 60% of the patients used to sleep in the fetal position. Four years after having installed the new mattress, the medium-firmness one was better in all variables, such as reporting pain (41.3% in the very firm mattress group, vs. 37.3% in the medium-firm mattress group), feeling pain on rising (52.2% vs. 47%), improvement of disability (71.1% vs. 78.3%), use of drugs for LBP (32.6% vs. 21.7%) and patients' perception of mattress having a positive effect on pain (77.2% vs. 85.5%). None of these differences reached the cut-off point for statistical significance.

CONCLUSION

Four years after installing a new mattress, all variables show a better evolution in LBP patients who received a medium-firm mattress instead of a very firm one. However, differences are not statistically significant, probably because of the lack of statistical power associated with losses to follow-up during those 4 years.

ABREVIATURAS

AMPA

α -amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionic acid receptor

AINES

Antiinflamatorios no esteroideos

CGRP

Calcitonin-gene-related-peptide

COST (European Cooperation in Science and Technology)

Programa europeo de cooperacion en ciencia y tecnologia

COST B13

Programa europeo cuyo objetivo es elaborar una guía de la practica clinica paneuropea para la lumbalgia inespecífica. Electromiograma (EMG)

EPISER

Estudio de prevalencia de enfermedades reumáticas en la población española

EVA/VAS

Escala analógica visual

NK1

Neurokinin 1

NK2

Neurokinin 2

NMDA

N-metil D-aspartato

PENS

Percutaneous electrical stimulation /Estimulacion eléctrica percutánea

RM

Resonancia nuclear magnética

RX

Radiografía

SP

Sustancia P

SPECT

Single photon emission computed tomography/ Tomografía
Computerizada por Emisión de Fotones Individuales

TAC

Tomografía axial computerizada

TNF

Factor de necrosis tumoral

TENS

Transcutaneous electrical stimulation /Estimulación eléctrica
transcutánea

VAS

Visual analogic scale/Escala analógica visual

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	17
2. LUMBALGIA INESPECÍFICA.....	21
2.1. Definición	23
2.2. Prevalencia	25
2.3. Costes	26
2.4. Etiopatogenia	28
2.5. Fisiopatología del síndrome	31
2.5.1. Mecanismos tradicionalmente propuestos	33
2.5.2. Mecanismos actualmente demostrados	36
2.6. Clasificación	41
2.7. Manejo clínico	43
2.7.1. Diagnóstico	43
2.7.1.1. Historia clínica y exploración física	43
2.7.1.2. Pruebas diagnósticas de imagen	45
2.7.1.3. Otras pruebas de provocación o alivio	46
2.7.1.4. Análítica sanguínea	47
2.7.1.5. Electromiograma	47
2.7.2. Tratamiento	48
2.7.2.1. Tratamientos recomendados	48
2.7.2.2. Tratamientos no recomendados porque no han sido adecuadamente evaluados	49
2.7.2.3. Tratamientos que han sido evaluados pero no pueden ser recomendados	49
2.7.3. Pronóstico	52
2.8. Relación entre las características de la superficie de descanso y el dolor de espalda	53
3. HIPOTESIS Y OBJETIVOS	59
4. MATERIAL Y MÉTODOS	63
4.1. Diseño	65
4.2. Sujetos a estudio	65
4.3. Criterios de Inclusión	65
4.4. Criterios de Rechazo	66
4.5. Criterios de Exclusión	67
4.6. Tamaño de la muestra	67
4.7. Entrenamiento del personal y recogida de datos	67

4.8. Variables a Estudio	68
4.9. Análisis de los datos	73
5. RESULTADOS	75
6. DISCUSION	91
7. CONCLUSIONES	97
8. ANEXOS	101
8.1. Ficha de recogida de datos	103
8.2. Tipos de bases de colchón	107
9. BIBLIOGRAFIA	109

1. INTRODUCCIÓN

La patología de la columna vertebral es muy frecuente y en las últimas décadas se ha convertido en un enorme problema social y económico en los países industrializados. La mayoría de los episodios de patologías mecánicas del raquis son limitados en el tiempo y de buen pronóstico (Deyo 1983, Koes 2006). Sin embargo, la tendencia a la recidiva y a padecer episodios progresivamente más intensos y duraderos es alta (Horal 1969) y además, la cronicidad ha demostrado ser uno de los principales factores de mal pronóstico (Lehmann 1993, Kovacs 2007 a).

De hecho y referido a la lumbalgia inespecífica crónica, aproximadamente el 10% de pacientes crónicos es responsable de alrededor del 90% de los gastos que genera la afección (Deyo 1991 a). Si tenemos en cuenta que se trata de un proceso que provoca con mucha frecuencia absentismo laboral por incapacidad transitoria, ya que constituye la primera causa de invalidez temporal en la población de menos de 50 años (Bassols 2003), y que puede estar influenciado por el componente psíquico, podemos afirmar que tanto desde el punto de vista de la patología laboral, como de la vida de relación tiene una importancia capital al presentarse con mayor prevalencia en la edad en la que el individuo desarrolla su máxima capacidad de trabajo. Después de un episodio de lumbalgia recidiva del 44 al 78% de los pacientes y entre un 26 a 37% tienen repetidos episodios de bajas laborales (Burton 2006, van Tulder 2006, Airaksinen 2006). Según Gordon Waddell, el dolor de espalda es un desastre médico del siglo XX, a día de hoy probablemente añadiría que continúa en el siglo XXI.

El dolor lumbar probablemente existe desde que el ser humano adquirió la posición erecta, y en la actualidad, junto con la cefalea, es el síntoma doloroso más común por el que acuden los pacientes solicitando tratamiento médico.

Los factores clásicamente considerados como etiológicos de las patologías mecánicas del raquis han sido cuestionados por la evidencia científica generada por gran cantidad de estudios epidemiológicos, que ponen en entredicho la verdadera relevancia como factores causales de las espondilolistesis grado I y II, la escoliosis de menos de 60° Cobb, la degeneración discal o facetaria (Deyo 1991a), Turner 1989, Van der Linden 1988, Roncarati 1988, Lehmann 1993, Deyo 1989, North 1991, Wiesel 1984, Florez 1992).

La localización del dolor, en una zona con múltiples estructuras nerviosas, vasculares y músculo ligamentosas proporcionan al área una especial sensibilidad, y esto unido a lo enunciado en el párrafo anterior sobre que la lumbalgia se ve influenciada directamente por diversos factores psicológicos y sociales condiciona la complejidad del abordaje del dolor lumbar por parte del clínico.

Se han utilizado y se utilizan una gran número de tratamientos diferentes ante el paciente con lumbalgia, que han sido evaluados en la Guía Europea de lumbalgia, proyecto Cost B13 (Burton 2006, van Tulder 2006, Airaksinen 2006).

Por lo general, se dice que determinadas actividades mal realizadas o que hacen trabajar a músculos no entrenados condicionan la aparición de contracturas musculares que precipitan la aparición del episodio doloroso, que puede persistir en el tiempo si no se rompe el círculo vicioso de perpetuación del dolor y /o la incapacidad. No obstante en la mayoría de los casos no hay desencadenante claro (Waddell 1998).

De manera simplificada aproximadamente el 95 % de los pacientes que acudan a una consulta con dolor lumbar presentarán una lumbalgia inespecífica. Solamente un 5 % presentará una patología que requiera métodos diagnósticos más complejos para su diagnóstico y posible tratamiento. Este último porcentaje se subdivide en dos grupos, un 4% que presentará una enfermedad que podemos denominar orgánica, tipo hernia discal o estenosis y sólo el 1% tendrá una enfermedad sistémica como un tumor o infección. A estos pacientes los identificaremos porque van a mostrar signos de alarma o “red flags” que nos harán sospechar una patología subyacente.

Pero, sin embargo, hay una serie de sujetos cuya sintomatología no llega a desaparecer, bien por la propia patología originaria o porque se acompaña de problemática laboral o social que enmascara o magnifica las características del dolor y la incapacidad. Si la lumbalgia se cronifica, cada día que pase, la curación o la mejoría serán mas complicadas y el fracaso terapéutico suele ser la norma. Sería conveniente evitar que los pacientes se cronifiquen y tratarlos con las medidas que la evidencia científica haya demostrado más eficaces.

Por todo lo enumerado en los párrafos anteriores se hace necesario valorar la correlación entre la exposición a diversos factores y la existencia de esas afecciones. Y en este sentido se han llevado a cabo estudios para comprobar el potencial efecto sobre las patologías mecánicas del raquis de determinados factores.

Hasta hace poco no existía evidencia científica de que la evolución de que la patología mecánica del raquis estuviera influenciada por la exposición a ciertas superficies de descanso. La creencia popular y el consejo médico habitual era el de indicar al paciente que durmiese en cama dura, sin una definición clara de este término y sin evidencia científica que lo avalase. Esto se corrigió mediante un ensayo clínico controlado, aleatorizado y a doble ciego que demostró que un colchón de firmeza media mejora el dolor y la incapacidad en comparación a otro más firme en los pacientes con lumbalgia inespecífica crónica (Kovacs 2003 a).

Lo que en este momento se pretende con esta tesis es comprobar que la superioridad del colchón de firmeza media, demostrada en el trabajo de Kovacs 2003, se mantiene cuatro años después de utilizar el mismo tipo de colchón en los mismos pacientes del estudio inicial.

2. LUMBALGIA INESPECÍFICA

2.1. DEFINICION DE LUMBALGIA INESPECIFICA

La lumbalgia inespecífica se define como el dolor en la zona baja de la espalda, entre las últimas costillas y los pliegues glúteos, cuya intensidad varía con las posturas y movimientos, y que suele asociarse a una limitación dolorosa de la movilidad, con o sin irradiación del dolor.

Su diagnóstico excluye fracturas, traumatismos directos y enfermedades sistémicas, e incluye alteraciones estructurales de la columna vertebral, como hernias discales o alteraciones facetarias. Hay que destacar que solo el 3-5% de las lumbalgias son debidas a enfermedades graves subyacentes y que en más del 90% de los casos corresponden a lumbalgia inespecífica (Humbría 2002, Koes 2006).

Para poder identificar ese pequeño grupo de lumbalgias provocadas por una causa específica potencialmente grave, existen lo que se denomina unos signos de alarma (“red flags”), que aparecen especificados en la tabla 1 y que nos orientan al diagnóstico de patologías que han de ser diagnosticadas precozmente para en algunos casos realizar un tratamiento específico. Las infecciones de la columna son raras, y se ha de pensar en ellas ante un paciente con fiebre, cirugía previa, con compromiso del sistema inmune o adicto a drogas vía parenteral. La prevalencia de deformidades escolióticas se ha calculado entre 1 al 4% (Dickson 1980) Aproximadamente un 1% de los pacientes con dolor lumbar pueden presentar una neoplasia y hasta un 4% una fractura (Deyo 1992, Koes 2006). Así pues el clínico ha de tener en cuenta estos procesos, pero conociendo su baja incidencia.



Fig.1 Situación frecuente del dolor en la zona lumbar

TABLA 1. Signos de alarma que hacen sospechar una patología subyacente

- Edad de inicio menor de 20 o mayor de 55 años
- Dolor exclusivamente dorsal
- Dolor constante, progresivo o que no varía en función de la postura, movimientos o esfuerzos.
- Imposibilidad persistente de flexionar cinco grados la columna vertebral hacia delante
- Signos neurológicos diseminados
- Signos de afectación general (como por ejemplo pérdida de peso no justificada)
- Antecedentes de traumatismo reciente, administración sistémica de corticoides, uso de drogas, cáncer, osteoporosis, SIDA

TABLA 2. SIGNOS DE REMISIÓN A CIRUGÍA

TABLA 2a. Remisión urgente

- Paresia progresiva que afecta a más de una raíz nerviosa
- Paresia clínicamente relevante que persiste más de seis semanas
- Anestesia en silla de montar
- Pérdida de control de esfínteres (vesical, anal)
- Nivel sensorial (anestesia por debajo de un segmento)

TABLA 2b. Derivación para valoración quirúrgica

- Dolor radicular de intensidad intolerable a pesar de haber aplicado durante más de 6 semanas todos los tratamientos quirúrgicos
- Dolor radicular que aparece solo con deambulación y la limita, que persiste más de 6 meses a pesar de tratamiento y se acompaña de imágenes de estenosis espinal

2.2. PREVALENCIA

Recientemente se ha llevado a cabo el Programa COST B13 de la Comisión Europea, donde se estima que la prevalencia de la lumbalgia a lo largo de la vida es del más del 84%. Esto quiere decir que, a lo largo de su vida 84 de cada 100 personas sufrirán alguna vez lumbalgia.

Después de sufrir un episodio de dolor lumbar el 44-78% de la población sufre recidivas y entre un 26-37% de estas recidivas se acompañan de bajas laborales.

Hay poca evidencia en cuanto a la prevalencia puntual de dolor crónico lumbar aunque se sugieren cifras del 23%, y además, de un 11 a 12% de la población está incapacitada en algún grado por la lumbalgia (Burton 2006, van Tulder 2006, Airaksinen 2006). Las cifras de prevalencia varían dependiendo de cómo se formule la pregunta, ya que se interpreta de formas distintas el concepto de dolor lumbar (Dionne 2008).

En nuestro país y con respecto a su prevalencia se han llevado a cabo varios estudios, El EPISER 2000, un estudio epidemiológico promovido por la Sociedad Española de Reumatología (SER 2001) con el objetivo de estimar el impacto de las enfermedades músculo esqueléticas puso de manifiesto que entre los encuestados, el 44% había padecido lumbalgia en los 6 meses previos. Los resultados de este estudio publicado en 2001, concluyen que la prevalencia de la lumbalgia puntual en la población adulta española (mayor de 20 años) es del 14,8%. La prevalencia estimada de la lumbalgia crónica es del 7,7% y la prevalencia de la lumbalgia con características inflamatorias es del 0,8%. Por sexos, la prevalencia de lumbalgia puntual es algo mayor en mujeres (17,8%) que en varones (11,3%). En cuanto a este punto, llama la atención que en España la lumbalgia afecta algo más a mujeres, siendo esta diferencia estadísticamente significativa. En otros países la prevalencia en mujeres supera ligeramente a la de los hombres (Waddell 1998).

La lumbalgia aparece en todos los grupos de edad estudiados con mayor prevalencia entre los 60 y los 69 años, con más casos de lumbalgia puntual en el medio rural que en el urbano (Carmona 2001).

TABLA 3. Prevalencia de lumbalgia en estudio EPISER.

	PREVALENCIA	INTERVALO DE CONFIANZA
PREVALENCIA PUNTUAL EN >20 AÑOS	14,8 %	12,2-17,4
PREVALENCIA PUNTUAL EN MUJERES	17,8%	14,9-20,8
PREVALENCIA PUNTUAL EN VARONES	11,3%	8,5-14,2
LUMBALGIA CRONICA	7,7%	4,7-11,6
LUMBALGIA INFLAMATORIA	0,8%	0,6-1

En Cataluña se ha realizado un estudio similar. El dolor de espalda fue la queja del 50,9% de los individuos encuestados, el segundo motivo de consulta más frecuente en atención primaria por detrás de las enfermedades de vías respiratorias superiores. (Bassols 2003).

En otro país del área mediterránea, como es Grecia, también se han realizado este tipo de estudios con prevalencias del 31,7 % si se interroga sobre el último mes y del 50% en otro estudio referido a los tres últimos meses (George Stranjalis 2004). El 70% de los varones de 40-47 años residentes en Göteborg han tenido alguna vez dolor de espalda (Hult 1954) El 75% de los finlandeses han tenido alguna vez dolor lumbar (Heliovaara1989). La prevalencia puntual del cuadro en los países occidentales oscila entre el 12 y el 30%(Koes 2006). Las diferencias se explican al menos en parte por las dificultades metodológicas de este tipo de trabajos y que unas cifras corresponden a prevalencias del último mes, seis meses o un año y otras, están referidas a toda la vida del paciente.

Las patologías mecánicas del raquis son también frecuentes en el ámbito laboral. En una muestra de asalariados de distintos ámbitos (desde ejecutivos de dirección hasta operarios) en Suecia, el 25% de todos los días de baja laboral se debieron a afecciones mecánicas del raquis específicamente lumbar (Linton 1993)

Entre los empleados de la compañía Boeing del Estado de Washington, las afecciones mecánicas del raquis causaron el 19% de todas las tramitaciones de incapacidad laboral por accidente de trabajo, pero originaron el 41% de los costes de las bajas (Spengler 1986)

En la Compañía Nacional de Gas francesa, en 1984, la prevalencia de las afecciones mecánicas del raquis era del 10% y la duración media de la baja que condicionaron fue de 30 días/persona (Chevalier 1990).

2.3. COSTES

El coste anual global que genera sólo la lumbalgia inespecífica equivale al 1,7% del producto interior bruto (PIB) en un país europeo (van Tulder 1995). Esto en nuestro país podría suponer unos 16.000 millones de euros en el año 2006 (ine.es.pib) El coste que genera deriva de sus repercusiones laborales (tiempo de inactividad laboral) y gastos asistenciales.

La columna lumbar genera en nuestro país, en el ámbito de Atención Primaria, dos millones de consultas al año, siendo la primera causa de morbilidad en menores de 50 años y la tercera en mayores de esa edad (Humbría 2001). En cuanto al consumo de recursos sanitarios en nuestro país el estudio EPISER demostró que el 42,4% de las personas que referían haber padecido un episodio de lumbalgia en los 6 meses anteriores a la entrevista, consultó a algún médico (37,3% al generalista, 20,2% al traumatólogo y hasta un 4,3% precisó ir a urgencias, a otros especialistas consultaron el 4%). Se les había realizado radiografía al 33% de los encuestados, contrastando con que solo al 27,9% se les hizo historia clínica detallada y exploración. Se practicaron otras exploraciones como TAC al 5,7% y RNM 4,48% de los estudiados.

En el EPISER otro de los parámetros que estudiaron en cuanto a la utilización de recursos, fue el de consumo de fármacos, resultando que un 40% de los individuos con lumbalgia habían consumido analgésicos y un 41% AINES (Antiinflamatorios no esteroideos).

En otro artículo reciente se describe que la petición de radiología simple es bastante elevada en nuestro país. Se concluye que los médicos de Atención Primaria suelen seguir las pautas de la Medicina Basada en la Evidencia en el abordaje de la lumbalgia, excepto en la petición de pruebas radiológicas, donde el número de peticiones es realmente importante sin que exista evidencia de su indicación. En este caso, frente al estudio EPISER el trabajo no se realizó en población general sino en pacientes que acudieron a una consulta y quizá esta característica explique el que el consumo de fármacos en este caso llegue al 91%, frente al 40% que se describe en el párrafo anterior en población general (Kovacs 2006).

Se sabe que las afecciones mecánicas del raquis generan el 25% de los días de baja laboral en el mundo industrializado (Deyo 1992) En nuestro país los datos del número de bajas son comparables a los de otros países del mundo occidental, representando solo un retrato parcial de las consecuencias de la lumbalgia en España, ya que solo recoge aspectos laborales (Humbria 2002)

Aunque el pronóstico de la mayoría de las lumbalgias inespecíficas agudas es favorable por su tendencia a la resolución espontánea, los casos subagudos y crónicos presentan una evolución tórpida y ocasionan más del 85% de los costes globales (Deyo 1991 a) Mason 1994). Hay que destacar que en USA, donde los mecanismos de protección social y subsidios al desempleo y la invalidez laboral son más restrictivos que los españoles, el 16% de los pacientes con afecciones mecánicas del raquis de origen laboral nunca vuelven a trabajar (Lehmann 1993). En Suecia durante el año 2001 la lumbalgia representó un 11% del gasto total de las bajas laborales, y el gasto en pensiones de invalidez por este problema supuso un 13% del total, en este mismo artículo se destaca que el coste indirecto, es decir la pérdida de productividad por este proceso representaba el 84% de los costes totales (Ekman 2001). En Australia se ha estimado el coste directo del dolor lumbar en 1,02 billones de dólares y un coste indirecto de 8,15 billones, lo que representa una importante carga económica (Walker 2003).

Es por esto por lo que se puede concluir que el dolor lumbar no es solo un problema médico, sino también un problema económico muy importante.

2.4. ETIOPATOGENIA

Tradicionalmente, las patologías mecánicas del raquis se han relacionado con la existencia de contracturas musculares, desgarros y esguinces de la zona vertebral y paravertebral, síndromes de degeneración discal o facetaria, fisura, protrusión o hernia discal y otras alteraciones de la estática o dinámica de la columna vertebral, como las asociadas a sobrecargas posturales, escoliosis, espondilolisis, espondilolistesis, anomalías de transición lumbosacra (lumbarización o sacralización), hipercifosis o hiperlordosis u otras hipotéticas etiologías.

Sin embargo, es llamativo el contraste entre la transitoriedad de la mayor parte de los episodios sintomáticos y el carácter orgánico y constante de algunas de las alteraciones a las que han sido atribuidos históricamente.

TABLA 4. Factores de dudoso valor causal

- Escoliosis
- Espondilosis
- Espondilolistesis grado I y II
- Hipercifosis
- Hiperlordosis
- Anomalías de la transición lumbosacra
- Rectificaciones
- Artrosis vertebral
- Estenosis espinal
- Protrusión/hernia discal
- Luxaciones
- Esguinces

Además, algunas de esas alteraciones se hallan con la misma frecuencia en individuos sintomáticos y asintomáticos. Eso ha incitado a numerosos autores a evaluar su verdadera relevancia etiopatogénica, analizando la correlación entre la existencia de alteraciones orgánicas de la columna vertebral y la aparición, intensidad o recurrencia de episodios dolorosos sintomáticos de patologías mecánicas del raquis. Hoy en día se dispone de abundante evidencia científica que demuestra que la existencia de muchas de las alteraciones orgánicas tradicionalmente consideradas como causantes de patologías mecánicas del raquis no predispone realmente para padecerlas (Deyo 1991 a, Tertti 1991 Van der Linden 1988. Deyo 1991b. Vanharanta 1988, Deyo 1989, Wiesel 1984 Florez 1992).

La evidencia científica también cuestiona la capacidad de los resultados de la radiología convencional, Tomografía Axial Computarizada y Resonancia Magnética para predecir la existencia o no de sintomatología. Incluso se ha demostrado la existencia de hernias discales en aproximadamente el 30% de los individuos sanos asintomáticos, en los que representan hallazgos casuales sin significado patológico (Deyo 1991 a) Boden1990, Wiesel 1984).

Otros datos confirman que la incidencia de factores orgánicos estructurales en las patologías mecánicas del raquis es menor de lo que se ha considerado históricamente. Si éstas fueran esenciales, su corrección quirúrgica debería tener un efecto resolutorio en los pacientes sintomáticos y un efecto preventivo en los individuos que las presentaran y todavía estuvieran asintomáticos. La evidencia científica demuestra que eso no es así. El índice de fracaso quirúrgico en patología vertebral es muy alto (Deyo 1991, North 1991, Roukoz 1990) y mayor que en otro tipo de cirugía (Deyo 1991a).

Hoy en día se acepta la necesidad de dar prioridad a la evaluación clínica y exploratoria en relación al resultado de las pruebas complementarias (Deyo 1991 a, Burton 2006, van Tulder 2006, Airaksinen 2006) y a valorar detenida y restrictivamente la concordancia de las características clínicas y los hallazgos radiográficos antes de adoptar una decisión quirúrgica, descartándose la cirugía “preventiva” si la sintomatología presentada en ese momento no es consistente con el hallazgo radiológico (Deyo 1991 a, Opitz 1989). La validez de ese criterio se ha contrastado al demostrarse que la selección inapropiada de los pacientes intervenidos es la principal causa de fracaso quirúrgico (Opitz1989) y que, a la inversa, cuánto más rigurosa y selectivamente se aplican los criterios de indicación quirúrgica tanto mejor es el resultado de la cirugía (Deyo 1991a). Por otro lado se han realizado estudios comparativos entre cirugía lumbar y tratamientos de intervención cognitiva y ejercicio, o con programas de rehabilitación intensiva, cuyos resultados demuestran efectos similares en ambos grupos (Brox 2003, Fairbank 2005).

A medida que muchos de los factores tradicionalmente considerados como “causales” han ido demostrando su escasa influencia en el riesgo de padecer patologías mecánicas del raquis, se han iniciado estudios para evaluar los factores que realmente se asocian a un mayor riesgo de padecerlas.

