

Lumbalgia y ciática

Actualizado: 22 de agosto de 2018

Autor: Jasvinder Chawla, MD, MBA; Editor jefe: Stephen A Berman, MD, PhD, MBA

Descripción general

Como un rascacielos moderno, la columna vertebral humana desafía la gravedad y nos define como bípedos verticales. Forma la infraestructura de una máquina biológica que ancla la cadena cinética y transfiere fuerzas biomecánicas en actividades funcionales coordinadas. La columna vertebral actúa como conducto para preciosas estructuras neurales y posee la capacidad fisiológica de actuar como una grúa para levantar y un cigüeñal para caminar.

Sometida al envejecimiento, la columna vertebral se ajusta al desgaste de la gravedad y la carga biomecánica a través de cambios estructurales y neuroquímicos compensatorios, algunos de los cuales pueden ser desadaptativos y causar dolor, discapacidad funcional y circuitos neurofisiológicos alterados. Algunas reacciones compensatorias son benignas; sin embargo, algunos son destructivos e interfieren con la capacidad del organismo para funcionar y hacer frente. El dolor de columna es multifacético e involucra influencias estructurales, biomecánicas, bioquímicas, médicas y psicosociales que dan lugar a dilemas de tal complejidad que el tratamiento suele ser difícil o ineficaz.[1]

El dolor lumbar (LBP) se define como crónico después de 3 meses porque la mayoría de los tejidos conectivos sanan dentro de 6 a 12 semanas, a menos que persista la inestabilidad patoanatómica. Una tasa más lenta de reparación tisular en el disco intervertebral relativamente avascular puede afectar la resolución de algunos casos dolorosos persistentes de dolor lumbar crónico (dolor lumbar crónico). Se estima que entre el 15 y el 20 % desarrollan dolor prolongado y aproximadamente entre el 2 y el 8 % padecen dolor crónico. De aquellas personas que permanecen discapacitadas durante más de 6 meses, menos de la mitad regresan al trabajo, y después de 2 años de discapacidad por dolor lumbar, es aún más improbable que regresen al trabajo.[2] Los estudios indican que entre un tercio y un cuarto de los pacientes en un entorno de atención primaria aún pueden tener problemas después de 1 año.[3, 4]

El dolor lumbar crónico es la causa más común de discapacidad en los estadounidenses menores de 45 años.[5, 6] Cada año, entre el 3 % y el 4 % de la población de los EE. UU. sufre una discapacidad temporal y el 1 % de la población en edad laboral sufre una discapacidad total y permanente. [7, 3, 8] El dolor lumbar se ha citado como la segunda razón más frecuente para visitar a un médico por una condición crónica [3, 8, 9, 10], la quinta causa más común de hospitalización [3, 11, 12, 13], y la tercera razón más frecuente para un procedimiento quirúrgico.[3, 11, 12, 13] El impacto socioeconómico del dolor lumbar crónico es masivo. Irónicamente, una minoría de pacientes con dolor lumbar crónico y discapacidad debido a dolor lumbar crónico representan la mayor parte de la carga económica.[14, 15, 16]

Por lo general, los diagnósticos de afecciones espinales dolorosas agudas son inespecíficos, como tensión en el cuello o la espalda, aunque las lesiones pueden afectar cualquiera de varias estructuras sensibles al dolor, que incluyen el disco, las articulaciones facetarias, la musculatura espinal y el soporte de los ligamentos. [17, 18] A menudo se asume que el origen del dolor de espalda crónico son condiciones degenerativas de la columna; sin embargo, estudios controlados han indicado que cualquier correlación entre los síntomas clínicos y los signos radiológicos de degeneración es mínima o inexistente. [6, 17, 18, 19, 20, 21] La artropatía inflamatoria, las afecciones óseas metabólicas y la fibromialgia se citan en otros como la causa de las afecciones dolorosas crónicas relacionadas con la columna.[17, 18]

Aunque la hernia de disco se ha popularizado como una causa de dolor espinal y radicular, las hernias de disco asintomáticas en tomografías computarizadas (TC) y resonancias magnéticas (IRM) son comunes.[21, 22, 23, 24] Además, no hay una definición clara relación entre la extensión de la protrusión del disco y el grado de los síntomas clínicos.[25] Los cambios degenerativos y las lesiones en las estructuras de la columna producen dolor en la parte baja de la espalda y en las piernas que varía proporcionalmente. Una explicación estrictamente mecánica o patoanatómica para el dolor lumbar y la ciática ha resultado inadecuada; por lo tanto, el papel de los factores bioquímicos e inflamatorios sigue bajo investigación. De hecho, esta falla del modelo patológico para predecir el dolor de espalda a menudo conduce a una situación irónica para el paciente con dolor lumbar.

La ciática describe el dolor de piernas que se localiza en la distribución de una o más raíces nerviosas lumbosacras, generalmente L4-S2, con o sin déficit neurológico.[17, 18] Sin embargo, los médicos a menudo se refieren al dolor de piernas de cualquier segmento lumbosacro como ciática. Cuando la distribución de los dermatomas no está clara, se ha defendido la frase descriptiva patrón radicular inespecífico ". Al evaluar inicialmente a un paciente con dolor en la parte inferior de la espalda y en las piernas, el médico primero debe determinar que los síntomas del dolor son consistentes con trastornos comunes relacionados con la actividad de la columna vertebral que resultan del desgaste de la carga biomecánica y gravitacional excesiva que algunos describen tradicionalmente como mecánica.[18, 26]

Los síndromes lumbares mecánicos generalmente se agravan por la carga estática de la columna (p. ej., estar sentado o de pie durante mucho tiempo), por actividades de palanca largas (p. ej., pasar la aspiradora o trabajar con los brazos elevados y alejados del cuerpo) o por posturas de palanca (p. ej., doblarse adelante).[18, 26] El dolor se reduce cuando la columna se equilibra con fuerzas multidireccionales (p. ej., caminar o cambiar constantemente

posiciones) o cuando la columna está descargada (p. ej., reclinada). Las afecciones mecánicas de la columna, incluidas la enfermedad del disco, la espondilosis, la estenosis espinal y las fracturas, representan hasta el 98 % de los casos de dolor lumbar, y los restantes se deben a trastornos sistémicos, viscerales o inflamatorios. [1]

Trastornos espinales mecánicos versus no mecánicos

Síndromes mecánicos

- Degeneración del segmento de movimiento discal y facetario
- Trastornos de dolor muscular (p. ej., síndrome de dolor miofascial)
- Dolor discogénico con o sin síntomas radiculares
- Radiculopatía por pinzamiento estructural
- Dolor axial o radicular debido a una reacción bioquímica o inflamatoria a una lesión espinal
- Segmento de movimiento o fracturas óseas vertebrales
- Espondilosis con o sin estenosis del canal central o lateral
- Macroinestabilidad o microinestabilidad de la columna con o sin hipermovilidad radiográfica o evidencia de subluxación

Síndromes no mecánicos

- Síndromes neurológicos
 - Mielopatía o mielitis por procesos estructurales o vasculares intrínsecos/extrínsecos
 - Plexopatía lumbosacra (p. ej., diabetes, vasculitis, malignidad)
 - Polineuropatía aguda, subaguda o crónica (p. ej., polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica, síndrome de Guillain-Barré, diabetes)
 - Mononeuropatía, incluida la causalgia (p. ej., trauma, diabetes)
 - Miopatía, incluida la miositis y diversas afecciones metabólicas.
 - Distrofia espinal segmentaria, lumbopélvica o generalizada
- Trastornos sistémicos
 - Neoplasias primarias o metastásicas
 - Infecciones óseas, discales o epidurales
 - Espondiloartropatía inflamatoria
 - Enfermedades óseas metabólicas, incluida la osteoporosis.
 - Trastornos vasculares (p. ej., aterosclerosis, vasculitis)
- Dolor referido
 - Trastornos gastrointestinales (p. ej., pancreatitis, cáncer de páncreas, colecistitis)
 - Trastornos cardiorrespiratorios (p. ej., pericarditis, pleuritis, neumonía)
 - Trastornos de las costillas o el esternón
 - Trastornos genitourinarios (p. ej., nefrolitiasis, prostatitis, pielonefritis)
 - Aneurismas de aorta torácica o abdominal
 - Trastornos de la cadera (p. ej., lesión, inflamación o degeneración terminal de la articulación y los tejidos blandos asociados [tendones, bursas, ligamentos])

Aunque el dolor lumbar agudo tiene un pronóstico favorable, el efecto del dolor lumbar crónico y su discapacidad concomitante en la sociedad es tremendo. A diferencia del dolor lumbar agudo, el dolor lumbar crónico no tiene ningún propósito biológico. Es un trastorno que evoluciona en un medio complejo influenciado por factores endógenos y exógenos que alteran la productividad del individuo más de lo que lo habría hecho la disfunción patológica iniciadora.

Si los estudios de diagnóstico no revelan una causa estructural, tanto los médicos como los pacientes se preguntan si el dolor tiene una causa psicológica en lugar de física. Los factores físicos y no físicos, entrelazados de manera compleja, influyen en la transición de dolor lumbar agudo a crónico. La identificación de todos los factores físicos y no físicos contribuyentes permite al médico tratante adoptar un enfoque integral con la mayor probabilidad de éxito.

Epidemiología

El dolor lumbar es la afección benigna más costosa en los países industrializados.[7] Los expertos calcularon que aproximadamente el 80 % de los estadounidenses experimentarán dolor lumbar durante su vida.[7, 27, 28] La prevalencia anual de dolor lumbar es del 15 al 45 %, con una prevalencia puntual de aproximadamente el 30 %.[2] El sesenta por ciento de los que sufren dolor lumbar agudo se recuperan en 6 semanas y hasta el 80-90 % se recuperan en 12 semanas; sin embargo, la recuperación de los pacientes restantes con dolor lumbar es menos segura.[2]

Alrededor del 2% de los trabajadores estadounidenses sufren lesiones de espalda indemnizables cada año: la asombrosa cantidad de 500,000 casos. LBP representa el 19% de todas las reclamaciones de compensación de trabajadores en los Estados Unidos. Según la Oficina de Estadísticas y Trabajo, los trabajadores metalúrgicos generan el 76 % de todas las reclamaciones por distensiones y/o esguinces en la espalda. Los trabajos que requieren trabajo manual pesado y actividades de manejo de materiales representan más de la mitad de todos los informes de dolor de espalda. Las lesiones en la espalda son más altas entre los conductores de camiones, operadores de equipo pesado y trabajadores de la construcción. De 1971 a 1981, el número de estadounidenses discapacitados por LBP creció 14 veces más rápido que la población general. La discapacidad resultante en la sociedad occidental ha alcanzado proporciones epidémicas, con enormes consecuencias socioeconómicas.

Se estima que 4,1 millones de estadounidenses tuvieron síntomas de un trastorno del disco intervertebral entre 1985 y 1988, con una prevalencia anual de alrededor del 2 % en hombres y del 1,5 % en mujeres. Un estudio de 295 trabajadores del hormigón finlandeses de entre 15 y 64 años reveló que el 42 % de los hombres, y hasta el 60 % de los hombres de 45 años o más, informaron tener ciática. Cuando se entrevistó aproximadamente 5 años después, la prevalencia de por vida había aumentado del 42% al 59%.

La ciática debida a hernias de disco intervertebral lumbar suele resolverse con tratamiento conservador. Sin embargo, conduce a la cirugía con más frecuencia que el dolor de espalda solo. En una revisión publicada de más de 15.000 operaciones de disco, el nivel quirúrgico más frecuente fue L4-5 (49,8 %), seguido de L5-S1 (46,9 %); sólo el 3,4% se realizaron en niveles superiores a estos. El tratamiento quirúrgico para los síndromes discogénicos lumbares es más común en los Estados Unidos, donde la tasa estimada es al menos un 40 % más alta que en otros países y más de 5 veces más alta que las tasas en Escocia e Inglaterra.

Factores de riesgo

El dolor lumbar es más frecuente en las sociedades industrializadas. Los factores genéticos que predisponen a las personas de una etnia o raza específica a este trastorno no se han identificado claramente con respecto a las causas mecánicas, discogénicas o degenerativas. Los hombres y las mujeres se ven afectados por igual, pero en los mayores de 60 años, las mujeres informan síntomas de dolor lumbar con más frecuencia que los hombres. La incidencia de dolor lumbar alcanza su punto máximo en la mediana edad y disminuye en la vejez cuando los cambios degenerativos de la columna vertebral son universales. La ciática suele presentarse en pacientes durante la cuarta y quinta década de la vida; la edad promedio de los pacientes que se someten a discectomía lumbar es de 42 años.

Los datos epidemiológicos sugieren que los factores de riesgo, incluida la altura extrema, el tabaquismo y la obesidad mórbida, pueden predisponer a un individuo al dolor de espalda. Sin embargo, los estudios de investigación no han demostrado claramente que la altura, el peso o la estructura corporal estén directamente relacionados con el riesgo de lesiones en la espalda. La debilidad de los músculos extensores del tronco, en comparación con la fuerza de los flexores, puede ser un factor de riesgo para la ciática. El estado físico puede estar relacionado con el tiempo de recuperación y regreso al trabajo después del dolor lumbar; sin embargo, en estudios prospectivos controlados por edad, la fuerza de levantamiento isométrica y el grado de aptitud cardiovascular no fueron predictivos de lesiones en la espalda.

Los factores de riesgo ocupacional son difíciles de definir porque las exposiciones a influencias causales específicas no están claras, los mecanismos de lesión pueden ser confusos y la investigación que respalda estos hallazgos es variable y contradictoria para la mayoría de los riesgos ambientales. Además, la insatisfacción laboral, las condiciones de trabajo, los factores legales y sociales, los factores financieros estresantes y las circunstancias emocionales influyen en gran medida en la discapacidad de la espalda. Aunque muchos expertos están de acuerdo en que el trabajo físico pesado, el levantamiento de pesas, las posturas de trabajo estáticas prolongadas, la flexión y la torsión simultáneas y la exposición a vibraciones pueden contribuir a las lesiones de espalda, la literatura médica proporciona un apoyo contradictorio para la mayoría de estos factores de riesgo propuestos.

Fisiopatología

Cascada degenerativa

La columna lumbar forma la porción caudal flexible de una estructura axial que soporta la cabeza, las extremidades superiores y los órganos internos sobre una postura bípeda. El sacro forma la base de la columna a través de la cual se articula con las articulaciones sacroilíacas.

a la pelvis. La columna lumbar puede soportar cargas pesadas en relación con su área de sección transversal. Resiste el movimiento gravitatorio anterior manteniendo la lordosis en una postura neutra.

A diferencia de la columna torácica, la columna lumbar no tiene apoyo lateral y tiene una movilidad considerable tanto en el plano sagital como en el coronal. Las vértebras óseas actúan como estructuras especializadas para transmitir cargas a través de la columna. Laminillas paralelas de hueso esponjoso altamente vascularizado forman trabéculas, que están orientadas a lo largo de líneas de tensión biomecánica y encapsuladas en una capa cortical. Los cuerpos vertebrales aumentan progresivamente de tamaño al descender debido a que las cargas gravitatorias aumentan desde los segmentos cefálicos hacia los caudales. Las proyecciones óseas de las vértebras lumbares, incluidas las apófisis transversas y las apófisis espinosas, mantienen conexiones ligamentosas y musculares con los segmentos por encima y por debajo de ellas.

El disco intervertebral está compuesto por el anillo fibroso externo y el núcleo pulposo interno. La porción exterior del anillo se inserta en el cuerpo vertebral y aloja nociceptores y terminaciones nerviosas propioceptivas. La porción interna del anillo encapsula el núcleo, proporcionando al disco una fuerza adicional durante la compresión. El núcleo pulposo de un disco intervertebral sano constituye dos tercios de la superficie del disco y soporta más del 70% de la carga de compresión.

El núcleo está compuesto por megamoléculas de proteoglicanos que pueden absorber agua hasta una capacidad de aproximadamente el 250% de su peso. Hasta la tercera década de la vida, el gel del núcleo pulposo interno está compuesto por aproximadamente un 90% de agua; sin embargo, el contenido de agua disminuye gradualmente durante las próximas 4 décadas a aproximadamente 65%. La nutrición del anillo interno fibroso y del núcleo pulposo depende de la difusión de agua y sustancias moleculares pequeñas a través de los platillos vertebrales porque solo el tercio externo del anillo recibe riego sanguíneo del espacio epidural.

Las cargas excéntricas y torsionales repetidas y los microtraumatismos recurrentes provocan desgarramientos circunferenciales y radiales en las fibras anulares. Algunos desgarramientos anulares pueden causar la separación de la placa terminal, lo que resulta en una pérdida adicional de nutrición e hidratación nuclear. La coalescencia de los desgarramientos circunferenciales en desgarramientos radiales puede permitir que el material nuclear migre fuera de la contención anular hacia el espacio epidural y cause compresión o irritación de la raíz nerviosa.

A lo largo de las dos primeras décadas, el 80-90% del peso del complejo triarticular de la columna lumbar se transmite a través del tercio posterior del disco; sin embargo, a medida que disminuye la altura del disco y el eje biomecánico de carga se desplaza hacia atrás, las articulaciones posteriores (es decir, las articulaciones facetarias) soportan una mayor proporción de la distribución del peso. El crecimiento óseo (en forma de nuevos osteofitos) compensa este mayor estrés biomecánico para estabilizar el complejo triarticular.

Con el tiempo, la hipertrofia de las facetas y el crecimiento óseo excesivo de los platillos vertebrales contribuyen al estrechamiento progresivo del foramen y del canal central. Además del engrosamiento relativo del ligamento amarillo y la hernia discal, estos cambios contribuyen a la reducción del diámetro del canal anteroposterior y la permeabilidad del foramen con compresión neural. La estenosis espinal alcanza su punto máximo más tarde en la vida y puede producir síndromes radicales, mielopáticos o vasculares, como seudoclaudicación e isquemia de la médula espinal.

El LBP es más común en las primeras etapas de la degeneración del disco, en lo que Kirkaldy-Willis llamó la fase de estabilización. Se ha propuesto como posible explicación para el comportamiento divergente de esta estructura, que puede producir nocicepción crónica, la cicatrización deficiente del disco intervertebral debido a su suministro sanguíneo periférico deficiente. Además, el descubrimiento de los factores bioquímicos que son responsables de causar una mayor sensibilización del disco y otras estructuras sensibles al dolor dentro de la estructura triarticular eventualmente explicará el mecanismo de esta discrepancia.

Características de las estructuras sensibles al dolor

dolor discogénico

Muchos estudios han demostrado que el disco intervertebral y otras estructuras del segmento de movimiento de la columna pueden causar dolor.

Kuslich et al usaron anestesia regional en 193 pacientes que estaban a punto de someterse a una cirugía de descompresión lumbar por hernia de disco o estenosis espinal.[29] El dolor se provocó mediante el uso de instrumentos quirúrgicos romos o una corriente eléctrica de bajo voltaje en el 30 % de los pacientes que tenían estimulación del anillo fibroso paracentral y en el 15 % con estimulación del anillo fibroso central. Sin embargo, no está claro por qué los síndromes de dolor de espalda mecánico comúnmente se vuelven crónicos, y el dolor persiste más allá del período de curación normal para la mayoría de las lesiones de tejidos blandos o articulaciones en ausencia de influencias no físicas u operativas.

En 1987, Mooney propuso que esta cronicidad del dolor lumbar se explicaba mejor por un componente tisular de la columna que obedecía reglas fisiológicas diferentes a las de otros tejidos conectivos del cuerpo.[19]

Este comportamiento divergente se ilustra mejor en el disco intervertebral con su composición de moléculas de proteoglicano grandes, únicas y que absorben agua. Durante la edad adulta, estas moléculas grandes se descomponen en moléculas más pequeñas que retienen menos agua. La reparación mediante la síntesis de proteoglicanos es lenta. Las fisuras y la ruptura de las láminas anulares exacerban aún más la descomposición molecular y la deshidratación del disco. El suministro de sangre arterial al tercio periférico del anillo externo es escaso e inadecuado para prevenir la degeneración interna subsiguiente. El anillo y el núcleo pulposo están igualmente comprometidos, ya que

reciben nutrición sólo por medio de difusión a través de los platillos vertebrales adyacentes. Aunque la curación lenta del disco intervertebral puede explicar parcialmente la tendencia de una lesión espinal a convertirse en crónica, no existe una concordancia directa entre la degeneración estructural y el dolor espinal.