Sin embargo, todavía hoy los factores de riesgo demostrados son pocos. Dentro de los potenciales factores de riesgo estudiados, la evidencia científica no demuestra que sea un factor de riesgo para padecer patologías mecánicas del raquis la existencia de hiperostosis difusa idiopática, la heterometría de los miembros inferiores, el pie cavo, el pie plano, la artrosis, la escoliosis de menos de 60° Cobb e incluso la hernia discal en los casos en los que la clínica no se correlaciona perfectamente con la localización del material herniado (Deyo 1991, Turner 1989)

Por el contrario, entre los factores estudiados sí han demostrado correlacionarse con la existencia de patologías mecánicas del raquis la exposición a vibraciones de baja frecuencia causadas por vehículos o maquinaria industrial (Kelsey 1980), el trabajo que requiera la repetida flexo extensión de la columna, especialmente en rotación y cuando se excede la capacidad física del operario (Kelsey 1980, Clinical Standards Advisory Group 1994, Waddel 1996) ,el estrés prolongado (Kelsey 1980) el sobrepeso (Bergenudd 1989), y el tabaquismo (Biering Sorensen 1986 ,Clinical Standards Advisory Group 1994, Waddel 1996).

Los aspectos psicológicos y las creencias erróneas sí que parece ser que tienen una relación con la incapacidad en pacientes con lumbalgia. Los signos psicosociales de mal pronóstico funcional incluyen:

- Las creencias erróneas, como que el dolor de espalda significa necesariamente una alteración estructural irreversible o una enfermedad grave.
- Conductas inadecuadas de miedo y evitación del dolor reduciendo actividad.
- Escasa satisfacción, conflictos y otros problemas relacionados con el trabajo habitual.
- Problemas emocionales como pueden ser la depresión, ansiedad o personalidades con tendencia a la tristeza o asilamiento social.

Si el paciente no mejora en dos o seis semanas hay que plantearse explorar estos signos. Hay que tener en cuenta que la influencia de estos aspectos sobre la incapacidad en la lumbalgia es la típica en nórdicos y anglosajones, sin embargo en los pacientes españoles las creencias erróneas tienen un efecto irrelevante sobre la incapacidad y la calidad de vida (Kovacs 2007 a) pero si influyen en la duración de la baja laboral por lumbalgia a lo largo del siguiente año (Kovacs 2007b).

La influencia de las características de la superficie de descanso no ha sido estudiada hasta hace pocos años. Entre la población general y los médicos existía la convicción de que los pacientes con dolor de espalda resultaba recomendable un colchón muy firme, sin que existiese una evidencia científica. En el año 2003 se publicó el primer estudio que demuestra que no son los colchones duros los más indicados para mejorar el dolor en pacientes con lumbalgia (Kovacs 2003a).

2.5. FISIOPATOLOGÍA DEL SÍNDROME

Tradicionalmente se ha considerado que los mecanismos fisiopatológicos por los que aparecía dolor y contractura muscular en los episodios dolorosos de patologías mecánicas del raquis eran muy simples y esencialmente mecánicos. Aunque no estaban perfectamente aclarados y las hipótesis planteadas no explicaban varias de las características del síndrome, se consideraba que los ejes centrales eran la contractura muscular y la compresión de estructuras neurológicas (Hirsch 1963). Se insistía en factores etiopatogénicos estructurales pero se prestaba poca atención a la explicación de los mecanismos fisiopatológicos que producían las manifestaciones clínicas.

Por ejemplo, se consideraba que la degeneración discal o las espondilolistesis de grado I ó II eran causas de episodios dolorosos de patología mecánica del raquis, pero no se prestaba especial atención a explicar el mecanismo por el que esa alteración estructural constante provocaba episodios dolorosos frecuentemente autolimitados en el tiempo, ni por qué, en el conjunto de sujetos que padecían esas alteraciones, aparecían episodios dolorosos en algunos individuos y no en otros.

En los últimos años se ha profundizado notablemente en el conocimiento histológico y fisiológico de las estructuras vertebrales, y se han descrito mecanismos neurales que, siendo capaces de explicar de forma mucho más satisfactoria las características del síndrome, han demostrado constituir la verdadera esencia de los mecanismos fisiopatológicos implicados. La evidencia científica, hoy en día disponible, refleja la especial relevancia de mecanismos neurales y químicos en la fisiopatología del síndrome, relegando los componentes “mecánicos” al papel de factores de riesgo o etiopatogénicos en cuanto a que pueden contribuir al desencadenamiento de los mecanismos neuroquímicos realmente fisiopatológicos.

Así, hoy en día se ha demostrado que la existencia del síndrome se correlaciona con la activación de unos tipos concretos de fibras nerviosas y neuronas medulares, así como con la liberación de ciertos neurotransmisores y neuromoduladores. Es ese proceso el que desencadena las manifestaciones clínicas y, a su vez, puede ser desencadenado por alteraciones estructurales o no.

Así, en la descripción de la fisiopatología del síndrome se distingue:

- 1.5.1. Mecanismos tradicionalmente propuestos.
- 1.5.2. Mecanismos actualmente demostrados.

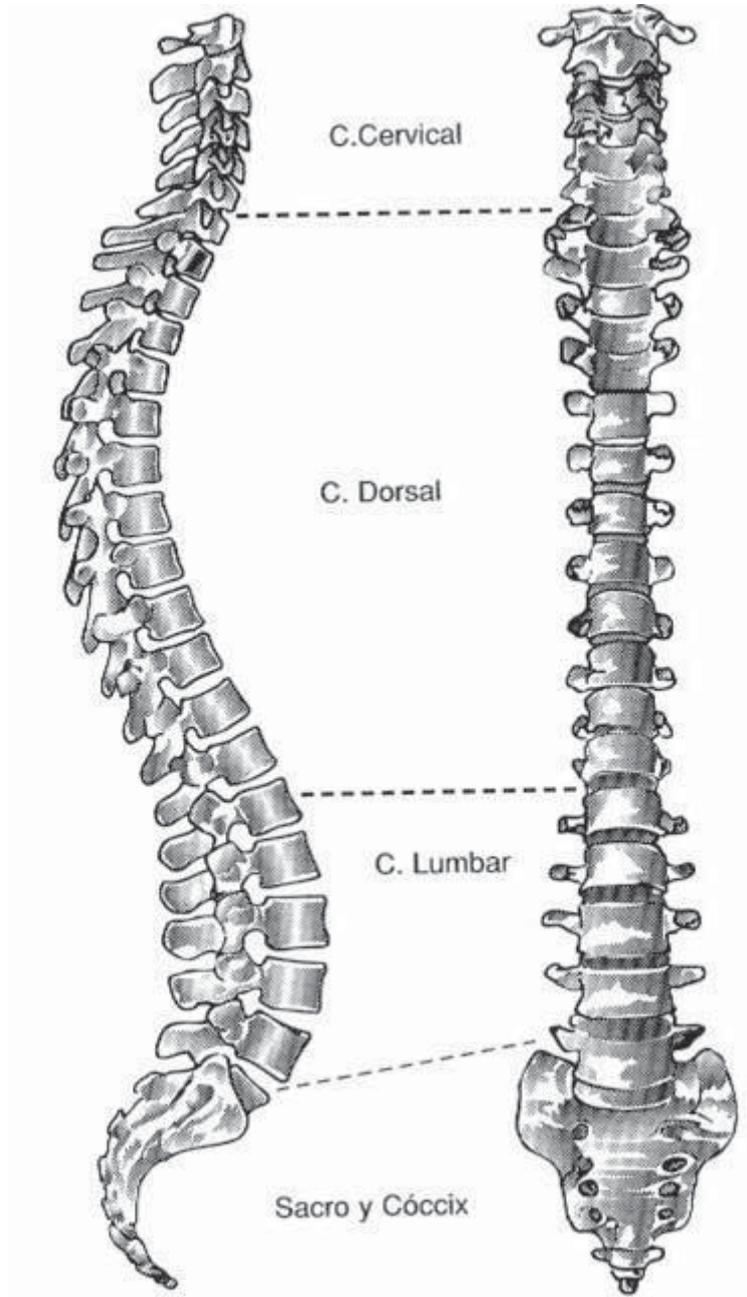


Fig.2 Columna vertebral

2.5.1. MECANISMOS TRADICIONALMENTE PROPUESTOS

Tradicionalmente, la fisiopatología del síndrome se consideraba simple y se basaba en la contractura muscular, la compresión radicular, y la compresión medular. Así se explicaba el dolor local consecuencia a la contractura del músculo, el dolor irradiado y la parestesia, cuya explicación era la compresión que se ejercía sobre las raíces nerviosas afectadas por la zona herniada y también la existencia de signos de compresión medular.

El mecanismo estaba centrado en explicar a través de factores etiopatogénicos estructurales, diferentes hipótesis, que a pesar de ser lógicas y simples, no habían sido demostradas.

Por ejemplo, se sabía que la presión intradiscal era de 5 a 15 veces superior a la presión sanguínea. En esas condiciones, era imposible que existiera irrigación intradiscal ni, por lo tanto, inervación en el seno del disco. De hecho, se sabía que la irrigación intradiscal existente en la vida embrionaria, desaparecía junto con su eventual inervación en el momento en el que el aumento de la presión intradiscal provocaba el colapso de los vasos. Por lo tanto, se conceptuaba el disco como un tejido poco irrigado y nada inervado, por lo que en cuadros de hernia discal se consideraba que el principal mecanismo fisiopatológico era la compresión radicular por parte del material discal extruido, que provocaba dolor local, irradiado y eventualmente parestesia.

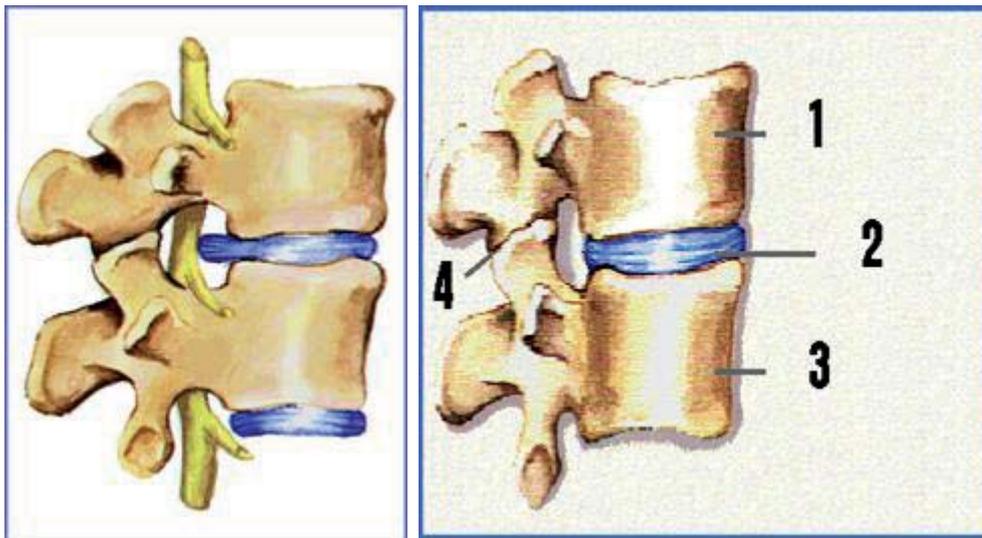


Fig.3 Explica los mecanismos fisiopatológicos de la hernia discal mediante una compresión radicular

- 1./3.-CUERPOS VERTEBRALES
- 2.-DISCO INTERVERTEBRAL
- 4.-ARTICULACION FACETARIA

Este concepto entendía que el dolor traducía el sufrimiento radicular, por lo que fundamentaba la adopción de criterios quirúrgicos con rapidez, ya fuera por dolor local o irradiado, pensando que cuanto más se retrasara la cirugía mayor sería el riesgo de secuela neurológica. Por otra parte, el razonamiento era que sólo la exéresis quirúrgica podía eliminar la hernia constituida que estaba causando el dolor. Sin embargo, la evidencia científica actualmente disponible (Deyo 1991a), Opitz 1989, Wiesel 1984, S, Brox 2003, Fairbank 2005) y las guías de práctica clínica que se basan en ella (Bigos 1994, Grupo Español COST B13) demuestran y aconsejan justamente el criterio contrario.

En el caso de los síndromes asociados a la existencia de escoliosis, el concepto fisiopatológico subyacente era que la alteración de la estática de la columna vertebral provocaba episodios de contractura muscular intensa. En el caso de la espondilolistesis también se atribuía la existencia de dolor a la contractura muscular y, de existir dolor irradiado o referido, éste se achacaba a la existencia de compresión neurológica.

En el caso de la degeneración discal o facetaria, el dolor se atribuía a la sobrecarga de presión padecida por las estructuras vertebrales, de modo que la existencia de signos de pinzamiento discal, esclerosis de las superficies vertebrales u osteofitos se consideraba reflejo de la existencia de sobrecargas y motivo de los dolores. En esos casos, la persistencia o recurrencia del dolor se entendía como secundaria a la existencia de la alteración orgánica de la que se tratara, por lo que ese concepto fisiopatológico servía de base para recomendar su corrección quirúrgica.

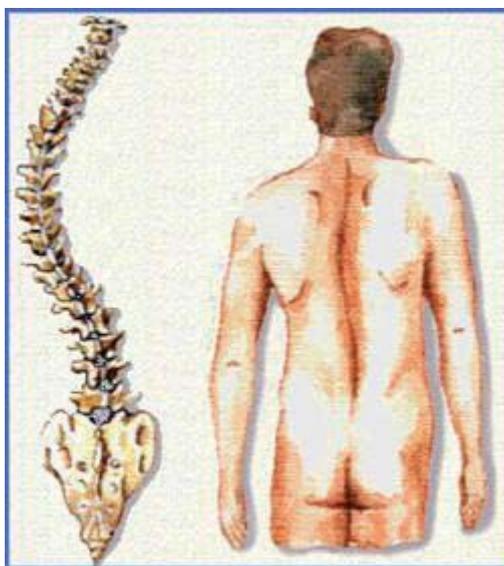


Fig 4. Escoliosis

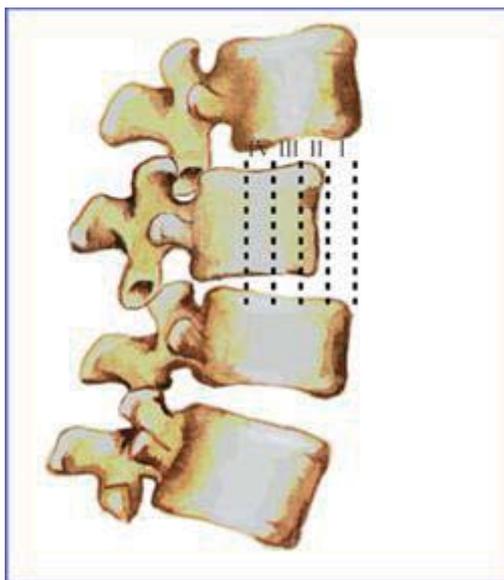


Fig 5. Espondilolistesis

Sin embargo, en estos casos de patologías mecánicas del raquis asociadas a alteraciones orgánicas de la columna vertebral, como degeneraciones discales o facetarias, espondilolistesis o escoliosis, la teoría fisiopatológica tradicional impedía explicar por qué esas alteraciones constantes provocaban episodios dolorosos que habitualmente se autolimitaban en el tiempo, así como el motivo por el que esas alteraciones se hallaban con tanta frecuencia entre quienes padecían y quienes no padecían dolor.

La evidencia científica actualmente disponible demuestra que son irrelevantes la mayoría de las alteraciones estructurales tradicionalmente responsabilizadas de la existencia de dolor, como hiperlordosis, la espondilolistesis de grados I y II, la escoliosis de menos de 60° Cobb, o las protrusiones o hernias discales cuando no existe una perfecta correlación clínico-radiológica (Deyo 1991a), Vanharanta 1988, Boden 1990 Florez 1992). De hecho, la evidencia científica también cuestiona la capacidad de los resultados de la radiología convencional, Tomografía Axial Computarizada y Resonancia Magnética para predecir la existencia o no de sintomatología (Deyo 1991 a), Haldelman 1990, Boden 1990)

Por último, es llamativo que el concepto tradicional descartaba la relevancia de mecanismos inflamatorios en la fisiopatología de las patologías mecánicas del raquis. Con cierto grado de confusión semántica se consideraba que, puesto que el diagnóstico de patologías mecánicas del raquis conllevaba descartar “enfermedades reumáticas inflamatorias”, la existencia de mecanismos inflamatorios descartaba el diagnóstico de “patología mecánica del raquis”. Como emanación de ese concepto fisiopatológico, se proscribía la prescripción de antiinflamatorios a los pacientes, recomendando sólo el uso de analgésicos. Sin embargo, la evidencia científica actualmente disponible demuestra la eficacia de los antiinflamatorios para su tratamiento, y así lo recomiendan las guías de práctica clínica disponible basadas en ella (Bigos 1994, Grupo Español COST B13)

2.5.2. MECANISMOS ACTUALMENTE DEMOSTRADOS

En los últimos años se han descrito mecanismos neurales que parecen participar en la etiopatogenia o fisiopatología de la patología mecánica del raquis.

La evidencia científica hoy en día disponible, que se referencia más abajo, demuestra que los factores esenciales en la existencia de episodios dolorosos de patologías mecánicas del raquis son:

- a) La activación de las fibras A δ y C (“capsaicín-sensibles” o “sensibles a la capsaicina”),
- b) La liberación de algunos neurotransmisores (especialmente glutamato) y, sobre todo, ciertos neuromoduladores (Calcitonin-Gen-Related-Peptide -CGRP, neurokinina A y, sobre todo, Sustancia P -SP), tanto por parte de la extremidad centrípeta de las fibras A δ y C, en el seno de las capas medulares I, II y V, como en el seno de los tejidos inervados.
- c) La activación de los receptores AMPA y, sobre todo, NMDA de las neuronas nociceptivas medulares de las capas I, II y V, que puede deparar la despolarización persistente de esas neuronas aun cuando han desaparecido los estímulos que inicialmente activaron las fibras A δ y C.
- d) La inflamación neurógena, desencadenada por los neuromoduladores liberados en los tejidos -ver punto b)-, que es capaz de inflamarlos y, a la vez, activar los mecanismos humorales de la inflamación. La inflamación es capaz de desencadenar la aparición de fenómenos de compresión neurológica, o potenciar la pre-existente. Estos mecanismos también pueden ser desencadenados por la liberación de mediadores químicos presentes en el disco intervertebral, la articulación facetaria y su cápsula, los ligamentos vertebrales y la musculatura.
- e) El desencadenamiento de mecanismos medulares que conducen a la aparición de contractura muscular -por la conexión de las neuronas nociceptivas medulares de las capas I, II y V con las motoneuronas de las capas VIII y IX- y dolor referido -por fenómenos de convergencia demostrados en las capas I, II y V-.

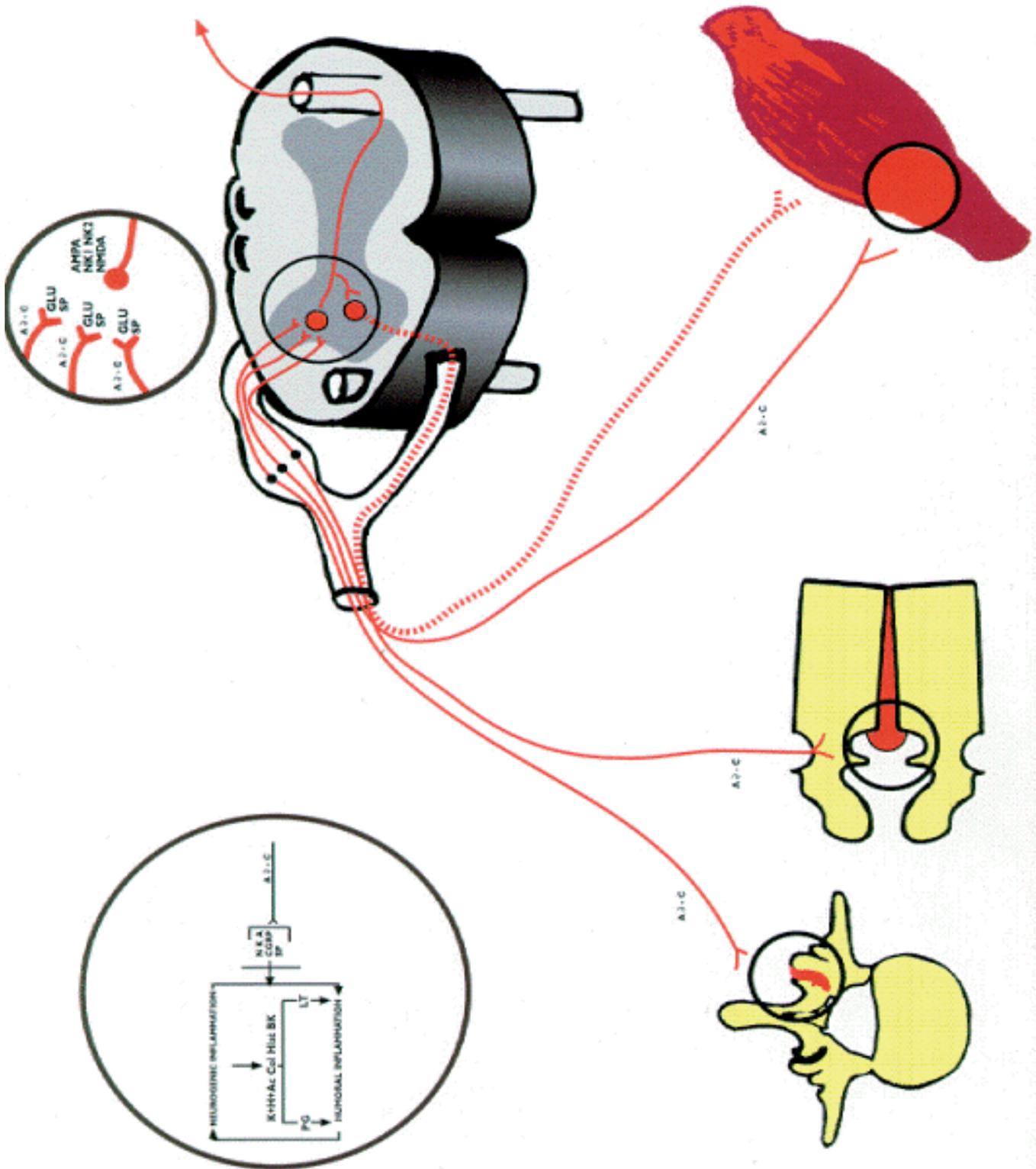


Fig 6. Esquema que ilustra los mecanismos neurales

La existencia del síndrome ha demostrado correlacionarse con el grado de actividad de las fibras capsaicin-sensibles (A δ y C) de las metámeras afectadas (Le Vasseur 1990). Al despolarizarse, esas fibras liberan diversos neurotransmisores y neuromoduladores, como L-Glutamato, CGRP, neurocininas y SP. Una vez liberados por las fibras nerviosas capsaicin-sensibles, la fijación de esos neurotransmisores a los receptores de la neurona nociceptiva de asta dorsal de la médula transmite dolor. Estímulos cortos bastan para que esas fibras liberen L-Glutamato, que se fija al receptor AMPA de la neurona nociceptiva del asta dorsal de la médula provocando una despolarización rápida y de corta duración (Costa 1993, Cross 1994). Una estimulación prolongada provoca que las fibras capsaicin-sensibles liberen también SP que, al fijarse a los receptores NMDA de la neurona del asta dorsal, la activa y la puede mantener hiperexcitada durante prolongados períodos de tiempo (Henry 1993 Akagui 1985).

El canal iónico del receptor NMDA está habitualmente bloqueado por Mg^{++} . Para que el receptor NMDA se active, es previamente necesario que desaparezca ese bloqueo. El desbloqueo puede ser facilitado por la fijación del glutamato al receptor AMPA al transmitir dolor (Costa 1993) o, principalmente, es desencadenado por la fijación al propio receptor NMDA de la Sustancia P liberada por las fibras capsaicin-sensibles. La Sustancia P es capaz de mantener desbloqueado el receptor NMDA durante largos períodos de tiempo, manteniendo hiperexcitada la neurona nociceptiva de asta dorsal de la médula, y, al mismo tiempo, puede actuar sobre receptores presinápticos facilitando la liberación de Glutamato por parte de la terminación de la fibra capsaicin-sensible. Así aumenta la cantidad de neurotransmisor presente en el espacio sináptico y a la vez el número de receptores NMDA disponibles.