La aclaración reciente de los comportamientos bioquímicos y los factores neurofisiológicos que afectan el disco y otros tejidos regionales sensibles al dolor pueden explicar esta discrepancia. En los humanos, los discos dolorosos tienen un pH más bajo que los discos no dolorosos. Además, la reducción experimental del pH en modelos animales indujo comportamientos relacionados con el dolor e hiperalgesia. La discografía de los discos caninos que se deformaron normalmente o experimentalmente parecía mostrar concentraciones aumentadas de neuropéptidos, como la sustancia P (SP), el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) y el péptido intestinal vasoactivo (VIP) en el ganglio de la raíz dorsal (DRG), implicando su posible papel en la transmisión o modulación del dolor. SP probablemente modula las señales nociceptivas iniciales recibidas en la materia gris de la médula espinal dorsal.

La somatostatina es otro neuropéptido que se encuentra en altas concentraciones en la sustancia gris dorsal de la médula espinal. La somatostatina se libera del DRG después de una estimulación térmica nociva y probablemente desempeña un papel en la transmisión del dolor y en la producción de inflamación neurogénica. Por lo tanto, la liberación de neuropéptidos como SP, VIP y CGRP puede ocurrir en respuesta a fuerzas bioquímicas nocivas y factores ambientales (p. ej., estrés biomecánico, microtrauma, vibración), estimulando la síntesis de agentes inflamatorios (p. ej., citoquinas, prostaglandina E2) y enzimas degradantes (p. ej., proteasas, colagenasa). Estos factores provocan un deterioro progresivo de las estructuras de los segmentos móviles, especialmente del disco intervertebral.

Los factores inflamatorios pueden ser responsables del dolor en algunos casos en los que las inyecciones epidurales de esteroides brindan alivio. Los corticosteroides inhiben la producción de ácido araquidónico y sus metabolitos (prostaglandinas y leucotrienos), inhibiendo la actividad de la fosfolipasa A2 (PLA2). Los niveles de PLA2, que desempeñan un papel en la inflamación, están elevados en muestras extraídas quirúrgicamente de hernias discales humanas. Además, PLA2 puede desempeñar un papel doble, incitando a la degeneración del disco y sensibilizando las fibras nerviosas anulares. Los nociceptores aferentes en las raíces nerviosas pueden ser sensibles a varios mediadores proinflamatorios, que son inhibidos por los corticosteroides, como los prostanoideos producidos a partir del ácido araquidónico y liberados de los fosfolípidos de la membrana celular por PLA2.

La investigación sugiere que las citocinas proinflamatorias también pueden contribuir al dolor discogénico al sensibilizar a los nociceptores y la degeneración del disco al suprimir la síntesis de proteoglicanos y aumentar la degradación de la matriz del disco. Las citocinas se producen en respuesta a una lesión neural en el SNC y pueden desempeñar un papel en la hipersensibilización neural espinal y el dolor neuropático crónico. Las citocinas que se sabe que desempeñan una función en la nocicepción incluyen el factor de crecimiento nervioso, la interleucina (IL)-1, IL-6, IL-10 y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α).^[30]

Los corticosteroides pueden inhibir la actividad de TNF- α , que induce la producción de IL-1 y prostaglandina E2. Una vez liberadas, estas sustancias contribuyen a los efectos tempranos y tardíos del proceso inflamatorio y estimulan la nocicepción. Se está investigando un papel nociceptivo del óxido nítrico (NO) en los síndromes de dolor discogénico. Los niveles de NO están elevados en las hernias de disco humanas y cuando la presión hidrostática del disco aumenta debido a factores de estrés biomecánicos. El NO inhibe la síntesis de proteoglicanos en las células del núcleo pulposo, lo que provoca la pérdida de proteoglicanos, la reducción del contenido de agua y la degeneración del disco.

Los neurotransmisores y los factores bioquímicos pueden sensibilizar los elementos neurales en el segmento de movimiento, de modo que las tensiones biomecánicas normales inducidas por movimientos previamente asintomáticos o tareas de levantamiento causen dolor. Además, la lesión y la cascada neuroquímica subsiguiente pueden modificar o prolongar el estímulo del dolor e iniciar los cambios degenerativos e inflamatorios descritos anteriormente, que median cambios bioquímicos y morfológicos adicionales. No está claro si los cambios bioquímicos que ocurren con la degeneración del disco son la consecuencia o la causa de estas condiciones dolorosas. Sin embargo, los factores químicos e inflamatorios pueden crear el sustrato ambiental en el que las fuerzas bioquímicas causan dolor axial o en las extremidades con diversas características y en diversos grados.

dolor radicular

La fisiopatología de la raíz del nervio espinal o el dolor radicular no está clara. Las etiologías propuestas incluyen compresión neural con disfunción axonal, isquemia, inflamación e influencias bioquímicas. Las raíces nerviosas espinales tienen propiedades únicas que pueden explicar su propensión a producir síntomas. A diferencia de los nervios periféricos, las raíces de los nervios raquídeos carecen de una barrera hemato-nerviosa intraneural bien desarrollada, y esta carencia las hace más susceptibles a la lesión por compresión sintomática.

El aumento de la permeabilidad vascular causado por la compresión mecánica de la raíz nerviosa puede inducir edemas endoneurales. Además, la presión elevada del líquido endoneural debido a un edema intraneural puede impedir el flujo sanguíneo capilar y causar fibrosis intraneural. Además, las raíces nerviosas espinales reciben aproximadamente el 58% de su nutrición del líquido cefalorraquídeo (LCR) que las rodea. La fibrosis perineural, que interfiere con la nutrición mediada por LCR, hace que las raíces nerviosas se vuelvan hiperestésicas y sensibles a las fuerzas de compresión.

La investigación ha aclarado varios mecanismos vasculares que pueden producir disfunción de la raíz nerviosa. La compresión experimental de la raíz nerviosa mostró que el flujo sanguíneo venoso se puede detener a presiones bajas, es decir, 5-10 mm Hg. La presión de oclusión para las arteriolas radicales es sustancialmente mayor que ésta, aproximándose a la presión sanguínea arterial media y mostrando una correlación con la presión sanguínea sistólica; este factor aumenta el potencial de estasis venosa.

Algunos investigadores postulan que la estasis venosa y luego capilar causa cierta congestión que, a su vez, puede inducir síndromes de raíces nerviosas sintomáticos. La isquemia de la raíz nerviosa o la estasis venosa también pueden generar cambios bioquímicos patológicos que causan

dolor, a diferencia de la disfunción sensorial y luego motora progresiva que se observa típicamente con la compresión del nervio periférico. Los estudios de isquemia inducida experimentalmente con compresión de la raíz nerviosa a baja presión demostraron que la nutrición compensatoria a partir de la difusión del LCR probablemente sea inadecuada cuando hay inflamación o fibrosis epidural. Es más probable que el compromiso neural y vascular de inicio rápido produzca radiculopatía sintomática que una deformidad mecánica lenta o gradual.

La investigación ha revelado otros posibles mecanismos causantes de la radiculopatía sintomática. Un estudio en animales de 1987 mostró que el núcleo pulposo autólogo colocado en el espacio epidural de los perros produjo una marcada reacción inflamatoria epidural que no ocurrió en el grupo de comparación, que recibió inyecciones de solución salina.[31] Estudios similares han demostrado que las lesiones axonales y relacionadas con la mielina en las raíces nerviosas expuestas al núcleo pulposo autólogo muestran velocidades de conducción nerviosa reducidas.[32]

Sin embargo, estudios recientes han demostrado que la exposición experimental de las raíces nerviosas al núcleo pulposo degenerativo y al anillo fibroso no produce los mismos cambios neurales disfuncionales; por lo tanto, se necesitan células viables del núcleo pulposo para inducir disfunción neural localizada y generar agentes algogénicos, como metaloproteasa (p. ej., colagenasa, gelatinasa), IL-6 y prostaglandina-E2.

Otras sustancias bioquímicas, incluido el TNF, se han implicado como causas. El TNF aumenta la permeabilidad vascular y parece ser capaz de inducir dolor neuropático. Cuando se inyecta en los fascículos nerviosos, el TNF produce cambios similares a los que se observan cuando las raíces nerviosas se exponen al núcleo pulposo. Además, una pregunta aún sin respuesta es si se produce una respuesta autoinmune cuando el núcleo pulposo se expone a la circulación sistémica, ya que suele estar secuestrado por el anillo fibroso y, por lo tanto, el sistema inmunitario puede no reconocerlo como normal. De hecho, la investigación hasta la fecha sugiere que la causa de la radiculopatía sintomática es más compleja que la simple disfunción neural debida al pinzamiento estructural.

dolor en las articulaciones facetarias

Las apófisis articulares superior e inferior de las láminas vertebrales adyacentes forman las articulaciones facetarias o cigapofisarias, que son articulaciones sinoviales diartrodiales emparejadas que comparten cargas de compresión y otras fuerzas biomecánicas con el disco intervertebral. Al igual que otras articulaciones sinoviales, las facetes reaccionan al traumatismo y la inflamación manifestando dolor, rigidez y disfunción con espasmo muscular secundario que provoca rigidez y degeneración articular. Este proceso se manifiesta, como se describió anteriormente, a través de la cascada degenerativa del complejo triarticular. Numerosos estudios radiológicos e histológicos han demostrado que la degeneración discal y facetaria están relacionadas y que, con el tiempo, la degeneración del segmento conduce a la artrosis de las facetes.

Los estudios de técnicas de inyección intraarticular de provocación demostraron dolor local y referido en la cabeza y las extremidades superiores desde las facetes cervicales, en la parte superior de la espalda media y la pared torácica desde las facetes torácicas y en las extremidades inferiores desde las facetes lumbares. La cápsula fibrosa de la articulación facetaria contiene terminaciones nerviosas encapsuladas, no encapsuladas y libres.