Además, la liberación de SP y la activación subsiguiente de sus receptores NMDA, NK1 y NK2 en las neuronas del asta dorsal de la médula provoca el aumento de la concentración intracelular de Ca^{++} e induce los protooncogenes c-fos y c-jun, y posiblemente otros, provocando la aparición de cambios plásticos neuronales capaces de mantener la hiperexcitabilidad de esas neuronas durante prolongados períodos de tiempo. De hecho, está demostrada en las neuronas del asta dorsal de la médula la inducción de esos protooncogenes tras varias horas de estimulación nociceptiva (Woolf 1991). Así, la persistencia de la estimulación nociceptiva durante unas horas puede provocar cambios neuronales que mantienen hiperexcitadas las neuronas del asta dorsal de la médula incluso mucho tiempo después de que desaparezca el estímulo que las activó inicialmente (Cross 1994 Woolf 1991 Costa 1993). Las consecuencias clínicas de esa hiperexcitación mantenida también pueden, por lo tanto, mantenerse durante prolongados períodos de tiempo después de que desaparezca su causa inicial.

La hiperexcitabilidad de las neuronas nociceptivas del asta dorsal provoca una disminución de su umbral de despolarización, un aumento de su respuesta y una extensión de su campo receptor, y desencadena un aumento de la respuesta motora que causa contractura muscular (Woolf 1991 . Indahl 1995).

El dolor y la despolarización de las fibras capsaicín-sensibles también puede desencadenar la contractura muscular mediante excitación simpática, por un mecanismo basado en las conexiones periféricas de fibras capsaicín-sensibles con fibras simpáticas (Cross 1994), por un mecanismo medular intrasegmentario, basado en las conexiones de las neuronas nociceptivas del asta dorsal de la médula con las neuronas simpáticas y/o por el mantenimiento de posturas viciosas debido a la búsqueda de una posición antiálgica. Además de facilitar la contractura muscular, la activación de las neuronas simpáticas de la metámera podrían contribuir a hiperexcitar los mecanorreceptores, de forma que estímulos anodinos bastarían para mantener activados los nociceptores y mantener despolarizadas las fibras capsaicín-sensibles, retroalimentándose mutuamente la excitación de las neuronas nociceptivas y simpáticas (Cross 1994).

Por otra parte, la despolarización de las fibras capsaicín-sensibles desencadena la inflamación neurógena en los territorios que inervan, consistente en una intensa vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar en los tejidos en los que esas fibras liberan ciertos neurotransmisores -esencialmente SP, y también CGRP y neurocininas. Posteriormente, la SP liberada provoca la liberación de acetil-colina e histamina, estimulando la producción de prostaglandinas y leucotrienos que, a su vez, pueden hiperexcitar las terminaciones de las fibras capsaicín-sensibles al tiempo que desencadenan la cascada inflamatoria humoral. Así, la inflamación neurógena desencadena el proceso clásico de la inflamación (Cross 1994, Iwamoto I 1990, Yonehara 1992).

Además, la inflamación neurógena se puede extender a toda la metámera y a los tejidos adyacentes mediante el transporte retrógrado de SP desde el cuerpo de la neurona aferente del ganglio posterior hacia la periferia. Por tanto, la estimulación de las fibras capsaicín-sensibles es capaz de provocar la hiperexcitación prolongada de las neuronas nociceptivas medulares y ésta desencadena la contractura muscular y la inflamación en los territorios que inervan.

La activación de los receptores NMDA de esas neuronas puede explicar la persistencia de su excitación y el mantenimiento de sus consecuencias clínicas -dolor, hiperactividad simpática, inflamación neurógena y contractura muscular en las metámeras afectadas-, aun cuando desapareciera la causa que inicialmente desencadenó el cuadro. Además, una vez aparecen estas manifestaciones se pueden retroalimentar entre sí sin que sea necesario que exista o persista ninguna causa orgánica.

En esa situación, aunque desaparezca la causa que inicialmente desencadenó la activación de las fibras capsaicín-sensibles, las neuronas nociceptivas pueden seguir persistentemente despolarizadas (Cross 1994). Este mecanismo podría ser esencial en el desencadenamiento del síndrome mecánico del raquis, especialmente en los pacientes en los que no existe una causa orgánica capaz de explicar sus signos y síntomas, y en el mantenimiento o recurrencia de la sintomatología tras la desaparición de la causa que la originó inicialmente, cuando ésta existe.

De hecho, este mecanismo podría explicar que en la mayoría de los pacientes con patología mecánica del raquis no se halle ninguna causa orgánica capaz de explicar sus síntomas o que se hallen alteraciones tradicionalmente consideradas etiopatogénicas y actualmente cuestionadas, como la hiperóstosis difusa idiopática, la heterometría de los miembros inferiores, el pie cavo, el pie plano, la artrosis, la escoliosis de menos de 60° Coob e incluso la hernia discal en los casos en los que la clínica no se correlaciona perfectamente con la localización del material herniado (Deyo 1991a) Vanharanta 1988 ,Lehmann 1993, Boden 1990 , Florez 1992).

Del mismo modo, el desencadenamiento del proceso clásico de la inflamación humoral por la inflamación neurógena, y el posterior sinergismo de ambos mecanismos, explicaría la eficacia que han demostrado los antiinflamatorios en el tratamiento del síndrome, que por definición no es de origen inflamatorio (van Tulder 2000). Así, el uso de antiinflamatorios no esteroideos inhibiría la producción de prostaglandinas, que es inducida por la liberación de SP y es capaz de amplificar la respuesta inflamatoria y de sensibilizar las terminaciones de las fibras nerviosas capsaicín-sensibles, pero el mecanismo intrínseco de la inflamación neurógena, que depende de la liberación de los neurotransmisores, es resistente a esos agentes farmacológicos (Cross 1994).

El dolor referido -no el irradiado- podría explicarse por el hecho de que varios segmentos participan en la inervación de una misma estructura, así como por un mecanismo medular (Indahl 1995, Yamashita 1993)

Por último, esta hipótesis también podría explicar que la existencia del síndrome se correlacione con el grado de actividad de las fibras capsaicín-sensibles (Le Vasseur 1990) y que los resultados de la termografía del territorio inervado por la metámera clínicamente afectada permitan predecir la existencia de sintomatología con mayor fiabilidad que los del TAC, la RMN y la mielografía (Thomas 1990).

Este mecanismo fisiopatológico basado en factores esencialmente neurales puede ser desencadenado por alteraciones estructurales de la columna vertebral, pero también por otros motivos no visibles en pruebas radiológicas. Por ejemplo, la contractura muscular conlleva la activación de las neuronas nociceptivas medulares y la percepción de dolor por varios mecanismos, como hipoxia y despolarización de las fibras capsaicín-sensibles, sobreactivación de los mecanorreceptores y activación directa de las fibras capsaicín-sensibles de la musculatura y el huso neuromuscular (Indahl 1995). Una vez activadas las neuronas nociceptivas medulares, el mecanismo neural descrito más arriba puede facilitar la persistencia del dolor, la inflamación neurógena -y luego también humoral- y potenciar la propia contractura muscular, constituyendo así un círculo vicioso. Este mismo mecanismo puede producirse haya o no anomalías estructurales que faciliten la aparición de contracturas musculares.

Pero incluso cuando la sintomatología se debe a una anomalía estructural, este mecanismo puede ser el responsable de su fisiopatología. En contra de lo que se creía antiguamente, actualmente se ha demostrado la riqueza de la inervación del disco por fibras A δ y C funcionales, es decir, que pueden activarse y transmitir dolor y liberar SP y otros neurotransmisores implicados en la inflamación neurógena. Esta inervación no alcanza el núcleo pulposo pero sí la envuelta fibrosa. Es especialmente rica en su porción lateral y procede del nervio sinovertebral, de los ramos ventrales originados en el forámen y de las ramas comunicantes grises.

La evidencia científica disponible demuestra la importancia de ese hecho en la inflamación y la compresión radicular. El núcleo pulposo es rico en sustancias capaces de activar las fibras A δ y C y producir dolor e inflamación, como la fosfolipasa A2 (PLA2) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α). En condiciones normales, esas sustancias no tienen fibras nerviosas que activar, debido a la ausencia de terminaciones nerviosas en el núcleo pulposo del adulto. Sin embargo, al producirse la hernia discal esas sustancias excitan las fibras A δ y C de la envuelta fibrosa (Korovessis 1999, Nygaard 1997, Saal 1995) desencadenando el dolor propio del cuadro, la contractura de la musculatura paravertebral (Indahl 1995) y la inflamación, inicialmente neurógena y después también humoral, que conlleva el aumento de volumen del material discal extruido y puede llegar a provocar compresión radicular y dolor irradiado (McCarron 1987, Hayashi N 1998, Ito 2007, Murata 2006, Murata 2004 a) y b), Cuellar 2004, Olmarker 2003, Onda 2003, Onda 2002, Ahn 2002, Brisby 2002, Miyamoto 2000).

Del mismo modo, la inervación por fibras A δ y C funcionales, la liberación por su parte de SP y otros neurotransmisores y neuromoduladores, y su implicación en el desencadenamiento de la sintomatología también se ha demostrado en la articulación facetaria y su cápsula, los ligamentos vertebrales y la musculatura. (Indahl 1995, Korkala 1963, Ashton 1992, Willburger 1994, Igarashi 2004).

2.6. CLASIFICACIÓN

La lumbalgia inespecífica recibe diferentes nombres dependiendo en la mayoría de los casos del profesional de la salud que la trate, por ejemplo el médico de familia se refiere a ella generalmente como lumbago, muchos reumatólogos como lumbalgia mecánica, el fisioterapeuta puede denominarla como contractura, los cirujanos (ortopédicos o neurocirujanos) como problemas degenerativos del disco y así sucesivamente.

Tradicionalmente se clasifica la lumbalgia según la duración de los síntomas, esta clasificación es la más utilizada sin que haya evidencia al respecto, ya que ha sido elaborada por consenso, no basándose en la evidencia científica. Se define como aguda cuando persiste menos de seis semanas, subaguda cuando persiste entre seis semanas y tres meses, y crónica cuando se prolonga más de tres meses (van Tulder 2006).

Hay un estudio realizado en nuestro medio donde se demuestra que ya a los 14 días se pueden establecer un punto de corte para considerar a partir de aquí a los pacientes como subagudos, ya que aparecen en este punto cambios relativos a la incapacidad, y calidad de vida que pueden predecir la incapacidad crónica (Kovacs 2005).

Los factores que favorecen el paso de lumbalgia aguda a lumbalgia crónica no son fáciles de definir. Parece que factores individuales, psicosociales y laborales desempeñan un papel importante en el desarrollo de la cronicidad. En un estudio de cohortes publicado recientemente se observó que la ansiedad, el hábito depresivo y las somatizaciones se asocian con un mayor riesgo de cronificación del dolor lumbar (Henneweer 2007).

G. Waddell considera la lumbalgia crónica como un problema bio-psico-social, en el que influyen factores biológicos, que son las lesiones de la columna que puedan jugar un papel, junto a la elaboración psicológica que hace el sujeto al que hay que sumar el contexto donde se desenvuelve en el que sea fácil o costumbre la obtención de una baja laboral con retribución económica (Waddell 1998).

En la tabla siguiente se exponen los factores individuales, psicosociales y laborales que se han identificado como factores de riesgo para el desarrollo de cronicidad (banderas amarillas o “yellow flags”). Estos factores de riesgo sirven para identificar a aquellos pacientes que con mayor riesgo desarrollarán incapacidad.

TABLA 5. Factores de riesgo de la cronificación de la incapacidad

FACTORES DE RIESGO	APARICIÓN	CRONIFICACIÓN
Individual	<ul style="list-style-type: none"> • Edad. Estado físico • Debilidad de la musculatura lumbar y abdominal • Tabaquismo 	<ul style="list-style-type: none"> • Obesidad • Bajo nivel cultural • Importante incapacidad • Pareja sobreprotectora
Psicosocial	<ul style="list-style-type: none"> • Estrés, ansiedad • Actitud o emociones negativistas • Función cognitiva deficiente • Comportamiento con el dolor 	<ul style="list-style-type: none"> • Ansiedad • Hábito depresivo • Somatización
Laboral	<ul style="list-style-type: none"> • Trabajo manual que obligue a: cargar, inclinarse, rotar, soportar la vibración de todo el cuerpo • Insatisfacción laboral, tareas monótonas, mala relación laboral, poco apoyo social 	<ul style="list-style-type: none"> • Insatisfacción laboral • Incapacidad para volver al puesto de trabajo • Trabajo que obliga a cargar durante más de tres cuartas partes de la jornada laboral • Creencia de que el trabajo es dañino.

La identificación de estos factores de riesgo, su prevención y tratamiento con técnicas apropiadas, si es factible, en fases precoces evitarían probablemente cronificaciones en muchos pacientes.

2.7. MANEJO CLÍNICO

MANIFESTACIONES CLINICAS

Son las que se explicitan en la definición de la lumbalgia inespecífica.

Dolor en la zona vertebral o paravertebral, de características mecánicas; influenciado por posturas y movimientos, que tiende a mejorar con el reposo y empeorar con el esfuerzo. Asociado habitualmente pero no necesariamente a dolor referido o irradiado, limitación de la movilidad, contractura muscular o signos de irritación o compresión radicular.

2.7.1. DIAGNOSTICO

En este apartado se distingue:

1. Historia clínica y exploración física.
2. Pruebas diagnósticas de imagen
- 3 Otras pruebas de provocación o alivio
- 4 Analítica sanguínea.
- 5 Electromiograma.

2.7.1.1. HISTORIA CLÍNICA Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Las guías de práctica clínica disponibles (Bigos 1994, Burton 2006, van Tulder 2006, Airaksinen 2006) recomiendan basar el diagnóstico esencialmente en la historia clínica y la exploración física.

Mediante la anamnesis se puede conocer las características del dolor (tiempo de evolución, irradiación, antecedentes traumáticos, etc.) y también reconocer los signos de alarma que nos orientan a la posible presencia de patología subyacente.

En la exploración se ha de realizar una inspección general donde se pueden detectar alteraciones de la estática de la columna. Una palpación de las apófisis espinosas que en el caso de localizar una zona dolorosa puede orientar el diagnóstico, en el caso de la lumbalgia inespecífica no aparece dolor. A continuación se evalúa la movilidad de la columna, tanto de flexoextensión como en los movimientos laterales, y por último se realizan las maniobras de estiramiento radicular o de elongación de plexos en busca de una posible afectación radicular. La maniobra de Laségue se considera positiva si aparece dolor irradiado al levantar la extremidad con el paciente en decúbito supino y con la

rodilla extendida. Su positividad indica afectación radicular lumbar. Esta maniobra es la que posee una rentabilidad más alta para el diagnóstico de la hernia discal con una sensibilidad del 91% y especificidad del 26%, aunque la variabilidad interobservador es muy elevada (Deyo 1992). Cuando se sospecha afectación radicular hay que realizar una exploración neurológica para valorar la fuerza, la sensibilidad y los reflejos.

Sólo en el caso de que aparezcan signos de alarma que sugieran la posibilidad de que no se trate de una lumbalgia inespecífica estaría indicado pedir pruebas complementarias. De hecho, el resultado de las pruebas diagnósticas, incluyendo las más sofisticadas, sólo es valorable cuando se correlaciona con la información obtenida del interrogatorio clínico y la exploración física. Es un error drástico tratar imágenes en vez de pacientes.

Algunas pruebas diagnósticas son dolorosas, otras tienen riesgos y todas tienen coste considerable para el paciente, ya sea en dinero, incomodidad o pérdida de tiempo. Por eso sólo hay que pedir las pruebas cuando el tratamiento va a modificarse en función de su resultado o cuando es necesario para ajustar el pronóstico. En caso contrario, es inútil y puede ser contraproducente; algunas anomalías de la columna vertebral son frecuentes entre la población que no tiene problemas. Constatar esas anomalías anodinas en un paciente con dolor -aun debido a otras causas- puede inducir actitudes de una agresividad terapéutica injustificada por parte del médico e incluso a la aparición de pensamientos de catastrofización en el paciente.

Las guías de práctica clínica disponibles coinciden en que en un enfermo en el que el dolor dura menos de cuatro a seis semanas sólo hay que hacer un interrogatorio clínico y una exploración física. Sólo si sus resultados sugieren que es necesario, tiene sentido pedir pruebas complementarias. En caso contrario, su resultado no va a cambiar el tratamiento del paciente, por lo que sería inútil realizarlas.

Esencialmente, el objetivo de una buena exploración es:

a) Indagar la existencia de factores que permitan sospechar la existencia de afecciones que causan dolor de espalda que no sean patologías mecánicas del raquis, como tumores, enfermedades reumáticas inflamatorias o infecciones. Con este fin, se ha acuñado el concepto de “red flags” o signos de alarma, significando factores clínicos que, de existir, tienen que aumentar el grado de sospecha de que pueda existir una afección distinta a una patología mecánica del raquis y aconsejan anticipar el uso de las pruebas complementarias. Estos signos han sido descritos en la tabla 1.

b) En caso de que sea una patología mecánica del raquis:
Descartar la existencia de signos de sufrimiento neurológico que puedan obligar a adoptar una estrategia de diagnóstico y tratamiento distinta a la estándar, o más urgente.

Recabar datos clínico-exploratorios que permitan sospechar la estructura que está ocasionando la sintomatología, para planificar una estrategia de tratamiento eventualmente específica y prevención secundaria. (Battie1990, Biering-Sorensen 1984)

A excepción de la sospecha clínica de hernia discal sintomática, la exploración del signo de Lassegue es una prueba con poco interés en la lumbalgia inespecífica. En el caso de la hernia discal es una prueba sensible pero poco específica. (Devillé 2000)

Un punto que se destaca en el estudio EPISER es el referente a la escasez de anamnesis y exploración adecuadas, lo cual puede responder al poco tiempo del que dispone el médico para la atención de cada paciente.

La omisión de esta fase puede dar lugar al retrasos importantes en el diagnóstico de enfermedades graves, conlleva una falta de satisfacción tanto del médico como del paciente y desencadena una serie de gastos sanitarios directos e indirectos que serían perfectamente reductibles en nuestro país (Humbría 2002).

2.7.1.2. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS DE IMAGEN

Solo se recomienda prescribir alguna prueba de imagen (radiología convencional, tomografía axial computerizada (TAC), resonancia magnética o gammagrafía), en los casos en los que existen señales de alerta. Si no las hay, no debería prescribirse ninguna prueba, puesto que su resultado no modifica el tratamiento lo que supone que no es necesario realizar pruebas diagnósticas de imagen de manera rutinaria.

- Se recomienda la resonancia magnética en caso de que existan señales de alerta para derivación a cirugía, hernia discal, sospecha de discitis o cáncer.
- La gammagrafía y el SPECT pueden ser útiles:
 1. Cuando se sospecha pseudoartrosis después de una artrodesis vertebral,
 2. Para distinguir las lesiones benignas de las malignas en pacientes con cáncer,
 3. Para evaluar casos en los que se sospecha osteoma osteoide o fracturas por sobrecarga -“de estrés”- secundarias a anorexia, osteoporosis o alteraciones hormonales.
- Para el resto de las señales de alerta, se recomienda inicialmente una radiografía simple y una analítica sanguínea simple (VSG).
- En el caso de sospecha de fractura vertebral, sea osteoporótica o no se recomienda a realización de una radiografía lateral de columna.

Aunque ninguna de las guías de práctica clínica los recomienda, también puede tener sentido hacer radiografías en los casos de escoliosis infantil o juvenil en los que hay que hacer un seguimiento para evaluar la eventual progresión del grado de curvatura, mientras dura el crecimiento somático y sólo por causa de la deformidad vertebral, valorando individualmente la periodicidad con la que se hacen.

Aunque a veces se arguye que se prescriben radiografías simples de columna para tranquilizar al paciente, no hay ninguna evidencia que lo respalde. Un ensayo clínico controlado ha demostrado que eso no mejora el resultado del tratamiento pero incrementa la carga de trabajo de los médicos de Atención Primaria. (Kendrick 2001).

Además de que sus resultados sean irrelevantes si no existen señales de alerta, la radiología simple lumbar, y especialmente la TAC, son peligrosos por la exposición a radiaciones ionizantes que conllevan. Eso es especialmente preocupante en las féminas jóvenes, por la exposición de las gónadas. La dosis de irradiación de una radiografía lumbar simple equivale a la de 15 radiografías pulmonares o a la exposición media a todas las demás fuentes de radiación ionizante durante 8 meses. (Boos 1996)

2.7.1.3. OTRAS PRUEBAS (PRUEBAS DE PROVOCACION O ALIVIO)

La evidencia científica disponible impide recomendar otras pruebas diagnósticas como la discografía (de provocación o analgésica) o las infiltraciones facetarias diagnósticas por lumbalgia inespecífica (Bigos 1994, Burton 2006, van Tulder 2006, Airaksinen 2006)

Su uso sólo tiene sentido en aquéllos casos en los que se sospecha la existencia de una fisura discal como causa del dolor y éste es tan intenso, frecuente y resistente a los tratamientos conservadores que se plantea algún tipo de cirugía para su resolución, como la colocación de una prótesis de núcleo pulposo. En este caso, la discografía se usa para confirmar la existencia de la fisura y, sobre todo, para valorar si la prueba desencadena el dolor típico del paciente, lo que sugeriría que éste se debe realmente a la fisura discal y que puede tener sentido plantear la posibilidad quirúrgica. No obstante la evidencia científica actual demuestra que, en contra de lo que se ha planteado, ni la observación en una resonancia magnética de una posible fisura discal (“zona de alta densidad en T2”) ni la reproducción del dolor característico del paciente mediante una discografía de provocación en ese disco, confirman el origen “discogénico” de la lumbalgia. No existe una prueba diagnóstica capaz de confirmar ese supuesto diagnóstico, y la utilidad de la discografía en el manejo de los pacientes con lumbalgia inespecífica no se ha confirmado en la práctica.

El “síndrome facetario” (como causa “específica” de lumbalgia) también tiene una, definición clínica muy vaga, se puede definir de forma muy general como, dolor o disfunción proveniente principalmente de las articulaciones facetarias (o articulaciones interapofisarias) y tejidos blandos adyacentes, y es casi imposible de diagnosticar con certeza. La infiltración facetaria tiene un potente efecto placebo, y la proporción de casos de lumbalgia atribuidos a un origen facetario en los distintos estudios oscila entre el 8% y el 94% de las lumbalgias, dependiendo del tamaño de la muestra y de la creencia del

investigador. Hoy en día no existen pruebas diagnósticas que permitan identificar en qué pacientes la articulación facetaria es el verdadero origen del dolor, ni pruebas que demuestren que esos (hipotéticos) pacientes deban ser tratados de una manera distinta al resto.

2.7.1.4. ANALÍTICA SANGUÍNEA

Las guías de práctica clínica disponibles (Bigos 1994, Burton 2006, van Tulder 2006, Airaksinen 2006) sólo recomiendan la realización de análisis de sangre cuando los antecedentes del paciente, las características de su dolor o el resultado de la exploración física sugieren la conveniencia de descartar otra causa de dolor, especialmente enfermedades reumáticas inflamatorias, infecciosas o neoplásicas.

En ese caso, recomiendan solicitar la analítica sanguínea a la vez que las pruebas radiológicas (RX, TAC o RM), siendo la simple Velocidad de Sedimentación Globular el parámetro individual más relevante por su mayor sensibilidad (junto con la del aumento de la proteína C reactiva).

El hemograma podría presentar anemia en casos de mieloma o alteraciones de la fórmula leucocitaria en infecciones. Las aglutinaciones podrían ser positivas en los ya raros casos de espondilitis brucelar.

En cuanto al nivel de evidencia, se puede decir que con un nivel de evidencia A, que incluye resultados consistentes, con al menos una revisión sistemática y múltiples estudios diagnósticos de alta calidad que en los pacientes en los que existen señales de alerta, la normalidad de los resultados de una radiología simple y una analítica sanguínea básica prácticamente descarta la existencia de enfermedades sistémicas subyacentes.

2.7.1.5. ELECTROMIOGRAMA (EMG)

Actualmente la EMG puede ser útil en el ámbito investigador, pero no ha demostrado utilidad en el diagnóstico de la lumbalgia inespecífica.

Podría ser también útil en el diagnóstico y manejo de la estenosis espinal sintomática, aunque los resultados de los estudios realizados son contradictorios.

Lo que sí se puede decir tajantemente es que no se recomienda realizar en pacientes con lumbalgia inespecífica. (Burton 2006, van Tulder 2006, Airaksinen 2006).

Solo tiene cierta utilidad en distinguir una lesión aguda de una crónica o para detectar una posible alteración neurológica, como por ejemplo neuropatía diabética.

En definitiva solo estaría indicada en aquellos pacientes con sintomatología neurológica donde no queda claro el origen radicular, medular o periférico. Lo que resulta evidente es que no está recomendada en los pacientes con lumbalgia inespecífica.

2.7.2. TRATAMIENTO

Se han utilizado muchos tratamientos para esta patología. Existen varios condicionantes a la hora de plantear las opciones terapéuticas. En primer lugar que se trata de una patología realmente frecuente, en segundo lugar el hecho de que se autolimita en la mayoría de los pacientes en general en menos de 6 semanas, y por otra parte que la evidencia científica en muchos casos no es concluyente o aparecen resultados contradictorios en diferentes estudios. El objetivo es mejorar al paciente y facilitarle lo antes posible su reincorporación a la vida normal.

Podríamos clasificar los tratamientos de forma clásica en no farmacológicos, farmacológicos y /o quirúrgicos. Pero tras la presentación de la Guía de la Práctica clínica de lumbalgia inespecífica, versión española del programa COST B13 (Burton 2006, van Tulder 2006, Airaksinen 2006), es preferible clasificar los tratamientos según el nivel de recomendación.

Así se establecen tres grupos, los tratamientos recomendados, cuyo uso se basan en la evidencia científica disponible, es decir, en el resultado de estudios válidos para determinar la eficacia, efectividad y/o eficiencia de una tecnología, como ensayos clínicos controlados o revisiones sistemáticas de los mismos; los tratamientos que no pueden ser recomendados porque no han sido adecuadamente evaluados y en tercer lugar, los tratamientos que han sido evaluados y no pueden ser recomendados porque los resultados de esos estudios han sido negativos.

Por lo tanto, una tecnología que no haya sido sometida a evaluación científica adecuada (aunque sea potencialmente eficaz) no puede ser recomendada hasta que esa evaluación se haya producido y se disponga de pruebas científicas sólidas de su valía. (Grupo Español COST B13) (Kovacs 2006). El uso de una tecnología cuya eficacia no haya sido comprobada se podría decir que es similar a hacer investigación o aplicar técnicas sin solicitar el consentimiento informado.

Así, se distinguen:

2.7.2.1. Tratamientos recomendados

2.7.2.2. Tratamientos no recomendados porque no han sido adecuadamente evaluados

2.7.2.3. Tratamientos que han sido evaluados pero no pueden ser recomendados

2.7.2.1. TRATAMIENTOS RECOMENDADOS

- Información al paciente y programas educativos breves
- Evitar el reposo en cama
- Mantener el mayor grado posible de actividad física
- Fármacos de primera línea: analgésicos, antiinflamatorios y miorrelajantes
- Intervención neuroreflejo-terápica
- Ejercicio

- Escuelas de la Espalda
- Fármacos de segunda línea: antidepresivos
- Tratamiento psicológico (cognitivo-conductual)
- Parches de capsaicina
- Fármacos de tercera línea: Opiáceos mayores
- Programas multidisciplinarios
- Neuroestimulación eléctrica percutánea (PENS)
- Cirugía.

2.7.2.2. TRATAMIENTOS NO RECOMENDADOS PORQUE NO HAN SIDO ADECUADAMENTE EVALUADOS

- Corrientes interferenciales
- Onda corta
- Termoterapia (calor)
- Fajas y corsés lumbares
- Electroestimulación medular
- Ozonoterapia
- Fármacos anti-TNF (factor de necrosis tumoral)

2.7.2.3. TRATAMIENTOS QUE HAN SIDO EVALUADOS PERO NO PUEDEN SER RECOMENDADOS

- Infiltraciones de toxina botulínica
- Infiltraciones sacroilíacas
- Infiltraciones epidurales
- Infiltraciones en puntos gatillo
- Infiltraciones facetarias de anestésicos o corticoides
- Infiltraciones intradiscales
- Proloterapia (infiltraciones esclerosantes)
- Rizólisis por radiofrecuencia
- IDET e IRFT (Electrotermoterapia intradiscal y termocoagulación intradiscal por radiofrecuencia)
- Lesión del ganglio dorsal por radiofrecuencia
- Manipulación vertebral
- Acupuntura
- Masaje
- Tracciones lumbares
- Estimulación eléctrica transcutánea (TENS)
- Laserterapia
- Ultrasonido
- Gabapentina

Todos estos tratamientos, con su nivel de evidencia, están desarrollados ampliamente en la guía de la Práctica clínica del programa europeo COST B13 (Burton 2006, van Tulder 2006, Airaksinen 2006). Esta Guía constituye la referencia a nivel Europeo de la Lumbalgia Inespecífica, ya que trata de forma exhaustiva este tema, indicando con claridad la evidencia científica que existe y dando recomendaciones objetivas. Ha sido desarrollada

por un equipo multidisciplinar de acuerdo cumpliendo con las recomendaciones de la Colaboración Agree, recogida en Guía Salud y respaldada por la mayoría de las sociedades científicas.

De acuerdo con las conclusiones previas, en el tratamiento de la lumbalgia, se recomienda dar información positiva y tranquilizadora al paciente, explicando que generalmente no existe ninguna enfermedad grave subyacente, y que si no hay signos que indiquen que su resultado podría modificar el tratamiento, las pruebas de imagen suponen un riesgo y es mejor no realizarlas. Por otro lado el dolor agudo desaparece en días o semanas en la inmensa mayoría de los casos. Es importante evitar perpetuar creencias erróneas y detectar los signos de mal pronóstico funcional que influyen en la cronicidad y especialmente en el grado de incapacidad asociado a la lumbalgia.

Es muy conveniente evitar el reposo en cama, y aconsejar al paciente que realice la actividad física que le permita el dolor. Se puede considerar este reposo en cama no como tratamiento sino como consecuencia del dolor, que impide al paciente adoptar otra postura, y no más de 48 horas. (Bigos 1994, Rozenberg 2002, Hilde 2004, Hagen 2004). El reposo en cama aumenta la intensidad y duración del dolor, el grado de incapacidad, la duración de la baja laboral y el riesgo de cronificación. En sentido contrario actúa el mantener el mayor grado de actividad física.

En el caso de que la intensidad del dolor lo requiera, tiene sentido prescribir fármacos, que por el orden de recomendación serían: Analgésico (paracetamol), solo o asociado a opiáceos menores, antiinflamatorios no esteroideos (pautados) y si fuese necesario relajantes musculares (no es conveniente más de una semana) (De Craen 1996, Koes 1997, van Tulder 2000, van Tulder 2004). Los antiinflamatorios en su administración sistémica, tienen efectos secundarios más graves que el paracetamol, especialmente en la población anciana, los que tienen menos complicaciones gastrointestinales son el Ibuprofeno y diclofenaco. El efecto de los antiinflamatorios tópicos no ha sido lo suficientemente evaluado. Con respecto a las benzodiacepinas hay que resaltar, en contra de lo que se cree, son eficaces para reducir la intensidad del dolor, pero no para mejorar la contractura muscular, y el riesgo de dependencia aumenta a partir de una semana de consumo.

Si se detectan signos de mal pronóstico funcional sería recomendable aplicar programas educativos breves con la finalidad de evitar que el proceso se cronifique (Burton 1999). Se trata de intervenciones que incluyen un contacto muy breve con el profesional, donde se entrega un folleto educativo, o se le proporcionan direcciones de páginas web (con base en la evidencia científica), o grupos de discusión entre pacientes. En definitiva se aporta una información útil para fomentar actitudes activas y disminuir creencias erróneas.

Por otro lado también está recomendada la neuroreflejo terapia en pacientes en los que el dolor persista más de 14 días y la intensidad sea superior a 3 en la escala analógica visual (Kovacs 1993, Kovacs 1997, Kovacs 2002, Urrutia 2004, Corcoll 2006)

La prescripción de ejercicio es muy conveniente y ha de realizarse a partir de las 2-6 semanas teniendo en cuenta que cualquier tipo de ejercicio tiene efecto y no hay datos para poder recomendar uno determinado. Antes de ese tiempo no se recomienda, pues en fase aguda puede aumentar el dolor y ser contraproducente (van Tulder 2000).

Existen las denominadas Escuelas de la Espalda, siendo más efectivas las que se centran en el manejo activo que aquellas que se centran exclusivamente en los conceptos de higiene postural o ergonomía. Al igual que el ejercicio no están indicadas en la fase aguda, en este caso, la evidencia sobre el efecto de las Escuelas de la Espalda en los pacientes agudos es contradictoria.

Si no se resuelve con estas medidas, está recomendada la prescripción de fármacos de segunda línea como antidepresivos que inhiben la recaptación de noradrenalina (tricíclicos o cuatricíclicos) a dosis analgésicas (10-25 mg de amitriptilina) (Staiger 2003) o fármacos de 3º línea (opiáceos)(Jamison 1998, Schnitzer 2000). Los antidepresivos que inhiben la recaptación de noradrenalina tienen efecto analgésico demostrado que disminuye la intensidad del dolor lumbar, aunque no mejora el grado de incapacidad. Respecto a los antidepresivos inhibidores de la recaptación de serotonina hay que destacar que carecen del efecto analgésico demostrado por los antidepresivos de la otra familia tratada. Resulta importante destacar las interacciones y efectos secundarios de los antidepresivos que inhiben la recaptación de noradrenalina, que se han de evitar en patologías como insuficiencia cardíaca y renal, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, glaucoma.

Los parches de capsaicina se recomiendan en lumbalgias crónicas con una puntuación superior a 5 en la escala analógica visual en la que hayan fracasado tratamientos previos, y durante unas 3 semanas. (Frerick 2003, Mason 2004).

En los ámbitos en los que esté disponible el PENS (neuroestimulación percutánea) puede estar indicado, en aquellas lumbalgias crónicas muy intensas dónde hayan fracasado los tratamientos conservadores (Weiner 2003).

Los tratamientos psicológicos cognitivo conductuales se recomiendan por haber demostrado su efectividad, aunque todavía es insuficiente la información relativa a su eficiencia. Son tratamientos indicados en pacientes con lumbalgia muy intensa y muy crónica , especialmente si presentan algún signo psicosocial de mal pronóstico o en algunos casos en los que se esté planteando la cirugía. El tratamiento cognitivo-conductual es efectivo para mejorar el dolor, el estado funcional y el retorno al trabajo.

Los programas multidisciplinarios de rehabilitación estarían también indicados en pacientes con lumbalgia crónica en la que hayan fracasado tratamientos previos y que a causa de la lumbalgia estén muy afectados en su salud no solo física sino psicológica , social y en su calidad de vida. Estos programas mejoran el dolor, el grado de incapacidad y el retorno al trabajo en los pacientes crónicos en los que haya fracasado el tratamiento monodisciplinar previo.

Respecto al tratamiento quirúrgico, este no se recomienda salvo que se den todos estos criterios: se trate de un dolor intenso e invalidante que haya persistido durante como mínimo dos años pese a la aplicación de todos los demás tratamientos recomendados, se plantee solo una artrodesis preferiblemente no instrumentada y en un máximo de dos segmentos, y que no esté disponible tratamiento cognitivo conductual más ejercicio. Además en los ámbitos en los que esté disponible programas multidisciplinarios que combinen tratamiento cognitivo conductual y ejercicio, no se recomienda cirugía puesto que los resultados que se obtienen son similares con menores riesgos para el paciente y mayor eficiencia. (Brox 2003, Fairbank 2005, Weisntein 2006).

El resto de los tratamientos evaluados en este programa para el tratamiento de la lumbalgia inespecífica no pueden ser recomendados por dos motivos. Una por no haber sido evaluados de forma correcta para que podamos establecer su utilidad, y en otros casos por haber sido evaluados y no haber demostrado que funcionen.

Así pues, en el caso de los tratamientos enumerados en el punto dos deberíamos de esperar a nuevos ensayos clínicos que los evalúen, y en el de los tratamientos del punto tres, como son tratamientos que no han demostrado utilidad habría que dejar de utilizarlos aunque los especialistas en estos campos se resistan a abandonarlos e incluso insistan en su bondad aunque la evidencia científica demuestre lo contrario. (Van Tulder 2001).

2.7.3. PRONOSTICO ACTUAL DE LA ENFERMEDAD

Se han descrito varios factores pronósticos en relación con la intensidad o duración del episodio, demostrándose que la cronicidad y los factores de tipo psicológico y sociológico tienen una influencia mayor que la de criterios clínicos o radiológicos. (Deyo 1991, Deyo 1983, Lilius 1989, Lehmann 1993, Waddel 1996)

En el ámbito laboral, se ha demostrado que:

El hecho de recibir compensación económica por la baja producida por lumbalgia es un factor de mal pronóstico en relación a la evolución del dolor y la vuelta al trabajo (Fredickson 1988).

Los casados con lumbalgias de origen laboral vuelven al trabajo antes que los solteros (Lehmann 1993).

Por el contrario no tiene influencia en la duración de la baja laboral el diagnóstico etiológico concreto del síndrome, su gravedad sintomática ni la existencia ni cuantificación de eventuales déficits neurológicos (Greenough 1993, Fredickson 1988, Grupo Español COST B13).

En la población general, son signos pronósticos negativos en relación a la duración del episodio doloroso la existencia de episodios dolorosos previos, el tiempo total de trabajo perdido en los últimos 12 meses por dolor de espalda, la existencia de dolor irradiado, además del local, la existencia de signos de compresión radicular, la falta de potencia y resistencia

en la musculatura paravertebral y abdominales, la mala forma física, la autoclasificación como sujetos que no tienen buena salud, el tabaquismo, padecer ansiedad o depresión psicológica, la insatisfacción con el trabajo o la existencia de problemas personales, o de pleitos médico-legales. (Waddel 1996)

Además de esos factores, se debe tener en cuenta que influyen en el pronóstico de la afección algunos aspectos difíciles de cuantificar (actualización de los conocimientos, experiencia y entrenamiento de los médicos responsables del manejo de los pacientes, disponibilidad de medios etc.).

Con esa premisa, que supone que los resultados publicados no son necesariamente generalizables a medios distintos de aquel en el que se obtuvieron. Los datos disponibles indican que:

El 40 % de los casos remiten en una semana, el 80% en dos y el 90 % en 2 meses. (Deyo 1983 a), Horal 1969)

En el 10 % de los pacientes el episodio dura más de 6 semanas, y en el 5 % más de 3 meses. (Frymoyer1988). El 10% de pacientes en los que la afección es más duradera generan aproximadamente el 90% del coste que la afección supone, como se especificó en el apartado de costes.

Una vez que se ha padecido un episodio doloroso, el riesgo de recurrencia es del 90 % (Horal 1969).

2.8. LA RELACIÓN ENTRE LAS CARACTERÍSTICAS DE LA SUPERFICIE DE DESCANSO Y EL DOLOR DE ESPALDA

Hoy en día solo hay un estudio de alta calidad metodológica que demuestre que el riesgo de padecer patología mecánica del raquis se vea influenciado por la exposición a ciertos tipos de superficies de descanso (Kovacs 2003 a)

Sin embargo, y pese a no existir previamente a este estudio ningún dato que demostrase si esa recomendación era benéfica o contraproducente, tradicionalmente se ha prescrito a los pacientes con dolor de espalda que “durmieran en una cama dura” o que “durmieran sobre una tabla”.

Probablemente, el abuso de lenguaje esté en la base de esa recomendación. Antiguamente, en nuestro país, la mayoría de las superficies de apoyo de los colchones eran de malla inglesa, constituida por una malla metálica sin ningún componente rígido. Este es el tipo de soporte más deformable que existe.

Dada la deformabilidad de esa base, si el sujeto se acostaba en supino, la concentración mayor de peso en la zona de las caderas producía una postura constante de flexión. Si el sujeto se acostaba en decúbito lateral o posición fetal se producía una inclinación lateral

con la convexidad situada en el lado que permanecía en contacto con el colchón. Si se acostaba en prono, se producía una postura de hiperextensión forzada. En esos casos, la falta de firmeza de la superficie de descanso era independiente del colchón -aunque éste solía ser de lana y ser también deformable.

La deformabilidad de la base impedía que existiera una superficie de apoyo horizontal y firme para la columna vertebral. Desde el punto de vista biomecánico es previsible que este tipo de malla favoreciese la persistencia o recurrencia de sobrecargas discales, musculares, facetarias o combinación de varias de ellas en función de la postura que adoptara el sujeto al dormir (White 1978, Langrana 1996)

En esa situación, podía tener sentido recomendar la conversión de la base en “dura”, colocando una tabla entre el somier y el colchón, con el fin de aportar una superficie de apoyo horizontal y menos deformable que la base de malla inglesa. Sin embargo, con el paso del tiempo, el abuso de lenguaje hizo perder el sentido original de la recomendación, transformando la prescripción de “asegurar que la base sobre la que se apoya el colchón se mantuviera firme, en el plano horizontal” en la percepción de que “cuanto más duro, rígido e indeformable sea el conjunto de la superficie de descanso, y especialmente el colchón, menor es el riesgo de padecer dolor de espalda y mejor la evolución del dolor en quién lo padece”. Ninguna evidencia científica respaldaba esa percepción.

Solo había publicado un estudio de 1981 (Garfin 1981). En el estudio, los autores utilizan un diseño cruzado en el que un grupo de 15 pacientes prueban cuatro tipos distintos de cama. Sin embargo, sólo nueve de ellos prueban los cuatro y los seis restantes sólo dos.

Las limitaciones más llamativas del estudio son:

1. Insuficiente descripción de las características de los pacientes y de los criterios de selección.

- La única información que se aporta es que eran “pacientes con dolor lumbar de más de 3 meses de evolución, que no estuvieran en plena crisis de dolor agudo y sin criterios para cirugía urgente”.

- No se describen las características de los pacientes (por ejemplo, cronicidad del dolor, intensidad -con instrumentos validados-, la existencia o no de dolor irradiado, tratamiento al que estaban sometidos etc.), ni cuando fueron incluidos en el estudio ni a lo largo del mismo.

- Los autores dicen en la discusión que “la diversidad de los pacientes que participaron en el estudio ilustra la dificultad en conseguir controles adecuados y rígidos”. Eso es especialmente preocupante cuando se trata sólo de 15 pacientes y sus características se ocultan en el artículo.

- Los criterios de inclusión no están descritos exhaustivamente, y de la lectura del artículo se infiere que no existieron criterios explícitos.

- Se indica que la muestra final fueron 15 pacientes (de los cuáles, 6 no llegaron a probar las 4 camas y probaron sólo 2, y 2 abandonaron el estudio antes del final). No se aporta información sobre los pacientes rechazados o excluidos del estudio, sus motivos y características.

2. Ni la asignación a los grupos ni el orden de paso de cada grupo por cada tipo de cama han sido ciegas ni aleatorias.

3. Se usó un diseño cruzado, con cruce a las 2 semanas, sin tomar ninguna medida para paliar o, cuando menos valorar, el efecto “arrastre”. La información se aporta de tal modo que es imposible conocer la evolución de cada grupo en cada fase.

4. Insuficiente información para determinar si los grupos eran o no similares con respecto a los factores pronósticos relevantes.

5. No se controlaron las cointervenciones. No se aporta información sobre el tratamiento que estaban recibiendo los pacientes. Sólo se indica que “siguieron con la pauta de tratamiento que estaban recibiendo”, lo que sugiere que tampoco era homogénea entre los distintos pacientes. Tampoco se recogió la actividad diaria de los individuos, señalándose sólo que se les permitió llevar “el tipo de actividad y vida que quisieran”, lo que impide evaluar la evolución de ese parámetro o saber si su evolución clínica subjetiva se debió a variaciones en sus actividades y esfuerzos. También indican que se entregó “sedantes o hipnóticos si los pacientes lo pedían”, pero no se da información sobre quiénes los recibieron y la influencia que eso tuvo en la valoración de su sintomatología.

6. La evaluación de la evolución de los pacientes no ha sido ciega.

7. No se usan variables relevantes; las empleadas son irrelevantes y subjetivas, y sus métodos de evaluación no están validados. Tampoco se aporta información sobre su evolución a lo largo del estudio.

- Los autores citan como variables usadas tres “preguntas sencillas”; ¿qué tal ha dormido hoy?, ¿qué le despertó?, ¿qué tal está su dolor? No se indican los valores cuantitativos posibles de esas variables, ni si se usaron más. Tampoco se muestran los resultados, es decir, cuántos pacientes de cada grupo contestaron qué a cada variable en cada fase de tratamiento.

- Los autores dicen haber realizado exámenes neurológicos, pero solo se refleja una, que consideran la variable “objetiva” del estudio, y consiste en el signo de Lasegue. No dan la variación en grados, sino que establecen una categorización de los valores en mejoría o empeoramiento con un punto de corte a los 20°. Sin embargo, aportan la información de modo tan incompleto e inconsistente que es imposible determinar la evolución de los pacientes al pasar por cada tipo de cama, ni saber cuántos de los pacientes presentaba ese signo al entrar en el estudio.

- Los autores dicen que administraron un test psicológico -el Minnesota Multiphasic Personality Inventories (MMPI)- a los pacientes “que no lo habían recibido antes”, sin especificar qué antelación consideraron como válida. No muestran sus resultados pero dicen que sus resultados mostraron “varios” patrones de depresión e hipocondría. No se indica qué pacientes mostraron estos rasgos ni cuál fue su evolución en comparación a los demás.

- No emplean variables relevantes, como evolución del dolor -medida por escala analógica visual u otros métodos contrastados-, evolución de las actividades diarias o consumo de fármacos.

8. No se describen las pérdidas, ni sus características ni motivos. Se cita que tras pasar por un tipo concreto de cama, 2 pacientes quisieron salir del estudio. No se mencionan si fueron o no los únicos casos, pero se indica que 9 pacientes cubrieron el período total de estudio y probaron los 4 tipos de cama, mientras que los otros 6 sólo probaron dos (¿significa eso que esos 6 pacientes quisieron salir del estudio antes de terminarlo?). Si así fuera, el porcentaje de pérdidas es excesivo.

9. La calendarización de la evaluación de los resultados no es homogénea, y tampoco se aporta la información necesaria para calcular esas diferencias.

10. No se ha calculado el tamaño muestral.

11. No se ha realizado análisis por intención de tratar.

12. No se realiza un verdadero análisis estadístico de los resultados. Ni se describen sus métodos, ni se define lo que los autores consideran un umbral de significación.

13. No se aportan resultados concretos, por lo que tampoco se presentan estimaciones puntuales y medidas de la variabilidad de sus mediciones.

14. La descripción de las “medidas terapéuticas” (los distintos colchones que usaron) es insuficiente.

- Los autores describen las características de los colchones exactamente en los siguientes términos: Camas de matrimonio con: a) Un colchón de 720 muelles, con un tablero y una capa de espuma de 1,5 cm por encima, b) Una cama “estándar” con un colchón de 500 muelles, c) Una cama de agua “disponible comercialmente” llenada hasta una profundidad de 25 cm y con una superficie acolchada, y d) Una cama “híbrida” consistente en un sistema de agua y espuma compuesto por una capa de poliuretano rodeando 7 u 8 cm de agua.

- No aportan información sobre las características de la base en la que apoyaron esos colchones, ni información objetivable necesaria para poder repetir el estudio y extraer conclusiones válidas, como grado de firmeza en una escala estándar, tamaño del colchón, relación del tamaño del colchón y los sujetos etc.

Para realizar un estudio que indague el efecto sobre la espalda de las características de la superficie de descanso, resulta indispensable identificar la población adecuada de la que extraer la muestra.

Lo idóneo es identificar a la población en la que la influencia de la superficie de descanso es potencialmente mayor. En el ensayo clínico de alta calidad metodológica al que nos referimos al principio de este punto, esa identificación fue posible gracias a un estudio epidemiológico previo sobre la prevalencia de las patologías mecánicas del raquis que se realizó en adolescentes mallorquines y sus padres (Kovacs 2003 b).

En ese estudio se incluyeron 43.200 sujetos: 14.400 escolares nacidos entre el 1 de enero de 1983 y el 31 de diciembre de 1985, reclutados a través de los colegios, y a sus padres y madres. Una de las variables que se recogía era la existencia de dolor de espalda durante la noche y al levantarse de la cama.