Los estudios inmunohistoquímicos han demostrado fibras nerviosas que contienen neuropéptidos que median y modulan la nocicepción (p. ej., SP, CGRP, VIP). Se han encontrado fibras nerviosas llenas de SP en hueso subcondral y facetes lumbares degenerativas sujetas a envejecimiento y carga biomecánica acumulativa. De hecho, los niveles de SP se correlacionan con la gravedad de la artritis articular. Según los informes, la infusión de SP en las articulaciones con enfermedad leve acelera el proceso degenerativo. Además, estos químicos y mediadores inflamatorios se han relacionado con enzimas proteolíticas y colagenolíticas que causan osteoartritis y degradación de la matriz cartilaginosa. Por lo tanto, la evidencia de aferentes nociceptivos y la presencia de neuropéptidos algogénicos, como SP y CGRP, en facetes y tejidos periarticulares respaldan el papel de estas estructuras como generadores de dolor espinal.

dolor sacroilíaco

La articulación sacroilíaca es una articulación sinovial diartrodial que recibe su inervación primaria de las ramas dorsales de los primeros 4 nervios sacros. La artrografía o la inyección de soluciones irritantes en la articulación sacroilíaca provoca dolor con patrones variables de dolor local y referido en las regiones de la nalga, el área lumbar inferior, la extremidad inferior y la ingle. Según lo determinado mediante el uso de una variedad de técnicas de bloqueo, las prevalencias notificadas de dolor sacroilíaco han sido muy variables (2-30 %) en pacientes evaluados por dolor lumbar crónico.

Dolor muscular

Los receptores del dolor en los músculos son sensibles a una variedad de estímulos mecánicos, que incluyen presión, pellizcos, cortes y estiramientos. El dolor y las lesiones se producen cuando la unidad contractil muscularotendinosa se expone a episodios únicos o recurrentes de sobrecarga biomecánica. Los músculos lesionados suelen estar anormalmente acortados, con un aumento del tono y la tensión debido a espasmos o contracciones excesivas. Los músculos lesionados a menudo cumplen con los criterios de diagnóstico para el síndrome de dolor miofascial (MP), una condición que los Dres. Janet Travell y David Simons describieron originalmente.

MP se caracteriza por músculos que están en un estado acortado o contraído, con aumento de tono y rigidez, y que contienen puntos gatillo (TrP). Los PG son nódulos dolorosos, firmes, de 3 a 6 mm que se identifican en la palpación de los músculos. La palpación de PG provoca un dolor doloroso e irradiado en zonas de referencia localizadas. La estimulación mecánica de la banda tensa, un punto hiperirritable en el PG, mediante punción o presión transversal rápida a menudo provoca una contracción muscular localizada.

A veces, la palpación de PG puede provocar un signo de salto, un reflejo involuntario o un estremecimiento desproporcionado a la presión palpatoria aplicada. La MP puede volverse sintomática como resultado de un traumatismo directo o indirecto, exposición a esfuerzos acumulativos y repetitivos, disfunción postural o deterioro físico. La MP puede ocurrir en el sitio del daño tisular o como resultado de trastornos radiculares y otros trastornos neuropáticos en los sitios a los que se refiere el dolor. Los músculos afectados por el dolor neuropático pueden lesionarse debido a espasmos prolongados, sobrecarga mecánica o deficiencias metabólicas y nutricionales.

La patogenia de MP y TrPs sigue sin probarse. Hasta la fecha, la investigación sugiere que la disfunción miofascial con TrP característicos es un trastorno reflejo segmentario espinal. Los estudios en animales han demostrado que los PG pueden suprimirse cortando los nervios motores eferentes o infundiendo lidocaína; sin embargo, la sección transversal de la columna por encima del nivel de inervación segmentaria de un músculo que contiene TrP no altera la respuesta de TrP. Simons postula que la liberación anormal, persistentemente aumentada y excesiva de acetilcolina en la unión neuromuscular genera una contracción muscular sostenida y un ciclo reverberante continuo. Se ha postulado que este ciclo da como resultado una contracción muscular extrafusal dolorosa y disfuncional que constituye la base de la MP y posiblemente el sustrato estructural real del PG.

Neurofisiología del dolor de columna

La nocicepción es el proceso neuroquímico mediante el cual nociceptores específicos transmiten señales de dolor a través de vías neurales periféricas al sistema nervioso central (SNC). El daño tisular agudo en el segmento de movimiento espinal y los tejidos blandos asociados activa estas vías. Cuando la fuente periférica del dolor persiste, los mecanismos intrínsecos que refuerzan la nocicepción influyen en el dolor. El sistema nervioso puede potenciar un estímulo de dolor generado por daño tisular a niveles mucho mayores que cualquier amenaza que signifique para el organismo humano; este es un escenario clínico común en casos de dolor espinal crónico.

Los estímulos mecánicos, térmicos y químicos nocivos activan los nociceptores periféricos que transmiten el mensaje del dolor a través de fibras A-delta ligeramente mielinizadas y fibras C no mielinizadas. Los nociceptores están presentes en la fibrosis anular externa, la cápsula facetaria, el ligamento longitudinal posterior, los músculos asociados y otras estructuras del segmento de movimiento espinal. La transmisión periférica de los estímulos dolorosos conduce a la liberación de aminoácidos excitadores, como la glutamina y la asparagina, que luego actúan sobre los receptores del ácido N-metil-daspártico (NMDA), provocando la liberación del neuropéptido SP. Los neuropéptidos como SP, CGRP y VIP se transportan a las terminaciones de los aferentes nociceptivos, que la inflamación y otros mecanismos algogénicos sensibilizan. A partir de entonces, los nociceptores afectados responden a estímulos sensoriales leves o normales,

Las sustancias algogénicas que típicamente están involucradas en el daño tisular y que pueden inducir la transducción periférica incluyen potasio, serotonina, bradicinina, histamina, prostaglandinas, leucotrienos y SP. La transducción conduce a la transmisión, que es la conducción de señales de dolor aferentes al GRD y al asta dorsal de la médula espinal. El DRG contiene los cuerpos celulares de varios nociceptores aferentes primarios, incluidos los neuropéptidos SP, VIP y CGRP. El DRG es mecánicamente sensible y capaz de transducir, transmitir y modular el dolor de forma independiente. La transducción es el proceso mediante el cual los estímulos aferentes nocivos se convierten de mensajes químicos a eléctricos en la médula espinal que viajan cefálicamente al tronco encefálico, el tálamo y la corteza cerebral.

La modulación nociceptiva ocurre primero en el asta dorsal, donde los aferentes nociceptivos convergen para hacer sinapsis en una sola neurona de amplio rango dinámico (WDR). Las neuronas WDR responden con la misma intensidad independientemente de si la señal neural es nociva o un estímulo no doloroso exagerado (hiperalgesia). La hiperalgesia y la alodinia se desarrollan inicialmente en el sitio de la lesión; sin embargo, cuando se produce sensibilización periférica y central por medio de la actividad neural WDR y el procesamiento central, el área de dolor se expande más allá de la región inicial más limitada de la patología tisular focal.

Finalmente, un fenómeno denominado wind-up resulta de la activación repetitiva de fibras C suficientes para reclutar neuronas de segundo orden que responden con una magnitud cada vez mayor; Los antagonistas del receptor NMDA pueden bloquear este efecto. Wind-up contribuye a la sensibilización central, incluida la hiperalgesia, la alodinia y el dolor persistente. Estos mecanismos nociceptivos, que refuerzan la señal de dolor, reclutan con frecuencia al sistema nervioso simpático. Los niveles elevados de norepinefrina en las áreas lesionadas aumentan la sensibilidad al dolor por medio de cambios sudomotores y vasomotores regionales. Además, los niveles más altos de acetilcolina pueden aumentar las contracciones y espasmos musculares involuntarios locales y regionales en curso.

Mecanismos evolutivos en el dolor lumbar crónico

El dolor lumbar crónico (cLBP) no es lo mismo que el dolor lumbar agudo que persiste durante más tiempo. Por lo general, de 6 a 7 semanas es suficiente para que ocurra la curación en la mayoría de las lesiones de tejidos blandos o articulaciones; sin embargo, el 10% de las lesiones de LBP no se resuelven en este período. La evolución del dolor lumbar crónico es compleja, con influencias fisiológicas, psicológicas y psicosociales. Estas influencias se pueden dividir en 3 categorías principales, con subcategorías, de la siguiente manera:

- Mecanismos neurofisiológicos
 - Periférico
 - Periférico a central

- Mecanismos psicológicos
 - conductual
 - Cognitivo-afectivo
 - Psicofisiológico
- Barreras a la recuperación
 - medico y quirurgico
 - Físico
 - Psicológico
 - neuropsicológico
 - Social

Mecanismos neurofisiológicos

Los mecanismos periféricos pueden reforzar la nocicepción cuando persiste la fuente del dolor. Si una condición patológica en curso causa el estímulo de dolor periférico, la nocicepción continua puede inducir una estimulación y sensibilización repetitivas de los receptores del dolor y las fibras nerviosas para que respondan adversamente incluso a estímulos sensoriales leves o normales (es decir, alodinia). Además, la liberación de algogénicos y otras sustancias de los tejidos dañados puede inducir cambios en el microambiente por medio de efectos neuroactivos, bioquímicos, inflamatorios o vasoactivos que activan o aumentan la sensibilidad de los nociceptores.

El procesamiento de periférico a central también puede modificar la nocicepción. El daño tisular persistente puede estimular las fibras nerviosas aferentes que se proyectan a las neuronas internunciales en la médula espinal y, por lo tanto, establecen bucles neuronales de actividad nociceptiva reverberante anormal continua y autosostenida. La inhibición periférica, un mecanismo para reducir la intensidad de una señal de dolor aferente, puede verse afectada debido a fibras mielínicas periféricas grandes enfermas o que funcionan mal persistentemente, que normalmente amortiguan la nocicepción (p. ej., neuropatía periférica, cicatrización epidural, hernia discal crónica).

La generación de impulsos ectópicos es un mecanismo teórico propuesto por Wall y Gutnick.[33] Los nervios sensoriales dañados, afectados por condiciones como neuromas o lesiones desmielinizantes en los nervios periféricos, producen señales aberrantes. La hipersensibilidad a la desaferentación también supuestamente causa patrones de activación nociceptivos anormales y crónicos.