En los adolescentes entre 13 y 15 años la incidencia de dolor era del 17,50%, del 29,8% en los padres y 44% en las madres. La base de datos así constituida identifica a los sujetos con dolor de espalda. Dentro de ellos, los que tenían dolor durante la noche o al levantarse representaban el segmento especialmente sensible a la superficie de descanso sobre la evolución del dolor de espalda entre quienes ya lo padecen. (Kovacs 2003 b)

A partir de esta población, se seleccionaron los sujetos que fueron asignados aleatoriamente al estudio que evaluaba el efecto de la firmeza del colchón sobre la evolución de la lumbalgia inespecífica crónica. En este estudio la intervención consistía en cambiar el colchón de forma gratuita a todos los participantes. A un grupo se les instaló un colchón muy firme (2,3 puntos según la escala del Comité Europeo de Estandarización que va de 1, máxima firmeza posible a 10) y a los otros un colchón de firmeza intermedia (5,6 puntos). En este estudio, la metodología utilizada es correcta. En cuanto a las variables, las fundamentales fueron la intensidad del dolor en la cama y al levantarse y el grado de incapacidad, que se midieron con instrumentos previamente validados. En concreto se utilizó la escala analógica visual para medir el dolor y el cuestionario de Roland-Morris para valorar la incapacidad.

Participaron 313 pacientes, mayores de 18 años con dolor lumbar crónico en la cama y al levantarse. Se evaluaron al inicio del estudio y a los 90 días, y aunque los dos grupos mejoraron, lo hizo en mayor medida el grupo al que se le instaló un colchón de firmeza media. El análisis multivariante demostró que un colchón de firmeza media conlleva una mejoría del dolor y de la incapacidad de aproximadamente el doble de intensidad en casi el doble de los pacientes. Este mismo análisis demostró que el único factor de confusión era la percepción subjetiva de los pacientes con respecto a la firmeza del colchón que se les había asignado, de manera que la creencia popular: “más firme significa mejor” influyó en los resultados crudos. Otra limitación la constituye el hecho de que el seguimiento fue tan solo a 90 días por lo que no hay datos a largo plazo. (Kovacs 2003 a)

No hay en la literatura otros ensayos clínicos, solo un estudio prospectivo reciente realizado en medio hospitalario, en 268 pacientes sometidos a rehabilitación con dolor lumbar crónico, con el objetivo de valorar la relación entre calidad del sueño y dolor lumbar crónico.

Destaca que los pacientes que peor dormían eran los que lo hacían en un colchón ortopédico. En este caso los colchones eran clasificados según su firmeza en ortopédicos, duros, medios y suaves. El ortopédico era el más duro del mercado y con refuerzos especiales. En este estudio, a diferencia del anterior no se preocuparon del soporte del colchón ni de los años que tenía. (Marín 2006)

3. HIPÓTESIS Y OBJETIVO

El colchón es un bien de consumo que repercute muy directamente en la calidad de vida del usuario, ya que contribuye de manera incuestionable al correcto descanso de quien lo usa.

Es por esto que las prestaciones y comportamiento de un colchón son características que interesan al consumidor y también, por supuesto al fabricante que desea definir y cuantificar las características de su producto.

Una forma de comprobar, tanto la calidad de los materiales como del producto terminado es sometién-dole a una serie de pruebas de aptitud que nos permitan obtener valores objetivos y evaluar su comportamiento frente a las sollicitaciones a que se verá sometido durante su uso normal.

Con el fin de proporcionar un lenguaje común a fabricantes y consumidores, estas pruebas de aptitud o ensayos, pueden venir recogidos, en las denominadas “normas”, que pueden ser nacionales (UNE) o Internacionales (EN, ISO).

Cumplir con las normas a nivel del laboratorio solo nos proporciona una idea de las características del colchón, pero no del beneficio o perjuicio para el ser humano según la firmeza del producto.

Se realizó un primer estudio con la finalidad de conocer como influía la firmeza del colchón en los pacientes con dolor de espalda que demostró que el colchón de firmeza media mejora el dolor y la incapacidad en el paciente con lumbalgia.

La finalidad de este estudio es incrementar nuestro conocimiento en este tema aprovechando el hecho de que una gran parte de los individuos del primer estudio aún siguen durmiendo en el colchón objeto de estudio.

HIPOTESIS

El colchón de firmeza media es más adecuado para el descanso de las personas con dolor lumbar que el más firme tras 90 días de uso.

La mayor adecuación del colchón de firmeza media frente al muy firme podría mantenerse después de utilizarlo varios años.

OBJETIVOS

- Comprobar si los sujetos que han mostrado una mejoría de su dolor en la cama o al despertar después de usar un colchón de firmeza media, continúan con una mejoría de su dolor de espalda después de cuatro años de usar ese tipo de colchón.
- Comprobar si estos sujetos continúan con una mejoría de su incapacidad debida al dolor de espalda después de cuatro años de usar ese tipo de colchón.

4. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1. DISEÑO

Estudio de seguimiento de una cohorte. Evaluación a largo plazo (cuatro años), de los pacientes incluidos en el ensayo clínico previo, donde se demostraba que en los pacientes con lumbalgia, un colchón de firmeza media es más recomendable que uno muy firme.

4.2. SUJETOS A ESTUDIO

La población diana de este estudio fueron los adultos, mayores de 18 años, con dorsalgia o lumbalgia asociada al uso de la cama.

La población a estudio está constituida por los sujetos que participaron en el estudio “Efecto de la firmeza de un colchón sobre la lumbalgia inespecífica crónica. Un ensayo clínico controlado, aleatorizado y doble ciego” (Kovacs 2003 a)

Básicamente, son adultos que padecían lumbalgia inespecífica en la cama o al despertar, y a quienes se instaló hace cuatro años un colchón nuevo en su domicilio. A unos sujetos se les instaló un colchón de firmeza media y a otros un colchón firme. El tipo de colchón para cada sujeto se eligió de forma aleatoria y gratuita. Los sujetos en el ensayo clínico previo, cuatro años antes fueron identificados a través de un estudio epidemiológico sobre la prevalencia y factores de riesgo de la lumbalgia inespecífica.

4.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Los sujetos preseleccionados tenían que cumplir todos los criterios que se listan seguidamente para ser incluidos en el estudio.

- a) Haber sido incluido en el estudio “Efecto de la firmeza del colchón en la lumbalgia inespecífica crónica: estudio multicéntrico, aleatorizado, doble ciego”.
- b) Seguir usando el mismo colchón que le fue instalado en ese estudio.
- c) Aceptar participar en el estudio.

El fundamento con el que se establecieron estos criterios fué:

- a) Este criterio seleccionaba a todos aquellos adultos con lumbalgia inespecífica en la cama o al despertar que participaron en el ensayo clínico, y a los que se instaló un colchón nuevo (firme o de firmeza media).
- b) Este criterio seleccionaba a todos aquellos que continuaban usando el colchón que les fue instalado al comienzo del estudio previo, para poder medir la evolución de su dolor a lo largo de cuatro años.
- c) Aceptar participar en el estudio, por motivos deontológicos evidentes.

4.4. CRITERIOS DE RECHAZO

Se entienden por criterios de rechazo aquellos que conllevan que un sujeto seleccionado en principio para participar en el estudio sea eliminado del mismo antes de su inclusión definitiva.

Los motivos de rechazo, se valoraron mediante un cuestionario antes de incluir al sujeto y son los siguientes:

- a) No seguir usando el mismo colchón que le fue instalado en el estudio anterior.
- b) Postración total habitual.
- c) Embarazo.
- d) Dormir fuera de la cama habitual durante dos o más días a la semana.
- e) Diagnóstico de otras enfermedades reumatológicas inflamatorias, cáncer o fibromialgia.
- f) Sospecha de fibromialgia: dolores difusos en grandes masas musculares, cansancio injustificado o sueño no reparador.

El fundamento de cada uno de esos criterios de rechazo es el siguiente:

- a) Al no seguir usando el mismo colchón que le fue instalado en el estudio anterior, es imposible valorar el grado de mejoría (o empeoramiento) debida al colchón.
- b) La situación de quienes por motivos de salud permanecen constantemente postrados en la cama, aunque su exposición a la misma sea mayor de lo normal, no permite que la evaluación de su impacto en el dolor de espalda sea valorable.
- c) El embarazo, en cualquier mes, porque los cambios de la estática y dinámica de la columna vertebral que conllevan el embarazo y parto podrían influir en la evolución de su dorsalgia o lumbalgia.
- d) Dormir fuera de la cama habitual: este criterio se adopta porque podría conllevar a que se atribuyeran a las características del colchón instalado en el estudio anterior unos efectos realmente producidos por otras camas desconocidas.
- e) Diagnóstico de enfermedades: este criterio es necesario porque es indispensable establecer algún mecanismo de exclusión para los pacientes con dolores dorsolumbares no debidos a patología mecánicas del raquis.
- f) Se incluye la sospecha de fibromialgia porque dada su alta prevalencia en las mujeres adultas, es preferible excluir innecesariamente a quien no la padezca que incluir inadvertidamente a una paciente que sí la padezca.

4.5. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- a) La aparición durante el estudio de un criterio de rechazo que no existía o que no fue detectado.
- b) La aparición de imprevistos impredecibles que indiquen la conveniencia de excluir a un sujeto del estudio.

4.6. TAMAÑO DE LA MUESTRA

Considerando que en el estudio anterior se instaló un colchón nuevo a 313 sujetos y se siguió la evolución de su dolor a corto plazo (tres meses), el tamaño de la muestra del presente estudio se valoró en 310 sujetos, ya que tres habían abandonado el estudio antes de finalizar el primer ensayo clínico por cambio de residencia.

El cálculo de la muestra se había realizado teniendo en cuenta que la prevalencia de mejoría en uno de los grupos fuese del 50%, con la idea de apreciar una diferencia de proporciones de mejoría de ambos grupos de al menos un 20% con un error de tipo I de 0,05 y tipo II de 0,10. Además se previó un 20% de rechazos y exclusiones.

Se intentó localizar a los 310 sujetos pero solo se pudieron incluir en este nuevo estudio 175 sujetos

4.7. ENTRENAMIENTO DEL PERSONAL Y RECOGIDA DE DATOS

Se seleccionó a varias personas para el estudio, mediante una entrevista personal entre estudiantes de último año de la Escuela de Enfermería de Palma de Mallorca. La selección fue solamente de mujeres, ya que se pensó que tendrían más fácil acceso a los domicilios de los sujetos para hacer las entrevistas que un varón. Después de su selección se les formó para su participación en el estudio. Las tareas de estas personas seleccionadas fueron las siguientes:

- a) Realizar una llamada telefónica a cada uno de los 313 sujetos, refiriéndose a la carta enviada previamente y concertando una entrevista en el domicilio.
- b) Visitar el domicilio de cada sujeto para entrevistarle por medio de un cuestionario estructurado. Además, le daban al paciente para auto-cumplimentar un cuestionario Roland Morris (mide incapacidad por lumbalgia), y tres VAS (Escala Analógica Visual – mide intensidad del dolor): una para el dolor al dormir, otra para el dolor al levantarse y otra para el dolor en el momento de cumplimentarla.
- c) Introducción de los cuestionarios completados en la base de datos que se creó para el estudio.

4.8. VARIABLES DEL ESTUDIO

Se estudiaron 3 tipos de variables

1. Variables de evolución
2. Variables de comparabilidad
- 3-VARIABLES de confusión

4.8.1.-VARIABLES DE EVOLUCION

Se definen como aquellas relacionadas con el dolor de espalda y su evolución durante el período de estudio, con el tipo de dolor y su posible asociación con el colchón.

Se miden con los siguientes parámetros:

4.8.1.1 DOLOR

Medido por Escala Visual Analógica (EVA), se trata de una escala representada por una línea de 10 centímetros, donde el paciente señala la cantidad del dolor, desde 0 ningún dolor 10 el peor dolor imaginable. El valor de la escala refleja de forma fiable la intensidad del dolor y su evolución. Por tanto, sirve para evaluar cómo evoluciona en una persona la intensidad del dolor a lo largo del tiempo, pero no sirve para comparar la intensidad del dolor entre distintas personas.

Se preguntó por el dolor que sentía en el momento de la entrevista, pero también se preguntó si había tenido dolor en la cama en el último mes, y también para el dolor al levantarse en el último mes.

Evolución del dolor mayor a más tiempo en la cama. Esta información se recogió contestando simplemente “sí” o “no” a la pregunta de si tenía más dolor.

4.8.2. VARIABLES DE COMPARABILIDAD

Las variables de comparación permiten valorar la comparabilidad de los grupos al ser incluidos en el ensayo.

Son las variables demográficas (sexo, edad, nivel socioeconómico) y las antropométricas (peso, altura).

Se consideran también en este grupo las relacionadas con la forma de dormir y el tipo de colchón y base utilizados.

4.8.2.1 SEXO

El sexo del sujeto se recogió según la nomenclatura:

V - Varón
H - Hembra

4.8.2.2 EDAD

Se recogió la fecha de nacimiento del paciente. El programa informático realizado para consignar los datos del estudio calculó su edad en años.

4.8.2.3 NIVEL SOCIOECONÓMICO

El nivel socioeconómico se recogió atendiendo a los estudios o profesión de los sujetos, expresando el que corresponda al nivel más alto.

El nivel socioeconómico se clasificó según la siguiente nomenclatura:

I, II, III, IV, V

A las que corresponden:

- I. Estudios universitarios superiores o gran empresario (50 o más trabajadores)
- II. Estudios universitarios medios o empresario (<50 trabajadores)
- III. Formación Profesional, Bachillerato Superior o trabajador cualificado
- IV. Estudios básicos o trabajador semicualificado
- V. Sin estudios o trabajador no cualificado

En cada caso se indicó la opción más alta de las que se pudo aplicar. Por ej., un individuo sin estudios pero propietario de una pequeña empresa fue clasificado en la categoría II.

4.8.2.4. PESO

El peso del sujeto se recogió en kilogramos, según su propia declaración. Por motivos de viabilidad no se pesó al sujeto.

4.8.2.5. ALTURA

Se recogió en metros y centímetros, según la declaración del sujeto. Por motivos de viabilidad no se midió al sujeto.

4.8.2.6 CÓMO DEFINE SU COLCHÓN

Esta variable recoge la opinión del sujeto sobre la firmeza de su colchón, según las siguientes opciones:

- muy blando
- blando
- ni blando ni duro
- duro
- muy duro

4.8.2.7 POSTURA HABITUAL AL DORMIR

La información sobre la postura habitual al dormir la suministró el sujeto, eligiendo una de las siguientes opciones:

- supina con rodillas flexionadas. Tendido sobre el dorso y con las rodillas en flexión
- supina. Tendido sobre el dorso
- prono. Que está echado o tendido sobre el vientre
- fetal. Posición con los brazos y piernas encogidos, como el feto dentro del vientre materno
- tres cuartos. Cualquier posición entre fetal y prono
- otras a especificar

4.8.2.8 HABITUALMENTE DUERME SOLO O ACOMPAÑADO

Esta información se recoge marcando una de las dos siguientes opciones:

- habitualmente duerme solo
- habitualmente duerme acompañado

4.8.2.9 NÚMERO DE HORAS DIARIAS QUE DUERME EN LA CAMA

Esta información se recogió por medio de un dígito (o dos) con decimal, por ej., 6.5 (seis horas y media). Se recogió el número de horas en días laborales y en días festivos.

4.8.2.10 NÚMERO DE HORAS DIARIAS HABITUALMENTE EN LA CAMA SIN DORMIR

Esta información se refiere al número de horas al día que el sujeto estaba en la cama sin dormir, por ej., leyendo o viendo televisión. Se recogió por medio de un número, que puede estar seguido por un decimal.

4.8.2.11 DOLOR DE ESPALDA EN EL CÓNYUGE.

Se recoge si tiene dolor el conyugue mediante una pregunta directa a la que contesta sí ó no.

4.8.2.12 OPINIÓN DE LA INFLUENCIA DEL COLCHÓN RESPECTO A SU DOLOR DE ESPALDA

Se realiza una pregunta de si el dolor de espalda en su opinión se ve influenciado por el colchón. Este colchón mejora su dolor? Si o no

4.8.3. VARIABLES DE CONFUSION

Se consideran aquellas que pueden influir en el resultado por su relación con el factor a estudio, en este caso una posible asociación entre dolor de espalda y el tipo de colchón.

4.8.3.1 RECIBE TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE ALGUNA CLASE PARA EL DOLOR DE ESPALDA

Se recogió si el paciente toma antiinflamatorios, analgésicos o relajantes musculares. En cada caso la respuesta puede ser:

- NO
- SI, para el dolor de espalda
- SI, por otros motivos.

4.8.3.2 TABAQUISMO

Se recogió esta información preguntando al sujeto el número de cigarrillos que fuma habitualmente en un día, o si no fuma. Se ha demostrado que está asociada a un riesgo mayor de padecer lumbalgia.

4.8.3.3 ACTIVIDAD PRINCIPAL

Esta información se recogió pidiendo al sujeto que eligiese una de las siguientes opciones:

- sedentaria
- deambulante sin esfuerzo
- deambulante con esfuerzo
- no deambulante con esfuerzo

Además se recogió si la actividad principal expone al sujeto a

- flexo-extensión con carga, o
- le somete a vibraciones

4.8.3.4 DEPORTES

Esta información se recogió pidiendo al sujeto que indicase, en cada una de los siguientes deportes, si lo practicaba y con qué frecuencia:

- 1 vez/semana
- 2 o más veces/semana
- nivel competitivo

También se solicitaba información sobre el tipo de deporte que practicaba:

- fútbol/futbito
- natación
- voleibol
- judo
- baloncesto
- atletismo/footing
- vela
- tenis
- otros a especificar.

4.8.3.5 INCAPACIDAD POR DORSALGIA/LUMBALGIA (medida por escala Roland Morris)

La escala de Roland-Morris es un sistema de evaluación fiable de la incapacidad que conlleva la lumbalgia inespecífica. Consiste en un cuestionario que ha sido diseñado para ser usado en Atención Primaria. Es sencillo, rápido y puede ser cumplimentado directamente por el paciente. Solo tiene que marcar aquellas frases que definan mejor como se siente en ese día. Su valoración es rápida y simple, dando un valor comprendido entre 0 (=no incapacidad) y 24 (= máxima incapacidad), que a su vez se corresponden con el número de “ítems” marcados.

La puntuación de un paciente en esta escala ha demostrado relacionarse mejor con su grado de incapacidad que otras pruebas diagnósticas (como radiografías, resonancias magnéticas, scanners o escalas que miden la intensidad del dolor). La escala es inglesa y existe una versión española validada, que es la que se utiliza en este estudio.(Kovacs 2005 d).

4.9. ANALISIS DE DATOS

Las variables discretas se presentan como frecuencia absoluta y frecuencia relativa, el análisis univariante se realizó mediante la prueba de χ^2 o prueba exacta de Fisher si las frecuencias esperadas menores de 5 excedían del 25%. Los datos de variables continuas se presentan como medianas y rangos y los análisis univariantes se realizaron mediante la prueba de U de Mann-Whitney, si la distribución de los datos se alejaba de la normalidad y mediante la T de Student si la cumplían.

Se utilizó regresión logística múltiple para evaluar la asociación entre la variable independiente y la mejoría del dolor en la cama y al despertar y de la incapacidad, después de ajustar por posibles factores de confusión. El modelo de regresión logística máximo se planteó, además de la variable evaluada, tipo de colchón con todas las variables posibles confusoras. La estrategia de modelización fue hacia atrás, se estableció confusión estadística si alguna variable modificaba el efecto en más del 10%. Todos los contrastes fueron bilaterales. El programa estadístico SPSS 15.0 fue utilizado.

5. RESULTADOS

Se intentó contactar con las 313 personas que habían participado en el ensayo clínico previo realizado hacia cuatro años, a las que se les había instalado el nuevo colchón de forma gratuita. Los pacientes eran asignados a dos grupos, uno con un colchón muy firme y el otro a uno de firmeza media según la escala del Comité Europeo de Estandarización. De estos 313 pacientes reclutados, tres del grupo del colchón de firmeza media habían abandonado el estudio por cambio de lugar de residencia antes de los 90 días durante el seguimiento en aquel primer ensayo.

De los 310 sujetos restantes, 84 fueron ilocalizables y 27 rechazaron participar. De los 199 que podían participar, 22 fueron excluidos por haber cambiado de colchón y otros dos por embarazo y diagnóstico de artritis reumatoide respectivamente. Así que la muestra para este estudio se constituyó con los 175 restantes.

Las pérdidas en ambos grupos, fueron similares, 72 sujetos en el grupo de colchón de firmeza media y 66 en el que utilizaba colchón firme.

En las tablas 10 y 11 se presentan las variables comparando los sujetos que seguían en el estudio frente a los que no seguían al cabo de los cuatro años. La proporción de mujeres frente a hombres es muy similar en ambos grupos, continúan dentro del estudio una proporción de mujeres similares a las que abandonan en el estudio. Al comparar el grupo que sigue en el estudio frente a las pérdidas, no se observan grandes diferencias entre las variables medidas en el ensayo clínico realizado cuatro años antes. Tanto las variables de evolución como las de comparabilidad o de confusión, tal y como están clasificadas en este estudio, presentan resultados similares en ambos grupos. Se ha realizado una comparación de todas las variables, incluso aquellas relativas al tipo de base y colchón que utilizaba el paciente antes de entrar en el ensayo clínico, donde se le cambiaba el colchón por uno cuyas características eran desconocidas para el paciente. Se puede decir que las personas que abandonaron en el estudio no tenían características peculiares, ni se diferenciaban en cuanto a las variables medidas de las que continuaron en el estudio.

TABLA 6. Pacientes que no participaron en el estudio tras 4 años

CAUSA	NÚMERO PACIENTES
Ilocalizable	84
Cambio de colchón	22
Rechaza participar	27
Cumple criterios de exclusión	2
Artritis reumatoide	
Embarazo	

Los datos basales de todos los grupos fueron semejantes en cuanto a media de edad, peso, altura, nivel de educación o hábito tabáquico. En cuanto al tipo de trabajo que realizan, hay una tasa de pérdidas ligeramente superior en los pacientes cuyo trabajo requiere la realización de movimientos de flexoextensión de la columna con carga o los que están sometidos a vibraciones, pero esta diferencia no fue estadísticamente significativa.

La posición fetal fue la postura preferida o en la que más tiempo dormían los encuestados, independientemente del tipo de colchón que utilizaran, siendo la segunda posición más frecuente la supina. No había diferencias entre los dos grupos en cuanto a la postura adoptada al dormir, ni en cuanto a la población general, donde la postura fetal también es la más frecuente. Compartían el colchón con su pareja 65 de cada 100 de los que dormían en colchón firme y 73 de cada 100 en el caso del colchón de firmeza media.

TABLA 7. Posturas en la cama

POSTURA AL DORMIR	COLCHÓN DURO	COLCHÓN DE FIRMEZA MEDIA
Supina rodillas dobladas	3 (3,3%)	3 (3,6%)
Supina	15 (16,3%)	3 (3,6%)
Prono	6 (6,5%)	5 (6%)
Fetal	61 (66,3%)	66 (79,5%)
Tres cuartos	4 (4,3%)	3 (3,6%)
Otros	3 (3,3%)	3 (3,6%)
Total	92 (100%)	83 (100%)

La mayoría de los pacientes tenían una larga historia de dolor lumbar. La intensidad del dolor se midió con la Escala Analógica Visual, y todos los grupos presentaban dolor moderado a severo, con una puntuación en la escala EVA entre 5 y 8. El grado de incapacidad (mediana), medido con la versión validada en nuestro medio del Cuestionario de Roland-Morris, era 9 (0-21) en el grupo que no continuaba en el estudio y 8 (0-19) en el grupo que sí continuaba.

Así pues las entrevistas al cabo de cuatro años de utilizar el colchón se realizaron a 175 individuos de los cuales 129 (73,7%) eran mujeres y 44 (27,3%) hombres, proporción similar a la que existía en el primer estudio realizado a los 90 días de instalar el colchón.

Se interrogó a los 175 pacientes, 92 sujetos en el grupo de colchón firme y 83 en el de firmeza intermedia, que permanecían en el estudio a los cuatro años de instalarles el nuevo colchón sobre la presencia de dolor en el momento de la entrevista y presentaban este síntoma el 41,3% (38/92) de los que habían utilizado el colchón firme y un 37,3% (31/83) de los que utilizaron el de firmeza media.

En cuanto a la sensación subjetiva de los sujetos con respecto al tipo de colchón que estaban utilizando, cuando los pacientes utilizaban el colchón firme, la mitad de los sujetos no podían precisar si consideraban la superficie dura o blanda y un 40% creía que se trataba de una superficie dura. En el caso del colchón de firmeza media el 77% clasificaba al colchón en la categoría ni dura ni blanda, y solo un 18% la consideraba dura. Cuando se preguntaba por el dolor padecido en la cama en el último mes lo presentaron un 39,1% de los que usaron el colchón firme y un 38,6% de los que utilizaron el otro.

El dolor al levantarse también era ligeramente superior entre los que utilizaron el colchón firme (52,2% frente a 47%) y el dolor dentro de la cama era más frecuente entre los que usan el colchón firme 52,5%, que los que usan el de firmeza media, 41%.

Consideraban que el colchón mejoraba su dolor un 77,2 % de los que usaban el colchón firme y un 85,5% de los que usaban el de firmeza media y pensaban que con un colchón distinto mejoraría su dolor si lo cambiase a más blando en un 17,4% de los que utilizaban el colchón firme y un 4,8 % de los que utilizaban el colchón menos duro. Y creen que mejorarían si lo cambiaran a más duro un 12% de los que utilizan el de firmeza media y un 13.3% de los que utilizan el duro.

Se interrogó sobre si el conyugue, que dormía en la misma cama del paciente, presentaba dolor en el momento del estudio, 20 de cada 100 aquejaron lumbalgia independientemente del tipo de colchón donde estuviesen durmiendo.

Algunos pacientes, debido a las molestias que presentaban seguían tratamiento farmacológico con una frecuencia de 32,6% del grupo del colchón firme y 21,7% en grupo de firmeza media. En concreto y para aliviar su dolor de espalda tomaban analgésicos un 12 %, antiinflamatorios un 25% y relajantes musculares un 8,7 % del grupo que utilizaba el colchón firme frente a 13,3% ,25.3% y 4,8% respectivamente del grupo que utilizaba el colchón de firmeza media. Otros medicamentos para el dolor de espalda, que no eran analgésicos, antiinflamatorios o miorelajantes lo tomaban en un porcentaje mínimo.

La actividad principal en el grupo analizado era un trabajo activo sin realizar esfuerzos importantes en más de la mitad de los casos, mientras que hacían una actividad sedentaria aproximadamente un 20% y actividad con esfuerzo entre un 16 a 22%. Durante la actividad habitual realizaban movimiento continuo de flexión el 8,7 % de los que utilizaban el colchón firme y el 12% de los que utilizaban el de dureza intermedia. Estaban expuestos a actividad vibratoria menos del 1%.

Se recogió si practicaban algún deporte como fútbol, natación, gimnasio y lo practicaban de forma regular menos de 10% de los entrevistados. Ningún paciente practicaba fútbol y solo 6 sujetos de un grupo y 8 de otros nadaban una o dos veces por semana.

Para medir dolor e incapacidad se utilizaron respectivamente la escala visual analógica (EVA) y la escala de Roland-Morris. En el caso de EVA se hicieron dos mediciones diferentes, la segunda referida a la puntuación de la EVA al levantarse. Con el colchón firme mejoraban el dolor 74 de los 92 sujetos a los que se les instaló ese colchón (80,4%), frente a 69/83 (83,1%) del colchón de dureza intermedia (P=0,645).

En cuanto al dolor específicamente al levantarse lo presentaban 73/92 un (79,3%) frente a 63/83 (75,9%) ($P=0,585$).

Respecto a la incapacidad, medida con la escala de Roland Morris validada para la población española, mejoraba la incapacidad en un 71,7% en el caso del colchón firme y 78,3% en el caso del colchón de dureza media ($P=0,317$).

Aunque las diferencias fueron consistentemente favorables para el colchón de dureza media, la diferencia no alcanzó significación estadística ni en el grado de mejoría de dolor ni en el de incapacidad.

Las tablas de contingencia figuran como tablas donde se expresan estos datos corresponden a los números 12, 13 y 14.

Ante la posible existencia de variables modificadoras del efecto del colchón con respecto a los resultados estudiados se utilizó regresión logística múltiple para evaluar la asociación entre la variable independiente y la mejoría del dolor en la cama, el dolor al despertar y de la incapacidad, después de ajustar por posibles factores de confusión.

Se comprobó que no había asociación entre el tipo de colchón y la mejoría del dolor en la cama corrigiendo teniendo en cuenta el dolor en la cama, el dolor al levantarse y el tipo de base utilizado.

Lo mismo ocurría cuando se aplicaba la misma corrección para la relación entre el tipo de colchón y la mejoría del dolor al levantarse o la incapacidad medida con el cuestionario de Roland-Morris.

TABLA 8. Comparativa entre pacientes que dormían en colchón firme o de firmeza media en el estudio. Los porcentajes se relacionan con el número total de pacientes del estudio que utilizaban ese tipo de colchón.

	COLCHÓN FIRME (porcentaje sobre 92 pacientes)	COLCHÓN FIRMEZA MEDIA (porcentaje sobre 83 pacientes)
Dolor en el momento de la entrevista	38 (41,3%)	31 (37,3%)
Dolor en la cama	36 (39,1%)	32 (38,6%)
Dolor al levantarse	48 (52,2%)	39 (47%)
El colchón mejora el dolor	71 (77,2%)	71 (85,5%)
Mas dolor en cama	48 (52,2%)	34 (41%)
Dolor conyugue	19 (20,7%)	17 (20,5%)
Sigue tratamiento farmacológico	30 (32,6%)	18 (21,7%)
Realizan natación	6 (6,5%)	8 (9,6%)
Acuden a gimnasio	7 (7,6%)	5 (6%)
Mejoría de Roland-Morris	66 (71,7%)	65 (78,3%)
Mejoría de EVA	74(80,4%)	69 (83,1%)

TABLA 9. DATOS BASALES

TABLA 9.1. Datos antropométricos

	FIRMEZA DEL COLCHÓN			
	Grupo A (n=158) HS =2,3		Grupo B (n=155) HS=5,6	
	No sigue(66)	Sigue(92)	No sigue(72)	Sigue (83)
SEXO				
Mujeres; n (%)	46 (69,9)	70 (76,1)	54(75)	59(72,1)
Edad en años mediana (rango)	43 (16-78)	45 (18.78)	41 (20-82)	48 (19,78)
Peso en kilos mediana (rango)	70 (45-120)	67 (47-122)	65 (45-105)	67 (45,101)
Altura en cm, mediana (rango)	165(150-190)	164(146-190)	164(148-188)	161 (145-190)

TABLA 9.2. Nivel de estudios

	FIRMEZA DEL COLCHÓN			
	Grupo A (n=158) HS =2,3		Grupo B (n=155) HS=5,6	
	No sigue(66)	Sigue(92)	No sigue(72)	Sigue (83)
Ningún estudio o primaria; n(%)	28 (42,2)	41 (44,6)	34 (47,2)	41 (49,3)
Secundarios o superiores ; n (%)	38 (52,8)	51 (55,0)	38 (52,8)	42 (51,7)

TABLA 9.3. Habito tabáquico

	FIRMEZA DEL COLCHÓN			
	Grupo A (n=158) HS =2,3		Grupo B (n=155) HS=5,6	
	No sigue(66)	Sigue(92)	No sigue(72)	Sigue (83)
No fumador o exfumador ; n (%)	48 (72,7)	65 (70,7)	47 (65,3)	65 (78,3)
Fumador; n (%)	18 (27,3)	27 (29,3)	25 (34,7)	18 (21,7)

TABLA 9.4. Tipo de trabajo

CARACTERÍSTICAS DE LA OCUPACIÓN	FIRMEZA DEL COLCHÓN			
	Grupo A (n=158) HS =2,3		Grupo B (n=155) HS=5,6	
	No sigue(66)	Sigue(92)	No sigue(72)	Sigue (83)
Sedentarios o movilidad sin esfuerzo	41 (62,1)	65 (70,6)	43 (59,7)	62 (74,7)
Movilidad con esfuerzo o poca movilidad pero con esfuerzo.	25 (38,9)	27 (29,4)	29 (40,3)	21 (25,3)

TABLA 9.5. Exposición en el trabajo movimientos o vibraciones

	FIRMEZA DEL COLCHÓN			
	Grupo A (n=158) HS =2,3		Grupo B (n=155) HS=5,6	
	No sigue(66)	Sigue(92)	No sigue(72)	Sigue (83)
Movimientos de flexoextensión con peso ; n (%)	19 (28,8)	23 (25)	26 (36,1)	14 (16,9)
Vibraciones; n (%)	5 (7,6)	3 (3,3)	4 (5,6)	2 (2,4)

TABLA 9.6. Posición durante el sueño

	FIRMEZA DEL COLCHÓN			
	Grupo A (n=158) HS =2,3		Grupo B (n=155) HS=5,6	
	No sigue(66)	Sigue(92)	No sigue(72)	Sigue (83)
Supino con rodillas dobladas	5 (7,6)	4 (4,3)	3 (4,2)	3 (3,6)
Supino	18 (27,3)	17 (18,5)	25 (34,7)	16 (19,3)
Prono	8 (12,1)	8 (8,7)	7 (9,7)	3 (3,6)
Fetal	28 (42,4)	58 (63)	32 (44,4)	55 (66,3)
Tres cuatros	4 (6,1)	3 (3,3)	2 (2,8)	2 (2,4)
Otras	3 (4,5)	2 (2,2)	3 (4,2)	4 (4,8)

TABLA 9.7. Características del colchón

	FIRMEZA DEL COLCHÓN			
	Grupo A (n=158) HS =2,3		Grupo B (n=155) HS=5,6	
	No sigue(66)	Sigue(92)	No sigue(72)	Sigue (83)
Años mediana (rango)	8 (1-42)	12 (1-42)	9 (0-51)	10 (0-53)
Longitud en cm; mediana (rango)	190 (180-200)	184 (180-210)	182 (180-200)	182 (180-200)
Ancho; mediana (rango)	135 (90-160)	135 (90-180)	135 (80-160)	135 (90-190)
Grosor cm; mediana (rango)	15 (9-25)	16 (8-20)	16 (10-20)	16 (7-22)
Grosor del tablero; cm mediana (rango)	2 (0.3-6)	2 (1-8)	2 (1.5-8)	2 (1-4)

TABLA 9.8. Tipo de base

	FIRMEZA DEL COLCHÓN			
	Grupo A (n=158) HS =2,3		Grupo B (n=155) HS=5,6	
	No sigue(66)	Sigue(92)	No sigue(72)	Sigue (83)
Malla inglesa; n%	7 (10,9%)	9 (9,8%)	7 (10%)	6 (7,3%)
Canapé de muelles	4 (6,3%)	7 (7,6%)	1 (1,4%)	6 (7,3%)
Láminas de apoyo < 60%	20 (31,3%)	34 (37%)	31 (44,3%)	33 (40,2%)
Laminas de apoyo>60%e n (%)	17 (26,6)	21 (22,8%)	17 (24,3%)	13 (15,9%)
Base firme ;n (%)	16 (25%)	19 (20,7%)	11 (15,7%)	19 (23,2%)
Otros	0	2 (2,2%)	3 (4,3%)	5 (6,1%)

TABLA 9.9. Dolor e incapacidad

	FIRMEZA DEL COLCHÓN			
	Grupo A (n=158) HS =2,3		Grupo B (n=155) HS=5,6	
	No sigue(66)	Sigue(92)	No sigue(72)	Sigue (83)
Dolor lumbar de la pareja en la cama	24 (57,1%)	24 (34,8%)	16 (32,7%)	24 (38,7%)
Duración del dolor lumbar; años mediana (rango)	8 (1-42)	12 (1-41)	9 (0-51)	10 (0-53)
Duración del dolor lumbar mientras esta en cama; años mediana (rango)	6.5 (1-42)	10(1-41)	5 (0-51)	6 (0-53)
Duración del dolor lumbar al levantarse; años mediana (rango)	6 (1-42)	9 (1-41)	5 (0-51)	6 (0-53)
Dolor en la cama (EAV); mediana (rango)	6 (0-10)	5 (0-.9.7)	5 (0-9.2)	5 (0-9.2)
Dolor al levantarse (EAV); mediana (rango)	7(1-10)	7 (0-10)	7 (0-10)	7 (0-10)
Incapacidad (RMQ) ; mediana (rango)	9 (2-20)	9 (0-19)	9 (0- 21)	8 (1-18)
Medicación para el dolor lumbar, si ; n (%)	18 (27,3%)	22 (23,9%)	13 (18,1%)	19 (22,9%)

TABLA 9.10. Otras características

	FIRMEZA DEL COLCHÓN			
	Grupo A (n=158) HS =2,3		Grupo B (n=155) HS=5,6	
	No sigue(66)	Sigue(92)	No sigue(72)	Sigue (83)
Actividades deportivas (> 2 veces/semana o competición	37(56,1)	39(42,3)	30 (41,6)	38(45,8)
Tiempo en la cama en minutos; mediana (rango)	471(300-677)	480(317-771)	480(300-626)	471 (300-617)
Comparten la cama : n (%)	43 (65,2)	67 (72,8)	47 (65,3)	61 (73,5)
Medicación para el dolor lumbar, si ; n (%)	18 (27,3%)	22 (23,9%)	13 (18,1%)	19 (22,9%)

TABLA 10. Comparativa entre pacientes que continúan y no continúan en el estudio tras cuatro años

	No sigue (n =138)	Sigue (n = 175)
SEXO		
Mujeres ; n (%)	100 (72,4 %)	129 (73,7%)
Edad, años; mediana (rango)	42,6 (16-82)	47,2 (18-78)
Peso kilos; mediana (rango)	68,5 (45-120)	66,5 (45-122)
Altura ,cm; mediana (rango)	164 (148-190)	163 (145-190)
NIVEL DE EDUCACIÓN		
Estudios primarios o inferior; n (%)	62 (44,9%)	71 (46,8%)
Estudios secundarios o superiores, n (%)	76 (55,1%)	104 (53,2%)
HABITO TABÁQUICO		
No fumador o exfumador; n (%)	95 (68,8 %)	130 (74,2%)
Fumador	43 (21,2%)	45 (26,8%)
TRABAJADORES SEGÚN TIPO DE OCUPACIÓN		
Sedentario o que deambula sin esfuerzo	84 (60,8%)	127 (72,5%)
Que deambula y realiza esfuerzo n (%)	54 (32,9%)	48 (27,5%)
EXPOSICIÓN EN EL TRABAJO A		
Movimientos de flexoextension con carga n (%)	45 (32,2%)	37 (21,1%)
Vibraciones n (%)	9 (6,5%)	5 (2,9%)
Actividad deportiva más de 2 veces/semana n(%)	68 (48,6%)	77 (44%)
Tiempo en la cama, minutos; mediana (rango)	480 (300-677)	480 (300-771)
POSICIÓN MÁS COMÚN DURANTE EL SUEÑO		
Supino con rodillas dobladas; n (%)	8 (5%)	7 (3,3%)
Supino; n (%)	43 (3,2%)	33 (18,9%)
Prono; n (%)	15 (10,9%)	11 (6,3%)
Fetal; n (%)	60 (43,5%)	113 (64,6%)
Tres cuartos; n (%)	6 (4,4%)	5 (2,9%)
Otras; n (%)	6 (4,3%)	6 (3,4%)
Comparte la cama, si; n (%)	90 (65,2%)	128 (73,1%)
CARACTERÍSTICAS DEL COLCHÓN		
Edad, años; mediana (rango)	7 (2,34)	8 (2,34)
Longitud, cm; mediana (rango)	185 (180-200)	182 (180-210)
Ancho, cm; mediana (rango)	135 (80-160)	135 (90-190)
Grosor, cm; mediana (rango)	16 (9-25)	16(7-22)
Grosor del tablero, cm; mediana (rango)	2 (0.3-8)	2 (1-8)
TIPO DE BASE		
Malla inglesa n (%)	14 (10,4%)	15 (8,6)
Cadena inglesa n (%)	5 (3,7)	13 (7,5%)
Somier tipo canapé de muelles	51 (38,1)	67(38,1%)
Tablero > 50% de la superficie de soporte n (%)	34 (25,4)	34 (25,4%)
Base firme o soporte fijo n (%)	27 (20,1%)	38 (20,1%)
Otras n (%)	3 (2,2%)	7 (2,2%)

TABLA 11. Comparativa entre pacientes que continúan y no continúan en el estudio tras cuatro años (continuación)

	No sigue (n=138)	Sigue (n = 175)
PERCEPCIÓN SUBJETIVA DE LA FIRMEZA DEL COLCHÓN		
Muy suave n (%)	3 (2,2%)	7 (1,7%)
Suave n (%)	19 (13,8%)	19 (10,9%)
Ni suave , ni firme n (%)	58 (42%)	81 (46,3%)
Firme n (%)	52 (37,7%)	58 (33,3%)
Muy firme n (%)	6 (4,3%)	13 (7,5%)
DOLOR E INCAPACIDAD		
Dolor lumbar en la pareja, si; n (%)	40 (44%)	48 (36,6%)
Duración del dolor lumbar, años ; mediana (rango)	9 (0-51)	11 (0-53)
Duración del dolor lumbar mientras está en la cama, años ; mediana (rango)	5 (0-51)	8 (0-53)
Duración del dolor lumbar al levantarse, años ; mediana (rango)	5 (0-51)	8 (0-51)
Dolor en la cama (EVA); mediana (rango)	5.8 (0-10)	5 (0-9.7)
Dolor al levantarse (EVA) ; mediana (rango)	7 (0-10)	7 (0-10)
Incapacidad (puntuación RMQ); mediana (rango)	9 (0-21)	8 (0-19)
Medicación para el dolor lumbar ,si, n (%)	31 (19,6%)	41 (26%)

TABLA 12.

TABLA 12.1. Tabla de contingencia entre el tipo de colchón y la mejoría del dolor en la cama al cabo de cuatro años

		Diferencia vas categorizada		TOTAL
		Mejoran	Empeoran	
TIPO DE COLCHÓN				
Colchón A	n	74	18	92
	%	80,4%	19,6%	
Colchón B	n	69	14	83
	%	83,1%	16,9%	
	n	143	32	175
	%	81,7%	18,3%	

TABLA 12.2. Estimación de riesgo

	Valor	Significación	Intervalo de confianza al 95%	
			Inferior	Superior
Odds Ratio para tipo de colchón	1,20	0,645	0,55	2,59

TABLA 13**TABLA 13.1. Tablas de contingencia entre tipo de colchón y la diferencia del dolor al levantarse después de cuatro años**

TIPO DE COLCHÓN		Diferencia vas categorizada		TOTAL
		Mejoran	Empeoran	
Colchón A	n	73	19	93
	%	79,3%	20,7%	
Colchón B	n	63	20	83
	%	75,9%	24,1%	
	n	136	39	175
	%	77,7%	22,3%	

TABLA 13.2. Estimación de riesgo

	Valor	Significación	Intervalo de confianza al 95%	
			Inferior	Superior
Odds Ratio para tipo de colchón	0,82	0,585	0,40	1,67

TABLA 14

TABLA 14.1. Tabla de diferencia de puntuación de la escala de Roland Morris al cabo de 4 años

TIPO DE COLCHÓN		Diferencia RMQ categorizada		TOTAL
		Mejoran	Empeoran	
Colchón A	n	66	26	92
	%	71,7%	28,3%	
Colchón B	n	65	18	83
	%	78,3%	21,7%	
	n	131	44	175
	%	74,9%	25,1%	

TABLA 14.2. Estimación de riesgo

	Valor	Significación	Intervalo de confianza al 95%	
			Inferior	Superior
Odds Ratio para tipo de colchón	1,42	0,317	0,71	2,84

6. DISCUSIÓN

Se podría decir que a largo plazo el colchón de firmeza media es mejor que el muy firme o duro para los pacientes con dolor de espalda, pero las diferencias no alcanzan significación estadística, probablemente a causa de la disminución del tamaño muestral debido a la gran cantidad de pérdidas que como era de esperar se han producido a lo largo de cuatro años.

Existen varios factores que pueden limitar la validez externa de los resultados y que es necesario enumerar.

En primer lugar el estudio se llevó a cabo con pacientes con lumbalgia inespecífica crónica y sin dolor referido, y se desconoce el efecto de la firmeza del colchón en pacientes con dolor referido o con una recaída de lumbalgia aguda.

Se ha de tener en cuenta que factores psicosociales, que afectan el grado de incapacidad debida a la lumbalgia inespecífica y pueden variar de un ámbito a otro, lo cual podría alterar ligeramente la generalización de los datos de esta variable (Kovacs 2007).

También el hecho de que se utilizaron dos colchones concretos, uno de firmeza extrema y otro de firmeza media, lo que no cubre todo el espectro de firmeza, ya que aunque los colchones eran de dos firmezas diferentes, eran de resortes, y los resultados podrían variar con otros tipos de colchón que en la actualidad se comercializan.

Es importante destacar que se trata de un estudio de cohortes continuación de un ensayo clínico realizado cuatro años antes en una isla (Kovacs 2003 a), esto último debería de ser un hecho que mejorase el seguimiento a largo plazo, sin embargo las pérdidas han sido elevadas y como se explica en el párrafo anterior, esto contribuye a la posible falta de potencia estadística, para separar aún más la diferencia entre los dos grupos.

Hay que tener en cuenta que el esfuerzo organizativo, logístico y económico de un trabajo como este hace poco probable que se puedan realizar muchos estudios de este tipo. Reclutar a más de 300 pacientes, proporcionarles gratuitamente un nuevo colchón y hacerles un seguimiento de este tipo, es una tarea realmente muy larga y complicada. Era evidente que se iban a producir pérdidas tras cuatro años, pero aun conociendo este dato, merecía la pena la realización de este estudio para conocer el efecto de la firmeza del colchón a largo plazo.

Resulta interesante resaltar que la ceguera del estudio se mantiene en el paciente a pesar de haber transcurrido cuatro años. Ninguno de los participantes del estudio supo con exactitud que colchón se le había colocado, y no tenía la posibilidad de compararlo con el que se le colocó a otros participantes, la única referencia que tenía era como percibía el mismo la firmeza.

Por otro lado, a pesar de que se les ofertó la posibilidad de cambio a su colchón anterior si el instalado les iba mal, ninguno de los participantes solicitó ese cambio. Esto indirectamente ratifica que una vez que un individuo adquiere un colchón es difícil que tome la decisión a corto plazo de volver a cambiarlo a pesar de que perciba que le va peor que el anterior.

Las causas no se han estudiado y podrían ser variadas, económicas, resistencia al cambio, reticencia a reconocer un error en la elección, etc. Por esto es importante que la elección sea acertada, ya que durante años descansaremos en la superficie elegida y de esa decisión dependerá una mejora o empeoramiento de nuestra calidad de vida a causa del dolor de espalda. Una equivocación no reconocida como error a la hora de elegir nuestro colchón, hará que descansemos durante diez ó mas años, unas ocho horas al día, sobre una superficie que puede estar contribuyendo a aumentar nuestro dolor sin que tengamos conciencia de ello.

Los resultados a 90 días de ese ensayo clínico ya publicados, demostraron que el tipo de firmeza del colchón afecta al grado de dolor e incapacidad del paciente con lumbalgia. Después de ese tiempo los pacientes que utilizaban un colchón de firmeza media tuvieron mejores resultados en la disminución del dolor y la incapacidad que los que utilizaban un colchón firme o duro. En ese primer estudio las diferencias si fueron significativas (Kovacs 2003 a).

Al cabo de cuatro años estos mismos pacientes siguen la misma tendencia y aunque las diferencias que se obtienen no son significativas, estas si favorecen al uso del colchón de firmeza media, que como dijimos al principio de este apartado podrán deberse a la falta de potencia estadística debida a las pérdidas, inevitables en un período de cuatro años. Pero, si tenemos en cuenta todas las posibilidades, podría ser que realmente no existan diferencias a largo plazo o que si podría haberlas pero que no tuviésemos suficiente muestra para que fuesen significativas. Esta segunda hipótesis es la más probable dado que de manera consistente todas las variables evolucionan mejor en el grupo del colchón de firmeza media.

Llama la atención que en el estudio hayan participado casi el triple de mujeres que hombres cuando en la mayoría de los países la prevalencia de lumbalgia en mujeres es solo ligeramente superior a la de los hombres. En concreto en España el estudio EPISER, puso de manifiesto que la lumbalgia afectaba algo más a las mujeres, pero sin llegar a la proporción que encontramos en este trabajo (Carmona 2001). Es posible que la mayor presencia femenina se deba a la mayor concurrencia de esta en las consultas médicas, en general, sin descartarse otros factores como su mayor predisposición por concurrir a estudios o conferencias médicas y eventos culturales (Idescat 2006). La proporción de mujeres participantes es igual en el estudio inicial, que en el seguimiento realizado a cuatro años, es decir que de la proporción hombre mujer se mantiene constante a pesar de las pérdidas detectadas en el estudio.