El sesgo del SNC de la señal puede ocurrir en la médula espinal, la formación reticular del tronco encefálico o la corteza. La formación reticular del tronco del encéfalo actúa para dirigir la atención del SNC hacia los estímulos centrales y periféricos o alejarlos de ellos. Dependiendo del grado de enfoque, o de la falta del mismo, la transmisión de señales de dolor puede mejorarse o inhibirse. Además, las influencias corticales, como los trastornos cognitivos y afectivos, pueden afectar la intensidad de la señal de dolor procesada.

Mecanismos psicológicos

Las manifestaciones psicológicas son triples; incluyen mecanismos conductuales, cognitivo-afectivos y psicofisiológicos. Los movimientos cautelosos, las expresiones verbales y no verbales de dolor y la inactividad se denominan conductas de dolor. Los patrones normales de comportamiento saludable pueden extinguirse cuando estos comportamientos verbales y no verbales de dolor se ven reforzados por factores ambientales.

Los mecanismos cognitivo-afectivos a menudo contribuyen a la percepción del dolor crónico. Las quejas de dolor son comunes en las personas deprimidas, y los pacientes con dolor crónico con frecuencia se deprimen. La depresión actúa a través de procesos bioquímicos similares a los que operan en el dolor crónico; esto puede mejorar los síntomas a través de una relación sinérgica. Los pacientes con dolor que están deprimidos pueden interpretar ilógicamente y distorsionar las experiencias de la vida, lo que complica aún más la viabilidad del tratamiento o el empleo.

Los mecanismos psicofisiológicos desencadenados de forma natural por el dolor y las lesiones pueden conducir a una hiperactividad muscular generalizada, aumento de la fatiga y otros problemas de dolor (p. ej., mialgia tensional, dolor de cabeza). El estrés emocional que induce el dolor tiende a aumentar la actividad de la norepinefrina y la actividad general del sistema nervioso simpático, lo que puede amplificar aún más la nocicepción por medio de mecanismos periféricos o centrales.

Barreras a la recuperación

Las barreras para la recuperación pueden ser premórbidas, resultar de una lesión traumática o desarrollarse con el tiempo como resultado de influencias psicológicas y ambientales. Estas barreras influyen fuertemente en la cronicidad y el pronóstico del paciente. Por ejemplo, los problemas médicos, como la diabetes o las enfermedades cardíacas, pueden convertir al paciente en un mal candidato para la rehabilitación o la cirugía. Una cirugía de espalda fallida puede crear obstáculos físicos y psicológicos permanentes.

Los pacientes difieren en su capacidad inherente para hacer ejercicio. El síndrome de desacondicionamiento, un término acuñado por Mayer, es causado por una reducción prolongada de la actividad física debido al dolor lumbar crónico. Este síndrome se asocia con una reducción gradual de la fuerza muscular, la movilidad articular y la capacidad cardiovascular, que con el tiempo puede convertirse en un componente autónomo e independiente de la enfermedad musculoesquelética del individuo.

Los factores psicológicos preexistentes pueden combinarse con lesiones lumbares para crear un síndrome de dolor con características predominantemente psiquiátricas. Las entrevistas psiquiátricas de 200 pacientes con dolor lumbar crónico que ingresaron a un programa de restauración funcional (FR) revelaron que el 77 % cumplió con los criterios de diagnóstico de por vida para los síndromes psiquiátricos, incluso cuando se excluyó la categoría de trastorno de dolor somatomorfo. Además, el 51% cumplió con los criterios de al menos 1 trastorno de personalidad.

Las barreras psicológicas para la recuperación incluyen las que se enumeran a continuación.

- Factores premórbidos
 - Depresión, distimia
 - Predisposición al trastorno de dolor somatomorfo
 - Trastorno por abuso de sustancias psicoactivas
 - Trastorno de personalidad o rasgos del mismo
 - Trastornos de ansiedad, incluido el trastorno de pánico
 - Abuso sexual infantil
 - Proceso cognitivo
 - Psicosis, dolor delirante
- Factores traumáticos
 - Ansiedad/pánico
 - Miedo
 - Respuesta psicofisiológica
 - Pérdida de control
 - Dependencia anormal
- Factores postraumáticos
 - Ansiedad, pánico
 - Depresión
 - Trastorno de estrés postraumático
 - Ira/hostilidad
 - Abuso de sustancias iatrogénicas
 - Trastorno de dolor somatomorfo
 - Ampliación de síntomas
 - Aumento del tiempo desde la lesión
 - mentalidad de discapacidad

Los trastornos de personalidad o rasgos relacionados a menudo afectan el pronóstico. Las personas con personalidad límite pueden adquirir el dolor como un método para estructurar una existencia vacía, mientras que los pacientes narcisistas pueden adquirir dolor y buscar atención médica como una forma de prevenir enfermedades más graves. Aquellos con una personalidad antisocial a menudo son explotadores y propensos a las complicaciones, y pueden adoptar fácilmente roles de juego. Los pacientes con condiciones somatizantes e hipocondríacas tienen más probabilidades de desarrollar dolor como síntoma y menos probabilidades de responder a los tratamientos dirigidos a una supuesta causa orgánica. Las personas con depresión son propensas al dolor crónico oa tener dolor como síntoma. Otros trastornos de la personalidad o trastornos que pueden influir en el dolor crónico incluyen las condiciones paranoides, pasivo-agresivas y evitativas.

El aprendizaje previo y los modelos a seguir también afectan el pronóstico del paciente y el resultado del tratamiento. El estilo cognitivo o de atribución de un individuo (p. ej., la tendencia del paciente a catastrofizar, generalizar en exceso, personalizar o prestar atención selectiva a los aspectos negativos de la experiencia del dolor) influye en gran medida en el pronóstico y los resultados del tratamiento. El trauma físico y emocional que ocurrió durante la lesión o que se encontró durante la terrible experiencia de la convalecencia puede contribuir al entorno psicosocial y crear una serie de respuestas emocionales, incluidas la ansiedad y el miedo.

Las respuestas psicofisiológicas pueden reforzarse e incluyen pesadillas, palpitaciones, diaforesis, dolores de cabeza, mareos, irritabilidad y fatiga. Los pacientes a menudo se sienten abrumados y tienen sentimientos de dependencia anormal. Perciben una pérdida de control y buscan orientación en su médico, abogado o familia. Algunos asesores pueden ser demasiado solícitos o alentar la búsqueda de compensaciones o los litigios, creando más barreras para la recuperación.

Soportar un dolor prolongado también puede causar trastornos emocionales. La depresión ya se ha mencionado como un compañero común del dolor crónico y se ve reforzada por la pérdida de la función física, la baja autoestima, la pérdida del empleo y la inseguridad financiera. El aumento de la ansiedad puede ocurrir como consecuencia del dolor continuo y la interrupción de la vida asociada. El miedo a las lesiones y los síntomas de pánico también pueden aumentar la ansiedad y complicar la recuperación de la persona. La ira o la hostilidad dirigidas al lugar de trabajo o la atención médica percibida como ineficaz pueden dificultar la comunicación con los médicos, los empleadores, la familia y los amigos. A medida que aumenta el tiempo transcurrido desde la lesión, la agregación de emociones postraumáticas se vuelve cada vez más compleja; el aprendizaje por evitación y la desactivación complican aún más la situación.

A medida que se acumulan estas barreras, aumenta la probabilidad de un mal pronóstico. Los factores neuropsicológicos pueden preexistir o actuar debido a la lesión. La función cognitiva limitada, ya sea premórbida o por una lesión cerebral, puede limitar la capacidad del paciente para tomar decisiones o tener éxito en un programa de rehabilitación.

Las barreras neuropsicológicas para la recuperación incluyen las siguientes:

- Inteligencia
- Daño cerebral
- Demencia u otros síndromes mentales orgánicos

Las influencias ambientales y sociales pueden desempeñar el papel más importante en la determinación del pronóstico del paciente en cuanto a posibilidades de recuperación. La insatisfacción laboral o el conflicto es un predictor clave del dolor lumbar crónico con discapacidad. El paro compensado puede reforzar la cronicidad en estos casos. Los problemas familiares, financieros y legales también afectan la cronicidad. Es posible que un paciente con dolor lumbar crónico no pueda volver a un trabajo anterior que era extenuante o implicaba levantar objetos pesados y puede estar mal equipado para buscar opciones vocacionales alternativas debido a la falta de educación. Las personas mayores pueden tener una capacidad de trabajo reducida y menos potencial vocacional; por lo tanto, la pérdida de compensación se convierte en un problema primordial.

Las barreras sociales para la recuperación incluyen las siguientes:

- Insatisfacción laboral o conflicto
- El paro compensado como desincentivo
- Dinámica familiar o conyugal
- Percepción de la norma, es decir, antecedentes familiares
- Influencias legales
- Seguridad financiera
- Educación limitada o potencial vocacional
- Factores relacionados con la edad

Evaluación clínica

Historia

En la mayoría de los casos, el dolor lumbar crónico se ha investigado con la evaluación médica adecuada y quizás con estudios de imagen. La caracterización del dolor como mecánico es un objetivo principal cuando se obtiene la historia de un paciente con dolor lumbar crónico y ciática. El dolor espinal mecánico o relacionado con la actividad se agrava con mayor frecuencia por la carga estática de la columna (p. ej., estar sentado o de pie durante mucho tiempo), actividades de palanca larga (p. ej., pasar la aspiradora o trabajar con los brazos elevados y alejados del cuerpo) y posturas en palanca (p. ej., flexión hacia adelante de la columna lumbar). El dolor se reduce cuando las fuerzas multidireccionales equilibran la columna, por ejemplo, al caminar o

cambiando constantemente de posición) y cuando la columna está descargada (p. ej., reclinada). Los pacientes con dolor lumbar mecánico a menudo prefieren quedarse quietos en la cama, mientras que aquellos con una causa vascular o visceral a menudo se retuercen de dolor, incapaces de encontrar una posición cómoda.

El dolor implacable en reposo debe sugerir una causa grave, como cáncer o infección. Los estudios de imagen y un análisis de sangre suelen ser obligatorios en estos casos y en casos con déficits neurológicos progresivos. A continuación se describen otros signos históricos, conductuales y clínicos que deberían alertar al médico sobre una etiología no mecánica que requiere una evaluación diagnóstica.