En España no existe a nivel de cliente ni de vendedores de colchones una idea clara del grado de firmeza objetivado con mediciones en una escala generalmente aceptada,(normativa UNE-EN, que es la versión oficial española de la normativa europea). Más bien se consideran la naturaleza textil como el látex o el material habitual. En el estudio se utilizaron colchones con dos firmezas diferentes y aunque la firmeza de la escala es independiente del material del colchón, es importante resaltar este punto. La dureza de los colchones utilizados era 2.3 y 5.6 de la escala de firmeza utilizada para colchones, se

escogieron estos porque representaba de forma adecuada la firmeza elegida, encarnaban lo que se estaba vendiendo en el mercado y además tenían un coste muy similar. En nuestro caso los colchones utilizados eran de muelles. Actualmente en el mercado existen un gran número de materiales y no hay estudios que demuestren superioridad o inferioridad de un material sobre otros. Sería un punto a tener en cuenta para estudios futuros, ya que se le atribuyen a los nuevos materiales, como el látex u otros, propiedades que aún no han sido demostradas en ensayos clínicos metodológicamente correctos. Se puede leer en diferentes folletos publicitarios como se les atribuye a los colchones de latex propiedades terapéuticas que no han sido demostradas. Por ejemplo en la publicidad de determinados colchones se puede leer :” El material viscoelástico se utiliza hoy día en muchos en hospitales, incluso se podría decir que tiene un efecto curativo.....”.

Dado que pasamos sobre el colchón aproximadamente una tercera parte de nuestra existencia, que una vez elegido estará con nosotros muchos años y que la variedad de tipos en el mercado es muy amplia e incluso se les atribuyen propiedades beneficiosas para la salud, es muy importante que este tenga las características más adecuadas. De una elección acertada puede depender una parte importante de nuestra calidad de vida.

En esta misma línea hay que referirse a que normalmente existe la falsa creencia de que dormir en cama dura es lo más adecuado para los pacientes con dolor de espalda. Los propios médicos respondían a esta pregunta sin tener evidencia científica, simplemente transmitiendo creencias populares. El consejo médico no puede basarse en este tipo de creencias, sino que ha de estar sustentado por el método científico.

Cuando un nuevo fármaco sale al mercado, ha recorrido un largo camino desde la realización de estudios previos en animales de laboratorio, pasando por las diferentes fases para valorar su eficacia. Ante la hipótesis de que una terapia puede mejorar las existentes frente a una determinada enfermedad, se ponen en marcha experimentos preclínicos con animales, una vez superada esta fase 0 o preclínica pasa a la fase I donde es valorada la tolerancia en seres humanos, normalmente voluntarios, para pasar a una fase II donde se valora en pacientes con la enfermedad de interés, se llega a la fase III cuyo objetivo es valorar la eficacia de la nueva terapia y en esta fase los estudios suelen requerir un número de pacientes muy elevado. Una vez terminada la fase III, si se considera que los resultados son buenos el fármaco puede ser comercializado, pero aún queda la fase IV con el objetivo de comprobar la efectividad del tratamiento y evaluar los efectos secundarios a medio y largo plazo. Todo este proceso puede requerir 10 ó 15 años (Álvarez 2005).

FASES PARA EVALUAR EL EFECTO DE UNA TERAPIA

FASES	Características
FASE O PRECLINICA.	Experimentos con animales
FASE I	Pacientes sanos voluntarios
FASE II	Pacientes con enfermedad
FASE III	Un gran número de pacientes
FASE IV	Series de pacientes cuando el fármaco ya está comercializado

Sin embargo frente a este largo y totalmente estandarizado proceso necesario en la comercialización de un fármaco, tenemos en el mercado un número importante de productos sanitarios y otros no sanitarios a los que se les atribuyen propiedades terapéuticas y que no han demostrado nunca tales propiedades y que incluso podrían tener el efecto contrario al que les atribuye la sabiduría o más bien la tradición popular.

Sería deseable en el futuro que antes de que se permitiese la venta y publicidad de un producto como este u otros como los alimenticios a los que se les atribuyen supuestos efectos sanitarios se exigiese la realización de ensayos clínicos que lo demostrasen. Así pues todos estos productos deberían ser evaluados mediante ensayos clínicos tal y como se ha hecho en este caso con la firmeza de los colchones para evitar la propagación de falsas creencias, que en algunos casos pueden ser realmente perjudiciales para la salud del individuo. Aún así, un solo trabajo de investigación que dé respuesta a un problema determinado no es suficiente para considerar el mismo totalmente resuelto. Generalmente es necesario que varios investigadores coincidan en la misma respuesta para que la comunidad científica acepte el resultado como definitivo.

En el estudio se recogió la postura en la que dormía principalmente el paciente (fetal en la mayoría de los casos), y tanto en el ensayo clínico a tres meses como en el seguimiento a cuatro años no se ha encontrado relación entre dormir en esta posición u otra con la mejoría o empeoramiento de dolor. Quizá la menor presión en caderas y hombros que podía tener el individuo al descansar sobre un colchón de firmeza media le permitiría permanecer más tiempo en una determinada posición, que podría ser mejor para su dolencia. Este es otro tema que podría ser un área de investigación futura.

Tanto en los resultados a 90 días como los obtenidos a cuatro años hay individuos que han evolucionado en dirección contraria al grupo, es decir que nos muestran resultados que tenderíamos a definir como contradictorios. Podría ser debido a que las propias características estructurales de la columna vertebral del paciente tuviesen influencia en la evolución de la lumbalgia en un tipo determinado de colchón, por ejemplo, una espalda con una rectificación de la lordosis fisiológica, podría tener menor dolor en un colchón rígido que un individuo con hiperlordosis. Esta hipótesis debería evaluarse en futuros estudios al igual que otras que han quedado planteadas a lo largo de toda la discusión.

7. CONCLUSIONES

1º Es necesario evaluar además de los fármacos las tecnologías sanitarias y todos aquellos productos a los que se atribuye cualidades curativas.

El tratamiento médico no se limita exclusivamente a la administración de medicinas o a la práctica de determinados tipo de cirugías sino que incluye un apartado que podríamos denominar el consejo médico o conjunto de normas higiénico-dietéticas. En nuestros días el consejo médico en lo referente a hábitos de vida es uno de los pilares de tratamiento cuando nos referimos a los factores de riesgo cardiovascular.

Hasta ahora no han sido frecuentes, sino raros los estudios sobre la eficacia del consejo sanitario. Este, casi siempre ha estado presente en la práctica habitual, pero su nivel de consideración por parte de los clínicos ha sido mucho menor del que se le ha dado a los fármacos o las técnicas realizadas sobre el paciente. Por ello no se ha considerado importante demostrar la evidencia científica de estas prácticas, aunque se estén utilizando habitualmente en la consulta. Los clínicos ofrecemos consejos tradicionales, pero sin comprobar si la evidencia científica los avala o no.

A los pacientes con dolor de espalda hasta no hace muchos años se les indicaba como tratamiento el reposo en cama. Se ha observado que la recomendación de reposo es perjudicial y retrasa la recuperación del paciente. Han tenido que realizarse muchos ensayos clínicos e incluso un metanálisis presentado por la Colaboración Cochrane para demostrar a los profesionales de la salud lo erróneo de esa indicación.

En los últimos años se sugiere reforzar la necesidad de permanecer activo en la medida en que el dolor lo permita, incluyendo el trabajo si es posible ya que mejora el dolor, disminuye el grado de incapacidad y acorta el periodo de incapacidad transitoria.

Ahora se les aconseja frecuentemente nadar o usar cama dura, sin que haya habido constancia del beneficio o de la superioridad de estas alternativas. En el caso del ejercicio, si existen estudios donde se manifiesta el beneficio de la actividad física, pero no se ha demostrado con rotundidad que un ejercicio sea mucho más beneficioso que otro. Sobre la superficie de descanso si que hay un solo ensayo clínico, que tras 90 días demuestra mejoría en gran número de variables al utilizar un colchón de firmeza media frente a uno duro, pero que no se ha podido demostrar claramente a más largo plazo.

Esta tesis ha profundizado en el estudio del efecto a largo plazo de los colchones en pacientes con lumbalgia inespecífica, una de las afecciones mas prevalentes.

La importancia del colchón viene derivada de su estrecho y prolongado contacto con la espalda, cuya patología es de las mas prevalentes, incapacitantes y costosas, por lo que conseguir mejores resultados globales en este tipo de patologías de alta prevalencia contribuye a hacer un poco más sostenible el sistema sanitario.

2º Cuatro años después de instalar un nuevo colchón en pacientes con lumbalgia crónica, todas las variables de dolor e incapacidad han evolucionado mejor en aquellos sujetos a los que se les instaló y mantuvieron durante este tiempo un colchón de firmeza media en comparación con los que se le instaló el colchón firme.

3º No obstante, las diferencias no son estadísticamente significativas probablemente por la pérdida de potencia estadística debido a la reducción del tamaño muestral a causa de las pérdidas producidas a lo largo de los cuatro años de seguimiento.

4º Serán necesarios nuevos estudios para evidenciar que tipo de superficie de descanso es más adecuada en los pacientes con dolor dorsal y lumbar y dado lo complejo que resulta realizar este tipo de estudios no se prevé que se vayan a repetir con frecuencia.

En los últimos años han aparecido en el mercado nuevos materiales diferentes para la elaboración de colchones a los que se les atribuyen propiedades que todavía no han sido demostradas, pero que de tanto repetir están calando en la población al igual que la falsa creencia de que “el colchón, cuanto más duro mejor”. La comunidad científica ha de ser cada vez más crítica y recomendar solo aquello que la evidencia científica halla demostrado que se puede utilizar.

8. ANEXOS

8.1. FICHA DE RECOGIDA DE DATOS

(a indicar por la Coordinadora en la oficina central)

NÚMERO DE IDENTIF.: _____

Rechazado

ENTREVISTADORA: _____

SUJETOS:

APELLIDOS: _____ NOMBRE: _____

TELÉFONO (CASA): _____ TELÉFONO (TRABAJO): _____

TELÉFONO (MÓVIL): _____

DIRECCIÓN PERMANENTE: _____

Las indicaciones de ayuda para cumplimentar este formulario están sombreadas

CRITERIOS DE RECHAZO: Indique si el sujeto presenta:

1. Postración total habitual
2. Duerme fuera de la cama habitual durante 2 o más días a la semana
3. No sigue utilizando el mismo colchón que le fue instalado en el estudio hace cuatro años
4. Diagnóstico de enfermedades reumatológicas inflamatorias (espondilitis, artritis reumatoide, enfermedad de Reiter, reumatismo psoriásico), cáncer o fibromialgia,
5. Signos de sospecha de fibromialgia (dolores difusos en grandes masas musculares, cansancio injustificado, o sueño no reparador)
6. Embarazo

Si ha señalado alguno de los criterios de rechazo, no siga cumplimentando esta ficha, y entréguela a la coordinadora en la oficina central. Si no es así, continúe:

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

1. Todo imprevisto que impida la recogida de información o cuestione su validez:

Indique: _____

Datos Personales:

Fecha de nacimiento: ____ / ____ / 19 ____

Sexo: Varón

Hembra

Peso (en Kgs.):

Altura (en cms.):

Nivel sociocultural:

Indique la opción superior

- Estudios universitarios superiores o gran empresario (50 o más trabajadores)
- Estudios universitarios medios o empresario (<50 trabajadores)
- Formación profesional, bachillerato superior o trabajador cualificado
- Estudios básicos o trabajador semicualificado
- Sin estudios o trabajador no cualificado

ANTECEDENTES:

¿Le duele actualmente la espalda en la cama o al levantarse de forma habitual?
No Sí NS/NC

INFORMACIÓN ACTUAL:

¿Cuál es su postura habitual al dormir en la cama?

- Supina con rodillas dobladas
- Supina
- Prono
- Fetal
- Tres cuartos
- (cualquier posición entre fetal y prono)
- Otra (especificar) _____

¿Habitualmente duerme usted solo/a en la cama, o acompañado?

- Solo/a
- Acompañado

¿Habitualmente cuántas horas diarias duerme usted en su cama en días laborales?

- | | | | | | | | | |
|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| <3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11> |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

¿Habitualmente cuántas horas diarias duerme usted en su cama en días festivos?

- | | | | | | | | | |
|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| <3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11> |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

¿Habitualmente cuántas horas diarias está usted en la cama sin dormir en días laborales?

- | | | | | | | | | |
|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| <3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11> |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

¿Habitualmente cuántas horas diarias está usted en la cama sin dormir en días festivos?

- | | | | | | | | | |
|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| <3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11> |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

¿Cómo definiría usted el colchón que tiene ahora?

- Muy blando Blando Ni blando ni duro Duro Muy duro

¿Recibe usted tratamiento farmacológico con antiinflamatorios no esteroideos?

- No Sí, para otro tipo de dolor Sí, para mi dolor de espalda
(Especificar) _____

¿Recibe usted tratamiento farmacológico con analgésicos?

- No Sí, para otro tipo de dolor Sí, para mi dolor de espalda
(Especificar) _____

¿Recibe usted tratamiento farmacológico con relajantes musculares?
 No Sí, para otro tipo de dolor Sí, para mi dolor de espalda
 (Especificar) _____

¿Cómo considera usted que es su actividad principal?
 Sedentaria
 Deambulante sin esfuerzo
 Deambulante con esfuerzo
 No deambulante con esfuerzo

Su actividad habitual:
 ¿Requiere flexo-extensión con carga? Sí No
 ¿Le somete a vibraciones? Sí No

¿Cuántos cigarrillos fuma al día, en promedio? (Indique 0 si no fuma):

0	1-5	6-10	10-20	>20
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

¿Qué deporte practica habitualmente?: Indicar "ninguno" si no practica ningún deporte

Ninguno	<input type="checkbox"/>			
Fútbol/futbito	<input type="checkbox"/>	1 vez/sem. <input type="checkbox"/>	2 o + veces/sem. <input type="checkbox"/>	Nivel competitivo <input type="checkbox"/>
Natación	<input type="checkbox"/>	1 vez/sem. <input type="checkbox"/>	2 o + veces/sem. <input type="checkbox"/>	Nivel competitivo <input type="checkbox"/>
Voleibo	<input type="checkbox"/>	1 vez/sem. <input type="checkbox"/>	2 o + veces/sem. <input type="checkbox"/>	Nivel competitivo <input type="checkbox"/>
Judo	<input type="checkbox"/>	1 vez/sem. <input type="checkbox"/>	2 o + veces/sem. <input type="checkbox"/>	Nivel competitivo <input type="checkbox"/>
Baloncesto	<input type="checkbox"/>	1 vez/sem. <input type="checkbox"/>	2 o + veces/sem. <input type="checkbox"/>	Nivel competitivo <input type="checkbox"/>
Atletismo/Jogging	<input type="checkbox"/>	1 vez/sem. <input type="checkbox"/>	2 o + veces/sem. <input type="checkbox"/>	Nivel competitivo <input type="checkbox"/>
Vela	<input type="checkbox"/>	1 vez/sem. <input type="checkbox"/>	2 o + veces/sem. <input type="checkbox"/>	Nivel competitivo <input type="checkbox"/>
Tenis	<input type="checkbox"/>	1 vez/sem. <input type="checkbox"/>	2 o + veces/sem. <input type="checkbox"/>	Nivel competitivo <input type="checkbox"/>
Gimnasio (pesas.,etc)	<input type="checkbox"/>	1 vez/sem. <input type="checkbox"/>	2 o + veces/sem. <input type="checkbox"/>	Nivel competitivo <input type="checkbox"/>
Aerobic / Fitness	<input type="checkbox"/>	1 vez/sem. <input type="checkbox"/>	2 o + veces/sem. <input type="checkbox"/>	Nivel competitivo <input type="checkbox"/>
Otros (especificar)	<input type="checkbox"/>	1 vez/sem. <input type="checkbox"/>	2 o + veces/sem. <input type="checkbox"/>	Nivel competitivo <input type="checkbox"/>

EVOLUCIÓN:

¿Le duele la espalda? No Sí NS/NC
 ¿Le duele más la espalda cuánto más tiempo esté en la cama? No Sí NS/NC
 ¿En los últimos 30 días le ha dolido a usted la espalda en la cama? No Sí NS/NC
 ¿En los últimos 30 días le ha dolido a usted la espalda al levantarse? No Sí NS/NC
 ¿A su cónyuge le duele ahora la espalda? No Sí NS/NC

ESCALA ANALÓGICA VISUAL (VAS):

Pídale al sujeto de estudio que cumplimente las dos VAS siguientes:

Indique en qué punto de esta línea sitúa usted su dolor de espalda al dormir en la cama:

No dolor
El peor dolor imaginable

Indique en qué punto de esta línea sitúa usted su dolor de espalda al levantarse de la cama:

No dolor
El peor dolor imaginable

ESCALA ROLAND MORRIS:

Cuando su espalda le duele, puede que le sea difícil hacer algunas de las cosas que habitualmente hace.

Esta lista contiene algunas de las frases que la gente usa para explicar cómo se encuentra cuando le duele la espalda (o los riñones). Cuando las lea, puede que encuentre algunas que describan su estado de *hoy*. Cuando lea la lista, piense en cómo se encuentra usted *hoy*. Cuando lea usted una frase que describa cómo se siente *hoy*, póngale una señal. Si la frase no describe su estado de hoy, pase a la siguiente frase. Recuerde, tan solo señale la frase si está usted seguro de que describe cómo se encuentra usted *hoy*.

1. Me quedo en casa la mayor parte del tiempo por mi dolor de espalda.
2. Cambio de postura con frecuencia para intentara aliviar la espalda.
3. Debido a mi espalda, camino más lentamente de lo normal.
4. Debido a mi espalda, no puedo hacer ninguna de las faenas que habitualmente hago en casa.
5. Por mi espalda, uso el pasamanos para subir escaleras.
6. A causa de mi espalda, debo acostarme más a menudo para descansar.
7. Debido a mi espalda, necesito agarrarme a algo para levantarme de los sillones o sofás.
8. Por culpa de mi espalda, pido a los demás que me hagan las cosas.
9. Me visto más lentamente de lo normal a causa de mi espalda.
10. A causa de mi espalda, sólo me quedo de pie durante cortos períodos de tiempo.
11. A causa de mi espalda, procuro evitar inclinarme o arrodillarme.
12. Me cuesta levantarme de una silla por culpa de mi espalda.
13. Me duele la espalda casi siempre.
14. Me cuesta darme la vuelta en la cama por culpa de mi espalda.
15. Debido a mi dolor de espalda no tengo mucho apetito.
16. Me cuesta ponerme los calcetines -o medias- por mi dolor de espalda.
17. Debido a mi dolor de espalda, tan sólo ando distancias cortas.
18. Duermo peor debido a mi espalda.
19. Por mi dolor de espalda, deben ayudarme a vestirme.
20. Estoy casi todo el día sentado a causa de mi espalda.
21. Evito hacer trabajos pesados en casa, por culpa de mi espalda.
22. Por mi dolor de espalda, estoy más irritable y de peor humor de lo normal.
23. A causa de mi espalda, subo las escaleras más lentamente de lo normal.
24. Me quedo casi constantemente en la cama por mi espalda.

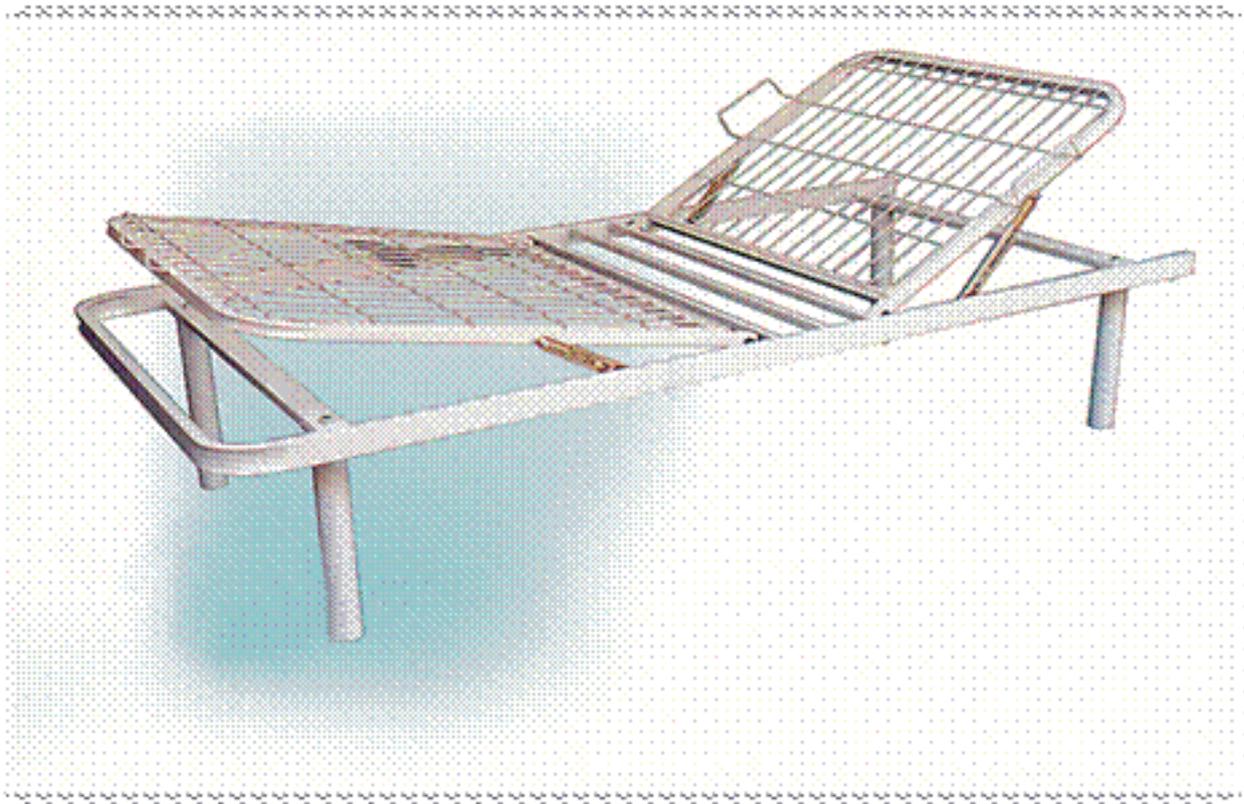
Recuadro a cumplimentar por la ENTREVISTADORA

Fecha de control: ___/___/___

VAS: (en cama) _____ cm. VAS: (al levantarse) _____ cm. Roland-Morris : _____

8.2. TIPO DE BASES DE COLCHONES

1.- MALLA INGLESA



2.- BASE FIRME



3.- SOMIER DE LÁMINAS



4.- CANAPÉ



9. BIBLIOGRAFÍA

He utilizado el sistema de citas Harvard (Autor, año) ya que al estar revisando continuamente trabajos sobre lumbalgia, si se introduce alguna referencia no hay que cambiar toda la numeración consecutiva como ocurriría si utilizase el sistema Vancouver.

Airaksinen O, Brox JI, Cedraschi C, Hildebrandt J, Klüber-Moffett J, Kovacs FM, Mannion AF, Reis S, Staal JB, Ursin H, Zanoli G, On behalf of the COST B13 Working Group on Guidelines for Chronic Low Back Pain. European guidelines for the management of chronic non-specific low back pain. *Eur Spine J* 2006;15(Suplement 2):S 192-300

Akagi H, Konishi S, Otsuka M, Yanagisawa M. The role of substance P as a neurotransmitter in the reflexes of slow time courses in the neonatal rat spinal cord. *Br. J. Pharmacol.* 1985;84:663-673.

Ahn SH, Cho YW, Ahn MW, Jang SH, Sohn YK, Kim HS. mRNA expression of cytokines and chemokines in herniated lumbar intervertebral discs. *Spine.* 2002 May 1;27(9):911-7.

Alvarez Cáceres Rafael. Ensayos Clínicos. Diseño, análisis e interpretación. Ediciones Barcelona: Diaz de Santos; 2005.

Ashton IK, Ashton BA, Gibson SJ et al. Morphological basis for back pain; The demonstration of nerve fibers and neuropeptides in the lumbar facet joint capsule and not in the ligamentum flavum. *J Orthop Res* 1992;10:72.

Bassols A, Bosch F, Campillo M, Baños JE. El dolor de espalda en la población Catalana. Prevalencia, características y conducta terapéutica. *Gac. Sanit* 2003;17:97-107

Battie-MC, Bigos-SJ, Fisher-LLD, et al. The role of spinal flexibility in back pain complaints within industry. A prospective study. *Spine* 1990; 15: 768-772.

Biering-Sorensen-F. Physical measurements and risk indicators for low back trouble over a one - year period. *Spine* 1984; 9: 106-109.