Banderas rojas de diagnóstico

Vea la lista a continuación:

- Dolor que no se alivia con el reposo o cualquier modificación postural
- Dolor sin cambios a pesar del tratamiento durante 2-4 semanas
- Comportamiento de dolor de retorcimiento
- Dolor cólico o dolor asociado con una función visceral
- Cáncer conocido o previo
- Fiebre o estado inmunodeprimido
- Alto riesgo de fractura (p. ej., edad avanzada, osteoporosis)
- Malestar asociado, fatiga o pérdida de peso
- Deterioro neurológico progresivo
- Disfunción intestinal o vesical
- Rigidez matutina severa como queja principal
- Pacientes incapaces de deambular o cuidar de sí mismos

Las descripciones no fisiológicas o inverosímiles del dolor pueden proporcionar indicios de que coexisten influencias operativas u otras influencias psicosociales.

Banderas rojas de pronóstico

Vea la lista a continuación:

- Signos y síntomas no orgánicos
- Disociación entre conductas dolorosas verbales y no verbales
- Causa indemnizable de lesión
- Desempleado, discapacitado o buscando discapacidad
- Características psicológicas, incluidas la depresión y la ansiedad.
- Solicitudes de estupefacientes o psicofármacos
- Repetidos tratamientos médicos o quirúrgicos fallidos para el dolor lumbar u otras enfermedades crónicas

Examen físico

El examen físico es importante para confirmar una causa mecánica o benigna del dolor lumbar del paciente. Deben anotarse las observaciones de comportamientos verbales y no verbales que sugieran un aumento de los síntomas. La inspección de la columna requiere que el paciente se desnude. Las batas con la espalda abierta le dan al médico solo una vista de la columna; por lo tanto, la ropa de baño suele ser apropiada para una inspección completa de 360°. Debe tenerse en cuenta la discrepancia en la longitud de las piernas y la oblicuidad pélvica, la escoliosis, la disfunción postural con la cabeza y los hombros inclinados hacia adelante o la cifosis acentuada. Las preferencias de los médicos varían con respecto a la importancia de evaluar el rango de movimiento; sin embargo, el simple hecho de pedirle al paciente que se incline hacia adelante a menudo permite las observaciones más valiosas.

Se le pide al paciente que deje caer la cabeza y los hombros hacia adelante y luego se mueva lentamente hacia adelante. La flexión anterior normal se revela cuando el paciente recluta desde cada segmento cefálico hasta el nivel inferior, y así sucesivamente, progresando desde la columna cervical a través de la región torácica y lumbar, donde la flexión de las caderas completa la excursión a la flexión completa. Pacientes

con dolor de espalda mecánico clínicamente significativo o inestabilidad segmentaria lumbar, por lo general se detiene el reclutamiento segmentario cefálico a caudal al llegar a la unión toracolumbar o, a veces, al nivel lumbar afectado. Para continuar inclinándose hacia adelante, contraen los músculos lumbares para sujetar el segmento comprometido mecánicamente y luego continúan el reclutamiento en una dirección inversa, comenzando con el movimiento a través de las caderas, luego avanzando cefálicamente, nivel a nivel, completando la excursión de la columna vertebral a la erección. postura.

En casos de dolor de espalda mecánico severo e inestabilidad segmentaria con espasmo muscular regional, el paciente a menudo informa una incapacidad para realizar cualquier flexión por debajo del nivel de la columna torácica. Se debe registrar cualquier anomalía de los tejidos blandos y sensibilidad a la palpación. La palpación de los músculos paraespinales lumbares, de los glúteos y de otros músculos regionales debe realizarse al inicio del examen. El examinador debe palpar y observar las áreas con espasmos musculares superficiales y profundos, y debe identificar los PG y los nódulos dolorosos pequeños en un músculo que provocan un dolor regional característico.

La disociación de los hallazgos físicos de los principios fisiológicos o anatómicos es la clave con los pacientes en los que se sospecha que influyen los factores psicológicos. Los ejemplos de este fenómeno incluyen patrones no dermatomales de pérdida sensorial, demostraciones no fisiológicas de debilidad (debilidad que cede cuando no es causada por dolor, o debilidad de trinquete relacionada con la contracción muscular agonista y antagonista simultánea) y disociación entre los movimientos de la columna lumbar encontrados durante la historia. tomando o aconsejando sesiones de movimientos observados durante el examen.

La evaluación de los signos de Waddell se ha popularizado como una técnica de examen físico para identificar a los pacientes que tienen un embellecimiento no orgánico o psicógeno de su síndrome de dolor. Una de las técnicas de exploración que propone Waddell es la rotación simulada de las caderas en masa con la columna lumbar sin permitir la rotación de la columna; esta maniobra normalmente no causa dolor. Otra es la aplicación de una ligera presión en la cabeza, que también debe ser indolora. Asimismo, es poco probable que el roce suave de los tejidos superficiales cause dolor. Otras técnicas incluyen una sorprendente disociación entre probar la elevación de la pierna recta con el paciente sentado versus en decúbito supino y el descubrimiento por parte del examinador de debilidad no fisiológica y/o déficits sensoriales por parte del paciente.

La elevación de la pierna estirada con el paciente en decúbito supino debe producir dolor en la pierna ipsilateral entre 10° y 60° para ser declarado positivo. La elevación de la pierna recta que produce dolor en la pierna opuesta conlleva una alta probabilidad de hernia de disco y se debe considerar una investigación, especialmente si hay evidencia neurológica de radiculopatía. Las quejas inespecíficas, el comportamiento de dolor abiertamente excesivo, la contracción del paciente de los músculos antagonistas que limitan la prueba del examinador o la tensión de los músculos de los glúteos y los isquiotibiales se confunden comúnmente con resultados positivos en la elevación de la pierna recta.

La elevación inversa de la pierna recta puede provocar síntomas de dolor al inducir tensión neural en las raíces nerviosas irritadas o comprimidas en la región lumbar media a superior. Además, esta maniobra ayuda al médico astuto a identificar la tensión del músculo psoasílico, que comúnmente contribuye al malestar lumbar crónico.

Se realiza una evaluación neurológica para determinar la presencia o ausencia y los niveles (si los hay) de radiculopatía o mielopatía. La localización anatómica se determina mediante pruebas musculares y reflejas combinadas con los detalles del historial médico obtenidos durante la entrevista y la ausencia de síntomas o signos neurológicos que impliquen compromiso cerebral o del tronco encefálico. No se deben ignorar la debilidad miotomal consistente y los hallazgos sensoriales que parecen coincidir con radiculopatía segmentaria o polirradiculopatías.

El neurólogo debe identificar síndromes de las neuronas motoras inferiores versus las neuronas motoras superiores y el nivel de disfunción espinal. La hiperreflexia en los niveles espinales caudales puede cambiar a reflejos reducidos o ausentes en las extremidades superiores, lo que determina la localización radicular o de la médula espinal de la disfunción. El examen rectal está indicado en pacientes en quienes la mielopatía, especialmente el síndrome de cauda equina, es una preocupación diagnóstica. El tono del esfínter anal; presencia o ausencia de un guiño anal; y la correlación con los hallazgos motores, sensoriales y reflejos son apropiados para determinar en estos casos.

Cuando el dolor lumbar persiste más de 3 meses, en la fase crónica, se debe recopilar información clínica y de diagnóstico adecuada que respalde una causa benigna o mecánica, si aún no se ha hecho. Además, está indicada una evaluación médica inmediata, que incluya pruebas radiográficas, de laboratorio y electrofisiológicas razonables, en pacientes con déficit neurológico grave persistente, dolor intratable en las extremidades, sospecha de enfermedad sistémica o cambios en el control de los intestinos o la vejiga. Los espectros de causas mecánicas (o relacionadas con la actividad) y no mecánicas del dolor lumbar se describen a continuación.

Causas mecánicas o relacionadas con la actividad de LBP

Vea la lista a continuación:

- Degeneración discal y segmentaria: puede incluir artropatía facetaria por osteoartritis
- Miofascial, espasmo muscular u otras lesiones y/o trastornos de los tejidos blandos
- Hernia de disco: puede incluir radiculopatía
- Inestabilidad espinal radiográfica con posible fractura o espondilolistesis: puede deberse a un trauma o degeneración
- Fractura de cuerpo vertebral óseo o complejo triarticular: puede no revelar una inestabilidad radiográfica manifiesta

- Estenosis del canal espinal o del receso lateral
- Aracnoiditis, incluida la cicatrización posoperatoria

El diagnóstico diferencial puede incluir muchos trastornos neurológicos y sistémicos, así como dolor referido de vísceras u otras estructuras esqueléticas como la cadera.

Trastornos que pueden estar asociados con dolor lumbar no mecánico

Vea la lista a continuación:

- Síndromes neurológicos
 - Mielopatía por procesos intrínsecos o extrínsecos
 - Plexopatía lumbosacra, especialmente por diabetes
 - Neuropatía, incluido el tipo desmielinizante inflamatorio (es decir, síndrome de Guillain-Barré)
 - Mononeuropatía, incluida la causalgia
 - Miopatía, incluidas las causas inflamatorias y metabólicas
 - Distrofia, síndrome de dolor troncal o central generalizado
- Trastornos sistémicos
 - Neoplasia metastásica primaria, incluido el mieloma
 - Infección ósea, discal o epidural
 - Espondiloartropatía inflamatoria
 - Enfermedad ósea metabólica, incluida la osteoporosis.
 - Trastornos vasculares como aterosclerosis o vasculitis
- Dolor referido
 - Desórdenes gastrointestinales
 - Trastornos genitourinarios, incluyendo nefrolitiasis, prostatitis y pielonefritis
 - Trastornos ginecológicos, incluidos el embarazo ectópico y la enfermedad pélvica inflamatoria
 - Aneurisma aórtico abdominal
 - patología de la cadera

Factores psicosociales que pueden influir en la cronicidad y discapacidad del dolor lumbar

Vea la lista a continuación:

- Lesión indemnizable
- Trastorno de dolor somatomorfo
- Síndromes psiquiátricos, incluido el dolor delirante
- búsqueda de drogas
- relaciones abusivas
- Buscando discapacidad o estado sin trabajo

Estrategias de Diagnóstico

Como se indicó en la última sección, el dolor implacable en reposo debe generar sospecha de cáncer o infección. El estudio de imagen adecuado es obligatorio en estos casos y en casos de déficit neurológico progresivo. Las radiografías simples anteroposterior y lateral de la columna lumbar están indicadas para pacientes mayores de 50 años y para aquellos con dolor en reposo, antecedentes de traumatismo grave u otras afecciones potenciales (p. ej., cáncer, fractura, enfermedad ósea metabólica, infección, artropatía inflamatoria). El rendimiento para descubrir una condición seria con radiografía fuera de estos parámetros es mínimo y los ahorros de costos son sustanciales.