Brisby H, Olmarker K, Larsson K, Nutu M, Rydevik B. Proinflammatory cytokines in cerebrospinal fluid and serum in patients with disc herniation and sciatica. *Eur Spine J.* 2002;11(1):62-6.

Brox JI, Sorensen R, Friis A, Nygaard O, Indahl A, Keller A, Ingebrigtsen T, Eriksen HR, Holm I, Koller AK, Riise R, Reikeras O (2003) Randomized clinical trial of lumbar instrumented fusion and cognitive intervention and exercises in patients with chronic low back pain and disc degeneration. *Spine*, 28(17): 1913-21.

Bigos S, Bowyer O, Braen G et al. Acute Low Back Problems in Adults. Clinical Practice Guideline, Quick Reference Guide Number.14. Rockville, MD:U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research, AHCPR Pub.Nº95-0643. December 1994.

Biering Sorensen F, Thomsen C. Medical, Social and occupational History as risk indicators for low back trouble in General population Spine 1986; 11: 720.

Bergenudd-H.; Nilsson-B.; Uden-A.; Willner-S. Bone mineral content, Gender, Body posture and build in relation to back pain in middle age. Spine. 1989 Jun; 14 (6): 577-9.

Boden-SD; Davis-DO; Dina-TS; Patronas-NJ; Wiessel SW. Abnormal magnetic resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. J Bone Joint Surg 1990; 72A: 403-408.

BOE 160 de 05/07/2001 Sec 3 Pag 24124 a 24129.

Boos N, Lander PH Clinical efficacy of imaging modalities in the diagnosis of low-back pain disorders. Eur Spine J 1996;5(1): 2-22

Brox JI, Sorensen R, Friis A, Nygaard O, Indahl A, Keller A, Ingebristsen T, Hege et al, Randomized clinical Trial of Lumbar Instrumented Fusion and Cognitive Intervention and Exercises in Patienns with chronic Low Back Pain and Disc Degeneration. Spine 2003;28: 1913-1921

Burton AK, Balagué F, Cardon G, Eriksen HR, Henrotin Y, Lahad A, Leclerc A , Müller G, van der Beek AJ, On behalf of the COST B13 Working Group on Guidelines for Prevention in Low Back Pain. European Guidelines for Prevention in Low Back Pain. Eur Spine J 2006; 15 (Supplement 2): S136-168

Burton AK, Waddell G, Tillotson KM, Summerton N. Information and advice to patients with back pain can have a positive effect. A randomized controlled trial of a novel educational booklet in primary care. Spine 1999; 24: 2484-91.

Carmona L, Ballina J, Gabriel R, Laffon A. EPISER Study Group. The burden of musculoskeletal diseases in the general population of Spain: results from a national survey. Ann Rheum Dis. 2001;60:1040-5

Chevalier-A; Lambrozo-J; Marboutin-JP. Back pain at the french national electricity and gas company. Rev.Epidemiol.Sante Publique, 1990; 38(1):35-40.

Clinical Standards Advisory Group. Report on Back Pain. 1994. London:HMSO:1-89.

Corcoll J., Orfila J, Tobajas P, Alegre L. Implementation of neuroreflexotherapy for subacute and chronic neck and back pain within the Spanish Public Health system: Audit results after one year.Heaalth Police 2006; 79: 345-357 Avalaible on line at sciencedirect.com

Costa D, Baños JE. Contribución del sistema nervioso central a la fisiopatología del dolor neuropático. Med Clin (Barc) 1993; 101: 591-595.

Cross SA. Pathophysiology of pain. Mayo Clinic Proc 1994; 69:375-383.

Cuellar JM, Montesano PX, Carstens E. Role of TNF-alpha in sensitization of nociceptive dorsal horn neurons induced by application of nucleus pulposus to L5 dorsal root ganglion in rats. *Pain*. 2004 Aug;110(3):578-87

De Craen AJM, Di Giulio G, Lampe-Schoenmaeckers AJEM, Kessels AGH, Kleijnen J. Analgesic efficacy and safety of paracetamol-codeine combinations versus paracetamol alone: a systematic review. *Br Med J* 1996; 313: 321-325.

Deville W., van der Windt A.W.M , Dzaferagic A, Bezemer PD, Bouter LM. The test of Lassegue. *Spine*, 2000, 25 (9) 1140-1147

Deyo RA. Conservative therapy for low back pain. Distinguishing useful from useless therapy. *JAMA* 1983;250:1057-62.

Deyo RA. Plain roentgenography for low-back pain. Finding needles in a haystack. *Arch Inter Med* 1989;149: 27-29.

Deyo RA. Low back pain. In: Max-M; Portenoy-R; Laska-E eds. *Advances in pain research and therapy*. New York: Raven Press, 1991:291-303.(referencia a)

Deyo RA, Cherkin D, Conrad D, Volinn E. Cost, controversy, crisis: low back pain and the health of the public. *Annu Rev Public Health* 1991; 12:141-156.(referencia b)

Deyo RA, Rainville J , Kent DL What can the history and physical examination tell us about low back pain? *Jama* 1992; 286(6): 760-5.

Dickson R.A., Stamper P, Sharp AM Harker P. School screening for scoliosis: cohort study for clinical course. *Br Med J* 1980 ; 281 (6235):265-7.

Dionne C.E, Dunn KM, Croft PR et al. A Consensus Approach toward the standardization of back pain definitions for use in prevalence studies. *Spine* 33: 95-103

Ekman M, Johnell O, Lidgren L. The economic cost of low back pain in Sweden in 2001. *Acta Orthopedic* 2005 ;76(2):275-284.

Fairbank JC, Frost H, Wilson-MacDonald J, Yu LM, Barker K, Collins R (2004) The MRC Spine Stabilisation Trial. A randomised controlled trial to compare surgical stabilisation of the lumbar spine versus an intensive rehabilitation programme on outcome in patients with chronic low back pain. *BMJ*, doi: 10.1136/bmj.38441.620417.BF (published 23 May 2005).

Fredrickson-BE; Trief-PM; Vanbeveren-P et al. Rehabilitation of the patient with chronic low back pain. A search for outcomes predictors. *Spine* 13:351-353; 1988.

Frerick H, Keitel W, Kuhn U, Schmidt S, Bredehorst A, Kuhlmann M (2003) Topical treatment of chronic low back pain with a capsicum plaster. *Pain*, 106(1-2): 59-64.

Florez MT, García-F, Valverde-MD, Conejero-JA. Correlaciones clínico-radiológicas en el dolor vertebral. *Rehabilitación (Madr)* 1992; 26: 256-268.

Frymoyer MD. Back pain and sciatica. *The New England Journal of Medicine*. Vol. 318 (5) pp 291-300, 1988

Garfin SR, Pye SA. Bed design and effect on chronic low back pain. A limited controlled trial. *Pain* 1981;10:87-91

George Stranjalis, MD, Kiki Tsamandouraki Damianos E. Sakas and Manis Alamanos. Low back Pain in a Representative Sample of Greek Population. *Spine* 2004; 12: 1355-61.

Greenough CG. Recovery from low back pain. 1-5 year follow up of 287 injury related cases. *Acta Orthop Scand Suppl*. 1993; 254:1-34.

Grupo Español de Trabajo del Programa Europeo COST B13 . Guia de Practica Clinica para la lumbalgia Inespecifica. URL :www.REIDE.org, visitada el 15 de diciembre de 2005.

Hagen KB, Hilde G ,Winnem M. Bed rest for acute low back pain and sciatica. *Cochrane database of Sitematic Review* 2004. Issue 4 Art N° : CD001254 DOI: 10.1002/14651858.cd001254.pub2

Haldelman-S. Presidential Address North American Spine Society: Failure of the pathology model to predict back pain. *Spine* 1990; 15: 718-724.

Hayashi N, Weinstein JN, Meller ST, et al. The effect of epidural injection of betamethasone or bupivacaine in a rat model of lumbar radiculopathy. *Spine* 1998;23:877-885.

Heliovaara-M.; Sievers-K.; Impivaara-O.; Maatela-J.; Knekt-P. Makala-M.; Aronaa-A. "Descriptive epidemiology and public health aspects of low back pain". *An. Med.* 1989; 21 (5): 327-33.

Heneweer H, Aufdemkae G, Van Tulder MW, Kiers H., Stapeierts KH, Vanhees L. Psychosocial variables in patients with sub(acute) low back pain an inception cohort in primary care physical therapy in the Netherlands. *Spine* 2007 ; 32 (5): 586-92.

Henry JL. Substance P antiinflammatory pain: potential of substance P antagonists as analgesics. *Agents Actions*. 1993; 41 (suppl):75-87

Horal-J. "The clinical appaseance of low back disorder in the city of Gothenberg, Sweden. Comparisons of incapacitated probards with matched controls" *Acta Orthop Scand*. 1969. (Suppl. 178): 1-609.

Hilde G, Hagen KB, Jamtvedt G, Winnem M. Advice to stay active as a single treatment for low back pain and sciatica (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.

Hirsch C, Ingelmark BE, Miller M. The anatomical basis for low back pain: Studies on the presence of sensory endings in ligamentous capsular and intervertebral disc structures in the human spine. *Acta Orthop Scand* 1963;33:1-17.

Humbría A, Ortiz A, Carmona L. Lumbalgia en la población adulta española. En : Estudio EPISER. Prevalencia e impacto de las enfermedades reumáticas en la población adulta española. Sociedad Española de reumatología . MSD y SER ,2001

Humbría A, Carmona L, Peña JL, Ortiz AM y grupo del Estudio EPISER. Impacto poblacional del dolor lumbar en España: resultados del estudio EPISER. *Rev Esp Reumatol* 2002; 29 (10):47-8

Hult-L. "Cervical, dorsal and lumbar spinal syndromes". *Acta Orthop Scand (Suppl)* 17. 1954.

Idescat. Encuesta de Consum i Practics cultural 2006. PDF <http://www.idescat.cat/es/societat/practiques culturals/>

Indahl A, Kaigle A, Reikeras O, Holm S. Electromyographic response of the porcine multifidus musculature after nerve stimulation. *Spine* 1995, 20;24:2652-8.

Ito T, Ohtori S, Inoue G, Koshi T, Doya H, Ozawa T, Saito T, Moriya H, Takahashi K.. Glial phosphorylated p38 MAP kinase mediates pain in a rat model of lumbar disc herniation and induces motor dysfunction in a rat model of lumbar spinal canal stenosis. *Spine*. 2007 Jan 15;32(2):159-67.

Igarashi A, Kikuchi S, Konno S, Olmarker K. Inflammatory cytokines released from the facet joint tissue in degenerative lumbar spinal disorders. *Spine*. 2004 Oct 1;29(19):2091-5.

Iwamoto I ,Kimura A, Tanaka M, Tomioka H, Yoshida S. Skin reactivity to substance P, not to neurokinin A, is increased in allergic ashmatics. *Int. Arch. Allergy. Appl. Immunol.* 1990;93:120-125.

Jamison RN, Raymond SA, Slawsby EA, Nedeljkovic SS, Katz NP . Opioid therapy for chronic noncancer back pain. A randomized prospective study. *Spine*, 1998; 23(23): 2591-600.

Kendrick D, Fielding K, Bentley E, Kerslake R, Miller P, Pringle M. Radiography of the lumbar spine in primary care patients with low back pain: randomised controlled trial. *Br Med J* 2001; 322: 400-5.

Koes BW, Scholten RJPM, Mens JMA, Bouter LM. Efficacy of non-steroidal anti-inflammatory drugs for low back pain: a systematic review of randomised clinical trials. *Ann Rheum Dis* 1997; 56: 214-23.

Korovessis PG. Phospholipase A2 activity in herniated lumbar discs. *Spine* 1999;24(1):99.

Kelsey-J.L.; White-A.A. "Epidemiology and impact of low back pain. *Spine* 1980 ;5(2):133-142.

Koes BW, van Tulder MW, Thomas S. Diagnosis and treatment of low back pain. *BMJ*. 2006;332:1430-4.

Korkala O, Grönblad M, Liesi P, Karaharju E. Immunohistochemical demonstration of nociceptors in the ligamentous structures of the lumbar spine. *Spine*, 1985;10:156-7

Kovacs FM, Abaira V, Lopez-Abente G, Pozo F (1993) [Neuro-reflexotherapy intervention in the treatment of non specified low back pain: a randomized, controlled, double-blind clinical trial]. *Med Clin (Barc)*1993, 101(15): 570-5.

Kovacs FM, Abaira V, Pozo F, Kleinbaum DG, Beltran J, Mateo I, Perez de Ayala C, Pena A, Zea A, Gonzalez-Lanza M, Morillas L Local and remote sustained trigger point therapy for exacerbations of chronic low back pain. A randomized, double-blind, controlled, multicenter trial. *Spine* 1997, 22(7): 786-97.

Kovacs FM, Llobera J, Abaira V, Lazaro P, Pozo F, Kleinbaum D. Effectiveness and cost-effectiveness analysis of neuroreflexotherapy for subacute and chronic low back pain in routine general practice: a cluster randomized, controlled trial. *Spine* 2002; 27(11): 1149-59.

Kovacs FM, Abaira V, Peña A, et al. Effect of firmness of mattresses on chronic non-specific low back pain: randomised , double-blind, controlled, multicentre trial. *Lancet* 2003 (15);362: 1599-1604 (referencia a)

Kovacs FM, Gestoso M, Gil del Real MT, López J, Mufraggi N, Méndez JI. Risk factors for nonspecific low back pain in schoolchildren and their parents: a population-based study. *Pain* 2003;103: 159–268. (referencia b).

Kovacs FM, Abaira V, Zamora J, Fernández C and the Spanish Back Pain Research Network. The transition from acute to subacute and chronic low back pain. A study based on determinants of quality of life and prediction of chronic disability. *Spine* 2005;30(15):1786-1792.

Kovacs FM, Fernandez C, Cordero A, Muriel A, González-Luján L and the Spanish Back Pain Research Network. Non-specific low back pain in primary care in the Spanish National Health Service: a prospective study on clinical outcomes and determinants of management. *Biomed Central*. URL: <http://www.biomedcentral.com/1472-6963/6/57> (available on line 19 June 2006).

Kovacs F, Abraira V, Cano A, Royuela A, Gil del Real MT, Gestoso M, Mufraggi N, Muriel A, Zamora J, Spanish Back Pain Research Network. Fear Avoidance Beliefs do not influence disability and quality of life in Spanish elderly subjects with low back pain. *Spine* 2007;32: 2133-2138. (referencia a)

Kovacs FM, Muriel A, Castillo Sánchez MD, Medina JM, Royuela A and the Spanish Back Pain Research Network. Fear avoidance beliefs influence duration of sick leave in Spanish low back pain patients. *Spine* 2007; 32: 1761-1766.(referencia b)

Kovacs F, Abraira V, Muriel A, Corcoll J, Alegre L, Tomas M, Mir MA, Tobajas P, Gestoso M, Mufraggi N, Gil del Real MT, Zamora J. Prognostic factors for neuroreflexotherapy in the treatment of subacute and chronic neck and back pain: a study of predictors of clinical outcome in routine practice of the Spanish National Health Service. *Spine* 2007; 32 (15): 1621-1628.(referencia c)

Langrana NA, Edwards WT, Harma M. Biomechanical analyses of loads on the lumbar spine. In Weisel SA, Weinstein JN, Herkowitz HN, et al (eds): *The Lumbar Spine* ed 2. Philadelphia, WB Saunders Co, 1996, pp 163-180.

Le Vasseur SA, Gibson SJ, Jelme RD. The measurement of capsaicin sensitive sensory nerve fiber function in elderly patients with pain. *Pain* 1990; 41: 19 - 25.

Lilius-G; Laasonen-EM; Myllynen-P et al. Lumbar facet joint syndrome significance of non-organic signs. A randomized placebo-controlled clinical study. *Rev.Chris.Orthop.* 1989; 75 (7): 493-500.

Lehmann-TR; Spratt-KF; Lehmann-KK. Predicting long term disability in low back pain injured workers presenting to a spine consultant. *Spine*, 1993, 18(8):1103-12.

Linton-SJ; Ward-LE. Attributions and job satisfaction associated with back pain in an industrial setting. *Percept.Mot.Skills* 1993; 76:51-62.

Marin R, Cyhon T, Miklos W. Sleep Disturbance in Patients with chronic low back pain. *Am J Phys Med Rehabil* 2006; 85: 430-435

Mason V. The prevalence of back pain in Great Britain. Office of Population Censuses and Surveys, Social Survey Division . London: HMSO,1994

Mason L, Moore RA, Derry S, Edwards JE, McQuay HJ (2004) Systematic review of topical capsaicin for the treatment of chronic pain. *Bmj* 2004; 328(7446): 991

McCarron RF, Wimpee MW, Hudkins GC et al. The inflammatory effect of nucleus pulposus; A possible element in the pathogenesis of low back pain. *Spine* 1987;12:760-764.

Miyamoto H, Saura R, Harada T, Doita M, Mizuno K. The role of cyclooxygenase-2 and inflammatory cytokines in pain induction of herniated lumbar intervertebral disc. *Kobe J Med Sci.* 2000 Apr;46(1-2):13-28.

Murata Y, Nannmark U, Rydevik B, Takahashi K, Olmarker K. Nucleus pulposus-induced apoptosis in dorsal root ganglion following experimental disc herniation in rats. *Spine.* 2006 Feb 15;31(4):382-90.

Murata Y, Onda A, Rydevik B, Takahashi K, Olmarker K. Selective inhibition of tumor necrosis factor-alpha prevents nucleus pulposus-induced histologic changes in the dorsal root ganglion. *Spine.* 2004 Nov 15;29(22):2477-84.

Murata Y, Onda A, Rydevik B, Takahashi K, Olmarker K. Distribution and appearance of tumor necrosis factor-alpha in the dorsal root ganglion exposed to experimental disc herniation in rats. *Spine* 2004 Oct 15;29(20):2235-41.

Nygaard-OP; Mellgren-SI; Osterud-B. The inflammatory properties of contained and noncontained lumbar disc herniation. *Spine.* 1997;21: 2484-8.

North RB, Campbell JN, James CS, Conover Walker MK, Wang H, Piantadosi S, Rybock JD, Long DM Failed back surgery syndrome: 5 year follow up in 102 patients undergoing repeated operation. *Neurosurgery* 1991 May; 28(5): 685-90.

Olmarker K, Nutu M, Storkson R. Changes in spontaneous behavior in rats exposed to experimental disc herniation are blocked by selective TNF-alpha inhibition. *Spine.* 2003;28(15):1635-41.

Onda A, Yabuki S, Kikuchi S. Effects of neutralizing antibodies to tumor necrosis factor-alpha on nucleus pulposus-induced abnormal nociceptor responses in rat dorsal horn neurons. *Spine.* 2003;28(10):967-72.

Onda A, Hamba M, Yabuki S, Kikuchi S. Exogenous tumor necrosis factor-alpha induces abnormal discharges in rat dorsal horn neurons. *Spine.* 2002 ;27(15):1618-24.

Opitz G; Grading-R; Flock-K; Trappe-A; Gabel; Plotz-W. Surgical therapy of backache. *Fortschr Med.* Jun 20; 107: 69-70, 1989.

Roncarati-A; McMullen-W. Correlates of low back pain in a general population sample: a multidisciplinary perspective. *J. Manipulative-Physiol-Ther.* Jun. 1988; 11(3):158-64

Rozenberg S, Delval C, Rezvani Y, et al. Bed rest or normal activity for patients with acute low back pain: a randomized controlled trial. *Spine* 2002; 27: 1487-93.

Roukoz S, Haddad S, Okais N, Mohasseb G Critical study of 200 surgically treated lumbar disk hernias. *Annchir* 1990; 44(1): 44-8.

Saal JS. The role of inflammation in lumbar pain. *Spine* 1995;20(16): 1821-7

Schnitzer TJ, Gray WL, Paster RZ, Kamin M. Efficacy of tramadol in treatment of chronic low back pain. *J Rheumatol.* 2000; 27(3): 772-8

Sociedad Española de Reumatología. Estudio EPISER :Prevalencia de enfermedades reumáticas en la población española. Ed Merck Sharp & Dohme, España 2001.

Spengler-DM; Bigos-JS; Martin-AN et al. Back injuries in industry; A retrospective study overview and cost analysis. *Spine*, 1986;11:241

Staiger TO, Gaster B, Sullivan MD, Deyo RA (2003) Systematic review of antidepressants in the treatment of chronic low back pain. *Spine*, 28(22): 2540-5.

Thomas D, Cullum D, Siahamis G, Langlois S. Infrared thermographic imaging, magnetic resonance imaging, CT scan and myelography in low back pain. *Br J Rheumatol* 1990 Aug; 29(4): 268-73.

Turner PG, Green JH, Galasko CSB. Back pain in childhood. *Spine* 1989;14:812-814.

Tertti M; Salminen J; Paajanen HEK et al. Low back pain and disk degeneration in children: a case-control MR imaging study. *Radiology* 1991; 180:503-507.

Turner PG; Green JH; Galasko CSB. Back pain in childhood. *Spine* 1989;14:812-814.

Urrutia G, Burton AK, Morral A, Bonfill X, Zanolli G (2004) Neuroreflexotherapy for non-specific low-back pain. *Cochrane Database Syst Rev*, (2): CD003009

Van der linden-SM; Fahrner-H. Occurrence of spinal pain syndrome in a group of apparently healthy and physically fit sportsmen. *Scand J Rheumatol* 1988; 17:475-481.

Vanharanta-H; Sachs-BL; Spivey-M et al. A comparison of CT/discography, pain response and radiography disc height. *Spine*, Mar.1988;13(3):321-4.

Van Tulder MW, Scholten RJPM, Koes BW, Deyo RA. Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) for non-specific low back pain (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 2000. Oxford: Update Software.

Van Tulder M.W. Treatment of low back pain. Myths and Facts. *Schmerz* 2001, 15 (6): 499-503

Van Tulder MW, Touray T, Furlan AD, Solway S, Bouter LM. Muscle relaxants for non-specific low back pain (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2004. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.

Van Tulder M, Becker a, Bekkering T, Breen A, Gil del Real MT, Hutchinson A, Koes B, Laerum E, Malmivaara A, On behalf of the COST B13 Working Group on Guidelines for the Management of Acute Low Back Pain in Primary Care. European guidelines for the management of acute non-specific low back pain in primary care. *Eur Spine J* 2006;15(Suplement 2):S 169-191

Waddel G, Feder G, McIntosh A, Lewis M, Hutchinson A. *Low Back Pain Evidence Review*. 1996 London:Royal College of General Practitioners.

Waddel G. *The Back Pain Revolution*. Editorial Churchill Livingstone,1988.

Weinstein J, Tosteson A, Lurie J, Hanscom B, Skinner J, Abdu W et al. Surgical vs nonoperative treatment for lumbar disk herniation, The spine patient outcomes research trial (SPORT) A randomized trial. *JAMA* 2006; 296 :2441-2450

White-AA, Panjabi-MM. *Clinical biomechanics of the spine* JB Lippincott Philadelphia, 1978.

Wiesel-SW; Tsourmas-N; Feffer-HL; Citrin-CH; Patronas-NJ. A study of computer-assisted tomography. I. The incidence of positive CT-scans in an asymptomatic group of patients *Spine* 1984; 9: 949-51.

Walker BF, Muller R, Grant WD. Low back pain in Australian adults: The economic burden. *Asia Pac J Public Health*. 2003; 15(2): 79-87

Willburger-RE; Wittenberg-RH. Prostaglandin release from lumbar disc and facet joint tissue. *Spine* 1994; 19(18): 2068-70

Weiner DK, Rudy TE, Glick RM, Boston JR, Lieber SJ, Morrow LA, Taylor S. Efficacy of percutaneous electrical nerve stimulation for the treatment of chronic low back pain in older adults. *J Am Geriatr Soc*.2003; 51(5): 599-608.

Woolf CJ, Thompson SWN. The induction and maintenance of central sensitization is dependent on N-methyl-d-aspartic acid receptor activation; implications for the treatment on post-injury pain hypersensitivity states. *Pain* 1991;44:293-299.

Yonehara N, Chen JQ, Imai Y, Inoki R. Involvement of substance P present in primary afferent neurones in modulation of cutaneous blood flow in the instep of rat hind paw. *Br. J. Pharmacol*. 1992;106:256-262.

Yamashita T, Minaki Y, Oota I, Yokogushi K, Ishii S. Mechanosensitive afferent units in the lumbar intervertebral disc and adjacent muscle. *Spine* 1993;18:2252- 2253.