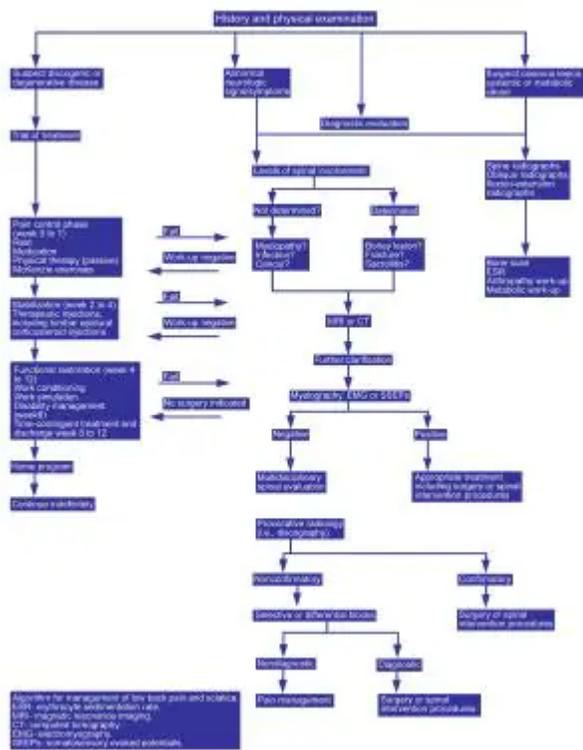
Cuando el dolor lumbar y la ciática persisten en la fase subaguda (dolor que dura de 6 a 12 semanas), se debe considerar la consulta adecuada y el diagnóstico por imágenes. Derivar al paciente a un médico con experiencia en trastornos de la columna puede ser el procedimiento más apropiado para la evaluación inicial en lugar de depender de costosas pruebas de diagnóstico.

La tomografía computarizada es un estudio de diagnóstico efectivo cuando los niveles espinal y neurológico son claros y se sospecha una patología ósea.

La MRI es más útil cuando los niveles espinales y neurológicos exactos no están claros, cuando se sospecha una afección patológica de la médula espinal o los tejidos blandos, cuando es posible una hernia discal posoperatoria o cuando se sospecha una causa infecciosa o neoplásica subyacente.

La mielografía es útil para dilucidar la patología de la raíz nerviosa, particularmente en pacientes con cirugía espinal lumbar previa o con un dispositivo de fijación de metal colocado. La mielografía por TC proporciona la definición visual precisa para dilucidar la compresión neural o la aracnoiditis cuando los pacientes se han sometido a varias operaciones de columna y cuando se está considerando la cirugía para el tratamiento de la estenosis del foramen y del canal espinal.

Cuando predomina el dolor en las piernas y los estudios por imágenes brindan información ambigua, se puede obtener una aclaración mediante electromiografía (EMG), prueba de potencial evocado somatosensorial (SSEP) o bloqueos selectivos de raíces nerviosas. Cuando la causa de la ciática está relacionada con la compresión neural por estructuras óseas o de tejido blando en el canal espinal, se debe considerar una consulta quirúrgica. Si los resultados de la información diagnóstica son inadecuados para explicar el grado de déficit neurológico, dolor y discapacidad, una evaluación multidisciplinaria puede proporcionar información sobre los factores físicos y psicosociales que se perpetúan (vea la imagen a continuación).



Algoritmo para el manejo del dolor lumbar y la ciática.

Tratamiento no quirúrgico

Apoyo para el tratamiento no quirúrgico

Queda la duda con respecto a la eficacia relativa y la relación costo-efectividad de los enfoques de tratamiento quirúrgico versus no quirúrgico. Henrik Weber realizó un importante estudio longitudinal, quien dividió aleatoriamente a los pacientes que tenían ciática y confirmaron

hernias de disco en grupos de tratamiento quirúrgico y no quirúrgico.[34] Encontró una mejoría significativamente mayor en el grupo tratado quirúrgicamente al año de seguimiento; sin embargo, los 2 grupos no mostraron diferencias estadísticamente significativas en la mejoría a los 4 a 10 años.[34] Dos estudios prospectivos de cohortes compararon el tratamiento quirúrgico y no quirúrgico de la estenosis espinal lumbar y la ciática debido a una hernia de disco lumbar.[35, 36] Los resultados y las conclusiones fueron similares en ambos estudios. Para los pacientes con síntomas graves, el tratamiento quirúrgico se asoció con una mayor mejoría y satisfacción. Esta distinción persistió, pero disminuyó con el tiempo.[35, 36, 37]

Se esperaba que el reciente y muy ambicioso Ensayo de Investigación de Resultados de Pacientes Espinales (SPORT, por sus siglas en inglés) aclarara significativamente los problemas quirúrgicos versus no quirúrgicos. Encontrar respuestas definitivas en este estudio es difícil, aunque contienen una gran cantidad de información interesante. Para la hernia de disco, la principal conclusión a los 4 años fue que el tratamiento no quirúrgico o la cirugía condujeron a una mejoría en la hernia de disco intervertebral. Sin embargo, la cirugía puede tener un ligero beneficio.[38, 39] Para la espondilolistesis, el análisis de tratamiento a los 2 y 4 años mostró una ventaja para el tratamiento quirúrgico.[40, 41] Del mismo modo, para la estenosis espinal, el análisis a los 2 años mostró algo más de mejoría para la cirugía.[42]

Con respecto a la rentabilidad, los costos quirúrgicos fueron bastante altos, aunque no del todo fuera del alcance de otros tratamientos médicos. Para las hernias de disco lumbar, 1 año de vida ajustado por calidad (Qaly) cuesta alrededor de \$70,000. Para la estenosis y la espondilolistesis, los costos por Qaly fueron de \$77 000 y \$116 000, respectivamente.[43, 44] Un problema general significativo con los datos de SPORT es que hubo tantos cambios entre los grupos de tratamiento que el análisis por intención de tratar (el criterio estándar habitual) era imposible. Por lo tanto, se usaron análisis de tratamiento.

El estudio concluyó en 2014 y encontró después de 4 años de seguimiento que el paciente quirúrgico promedio disfruta de mejores resultados de salud y mayor satisfacción con el tratamiento, pero incurre en costos más altos.[45] Si bien esto puede parecer nada nuevo, este estudio representa el estudio más extenso jamás realizado sobre resultados quirúrgicos versus no quirúrgicos. Con suerte, los estudios futuros y los tratamientos más nuevos pueden algún día proporcionar respuestas más claras.

La justificación para el tratamiento no quirúrgico de la hernia discal ha sido respaldada por estudios clínicos y de autopsias, que demuestran que la reabsorción del material del disco protruido y extruido puede ocurrir con el tiempo.[46, 47] Otros estudios han correlacionado la mejoría con IRM o TC con el tratamiento no quirúrgico exitoso en pacientes que tienen hernias de disco lumbar y radiculopatía clínica.[47, 48, 49] Por lo general, la mayor reducción de tamaño ocurrió en pacientes con las hernias más grandes. Estudios no controlados recientes han demostrado que los pacientes que tienen hernia discal definida y radiculopatía y cumplen los criterios para la intervención quirúrgica pueden tratarse con éxito con rehabilitación agresiva y terapia médica. Se lograron resultados buenos a excelentes en el 83 % de los pacientes cervicales y en el 90 % de los lumbares.[50, 51]

En general, el tratamiento conservador se puede dividir en 3 fases según la duración de los síntomas. La atención no quirúrgica primaria consiste en fisioterapia aplicada pasivamente durante la fase aguda de curación de los tejidos blandos (< 6 semanas). El tratamiento secundario incluye educación sobre el cuidado de la columna vertebral y programas de ejercicio activo durante la fase subaguda entre 6 y 12 semanas con fisioterapia, objetivos dirigidos a lograr los niveles de función física previos a la lesión y el regreso al trabajo. Después de 12 semanas, si el paciente continúa sintomático, el tratamiento se enfoca en la atención interdisciplinaria mediante métodos cognitivo-conductuales para abordar el deterioro físico y psicológico y la discapacidad que generalmente se desarrolla como resultado del dolor y la disfunción espinal crónicos.[52]

Cuando el dolor de columna persiste en la fase crónica, las intervenciones terapéuticas pasan del reposo y las terapias aplicadas al ejercicio activo y la restauración física. Este cambio es principalmente una evolución del comportamiento con la responsabilidad de la atención que pasa del médico y el terapeuta al paciente.[18, 53] El reposo en cama debe usarse con moderación para el dolor espinal crónico para tratar una exacerbación grave de los síntomas. Las inyecciones terapéuticas, la terapia manual y otras terapias aplicadas externamente se deben usar de manera conjunta para reducir el dolor y poder continuar con el entrenamiento de fuerza y flexibilidad. Cuando el dolor de columna es crónico o recurrente, los pacientes pueden autoadministrarse tracción o modalidades, como calor y hielo, para aliviar temporalmente los brotes.[18, 53]

Las terapias físicas, médicas y quirúrgicas racionales pueden seleccionarse determinando la patoanatomía relevante y los generadores causales del dolor. Las lesiones espinales agudas se tratan primero mediante la eliminación de los factores estresantes biomecánicos, con reposo a corto plazo, complementado con terapias físicas y farmacológicas dirigidas directamente a la(s) lesión(es) nociceptiva(s) o neuropática(s).

El paradigma que mejor representa la eliminación de la actividad o carga biomecánica causal es el reposo en cama. El reposo en cama suele considerarse un tratamiento adecuado para el dolor de espalda agudo. Sin embargo, se demostró que 2 días de reposo en cama para el dolor lumbar agudo son tan efectivos como 7 días y resultaron en menos tiempo perdido de trabajo.[54] Además, el reposo prolongado en cama puede tener efectos fisiológicos nocivos, lo que lleva a una hipomovilidad progresiva de las articulaciones, acortamiento de los tejidos blandos, reducción de la fuerza muscular, reducción de la resistencia cardiopulmonar y pérdida del contenido mineral de los huesos.[18, 7, 20] Por estas razones y porque la inactividad puede reforzar el comportamiento anormal de la enfermedad; por lo general, se evita el reposo en cama cuando se tratan afecciones espinales crónicas.[18, 7, 20]

Farmacología Oral

La farmacología racional para el tratamiento del dolor espinal está dirigida a los generadores de dolor centrales y periféricos causales, determinados por los tipos de dolor bajo escrutinio terapéutico (p. ej., neuropático y/o nociceptivo), y modificado adicionalmente para tratar con los factores neuroquímicos y psicológicos en evolución que surgen con la cronicidad. En general, la investigación publicada para evaluar la eficacia de la medicación en el tratamiento del dolor de cuello y espalda ha demostrado una metodología defectuosa y una descripción inadecuada del paciente/sujeto.[55] Sin embargo, la medicación continúa utilizándose como complemento de otras medidas debido a informes anecdóticos, estándares de atención percibidos y algunas investigaciones clínicas de apoyo.

Algunos autores sostienen que los analgésicos como el paracetamol son un primer paso razonable para el tratamiento del dolor lumbar crónico[56, 57], aunque otros no están de acuerdo y recomiendan su uso solo para tratar el dolor lumbar agudo.[58] Existe evidencia de que el paracetamol tiene una eficacia similar a los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) en pacientes con dolor lumbar agudo; sin embargo, existe poca evidencia directa con respecto a la eficacia del paracetamol en el dolor lumbar crónico.[59] Los posibles efectos beneficiosos del uso prolongado de paracetamol deben sopesarse frente a los posibles efectos adversos hepáticos y renales.[60]

Hay pruebas sólidas de que tanto los AINE tradicionales como los específicos de la ciclooxigenasa-2 son más eficaces que un placebo para reducir el dolor lumbar a corto plazo, aunque los efectos tienden a ser pequeños.[59] Un pequeño estudio aleatorizado sugirió que el AINE diflunisal tenía una mayor eficacia que el paracetamol.[61] Además, sus hallazgos demuestran que los diversos AINE son, en promedio, igualmente eficaces.[62] Se deben considerar las toxicidades gastrointestinales, renales y cardíacas potenciales con el uso prolongado de AINE. [59] .

Durante la fase aguda que sigue a una lesión biomecánica de la columna vertebral, donde no hay fracturas, subluxaciones, otras lesiones óseas graves o secuelas neurológicas significativas, los analgésicos narcóticos suaves pueden ayudar a los pacientes a minimizar la inactividad y maximizar de manera segura el aumento de la actividad, incluidos los ejercicios terapéuticos prescritos. . Los AINE y los espasmolíticos musculares que se usan durante el día o antes de acostarse también pueden brindar algún beneficio.[18, 53]

La mejor evidencia disponible recomienda el uso de un antidepresivo, un analgésico o ambos para el dolor de espalda crónico. Al comenzar un nuevo medicamento, los pacientes deben saber por qué se elige un medicamento y sus riesgos y beneficios esperados. Se deben considerar las preferencias de los pacientes con respecto a los medicamentos, especialmente después de que se les informe de los riesgos potenciales. Cuando persiste la ansiedad con respecto a los riesgos o los efectos secundarios de un medicamento (p. ej., AINE o relajantes musculares), una breve prueba del medicamento en una dosis baja durante 3 o 4 días puede ser eficaz para evaluar la tolerancia y la respuesta del paciente al medicamento. así como aliviar las preocupaciones del paciente y del médico. La mayoría de los pacientes requieren medicamentos en rangos terapéuticos relativamente altos durante un período prolongado.[63]

Los pacientes pueden ser resistentes a múltiples enfoques terapéuticos y pueden requerir combinaciones de medicamentos más individualizados, incluidos otros analgésicos. Los datos agrupados de grandes grupos de pacientes han demostrado que ningún medicamento en cualquiera de las diversas clases de fármacos brinda más beneficios al paciente que otro.[63] Además, es imposible predecir qué paciente responderá mejor a qué medicamento dentro de esa clase. Se necesitan mejores estudios con un mayor número de pacientes y períodos de seguimiento más prolongados para comparar mejor las clases de medicamentos, incluidos los analgésicos simples, los relajantes musculares y los AINE.[57]

AINE

Los AINE contienen propiedades analgésicas y antiinflamatorias y, por lo tanto, pueden afectar a los mediadores del proceso fisiopatológico. Los ensayos clínicos han demostrado que los AINE son útiles como tratamiento para el dolor, pero se debe desaconsejar su uso a largo plazo debido a la frecuente aparición de efectos secundarios renales y gastrointestinales adversos.[18, 55]

Una revisión y análisis de 2000 de ensayos controlados aleatorios y doble ciego de los AINE como tratamiento para el dolor lumbar reveló pruebas de apoyo para el alivio de los síntomas a corto plazo en pacientes con dolor lumbar agudo. Falta evidencia de algún beneficio para el dolor lumbar crónico o de alguna superioridad específica de un AINE.[64, 63] Por lo tanto, el efecto de estos medicamentos en el tratamiento del dolor musculoesquelético crónico sigue sin estar claro, y ningún estudio ha demostrado una clara superioridad sobre la aspirina. .[55] Aunque la investigación no respalda ningún AINE específico sobre otros, el cambio a diferentes familias químicas a través de ensayos secuenciales a veces ayuda a identificar un agente que es más beneficioso para un paciente individual.[18]

Un estudio aleatorizado de 2015 encontró que, en comparación con un AINE solo, específicamente naproxeno, la terapia combinada no ofrecía ningún beneficio adicional a los pacientes con dolor lumbar. Los datos muestran que agregar ciclobenzaprina u oxidodona/acetaminofén al naproxeno solo no mejoró los resultados funcionales ni el dolor en el seguimiento de 1 semana.[65]

Espasmolíticos musculares

Los espasmolíticos o relajantes musculares se utilizan tradicionalmente para tratar los trastornos musculoesqueléticos dolorosos. Como clase, han demostrado más efectos secundarios en el SNC que un placebo, compartiendo la sedación y los mareos como efectos secundarios comunes. Por lo tanto, se debe advertir a los pacientes acerca de estos efectos secundarios y sopesarlos frente a los posibles beneficios.[59, 61, 66, 63] Una revisión y análisis publicados recientemente de ensayos controlados aleatorizados o doble ciego mostraron que los relajantes musculares fueron efectivos para el tratamiento de LBP, pero los efectos secundarios adversos limitaron su uso.[66] Con algunos pacientes, estos medicamentos solo se pueden considerar para su uso a la hora de acostarse. Algunos espasmolíticos musculares también son potencialmente adictivos y tienen potencial de abuso, especialmente los agentes más tradicionales como diazepam, butalbital y fenobarbital.

La categoría de relajantes musculares incluye un grupo heterogéneo de medicamentos que algunos expertos dividen en benzodiazepinas y no benzodiazepinas. Las benzodiazepinas pueden ser apropiadas para estados de ansiedad concurrentes y, en esos casos, se debe considerar clonazepam para su uso clínico. El clonazepam es una benzodiazepina que funciona a través de mecanismos mediados por GABA a través de las neuronas internunciales de la médula espinal para proporcionar relajación muscular.[67] Evidencia sólida muestra que otra benzodiazepina, el tetrazepam, es más eficaz que un placebo para tratar el dolor a corto plazo y algunos indican que también mejora los espasmos musculares; sin embargo, los datos sobre los resultados a largo plazo son inadecuados.[59]

Los datos sobre los relajantes musculares no benzodiazepínicos no son tan sólidos, pero existe evidencia moderada de mejoras generales a corto plazo, aunque se ha demostrado poca o ninguna mejora en los resultados de dolor específicos.[66]

Los ejemplos de relajantes musculares no benzodiazepínicos de uso común incluyen ciclobenzaprina, carisoprodol, metocarbamol, cloroxazona y metaxalona. Una evaluación integral y un metanálisis de la eficacia de la ciclobenzaprina respaldaron el uso a corto plazo (< 4 días) con un beneficio modesto al principio del tratamiento del dolor lumbar, pero con los mismos efectos secundarios problemáticos.[68]

La tizanidina es un agonista de los receptores adrenérgicos α -2 central que se desarrolló para el tratamiento de la espasticidad debida a una lesión cerebral o de la médula espinal, pero también ha demostrado eficacia en comparación con otros espasmolíticos musculares.[69] Se cree que los efectos espasmolíticos musculares de la tizanidina se relacionan principalmente con la actividad adrenérgica α 2 de acción central tanto en la médula espinal como en los niveles supraespinales.[70] Varios ensayos clínicos demostraron la eficacia de la tizanidina para el tratamiento del dolor agudo de cuello y espalda.[71, 72, 73, 74, 75] Los estudios controlados demostraron una reducción del uso de analgésicos y de los espasmos musculares en pacientes con dolor agudo de cuello y espalda.[73]

Específicamente, los estudios de comparación han demostrado que la tizanidina es tan eficaz como el diazepam y la cloroxazona para el tratamiento de estas afecciones agudas.[74] La tizanidina no ejerce un efecto significativo sobre el tono muscular, por lo que los pacientes informan que la debilidad muscular es un efecto secundario con menos frecuencia que con el diazepam u otros relajantes musculares.[75] El inicio de la acción de la tizanidina es rápido y las concentraciones plasmáticas máximas se alcanzan de 1 a 2 horas después de la administración oral.[75] La vida media de eliminación de la tizanidina es de aproximadamente 2,5 horas con una variabilidad significativa entre pacientes.[75]

Este inicio de acción rápido junto con sus propiedades antinociceptivas y espasmolíticas musculares ha estimulado la investigación del uso clínico no solo para el tratamiento del dolor espinal agudo con espasmo muscular, sino también como terapia para otras afecciones musculares crónicas dolorosas.

Analgésicos para el dolor neuropático

Los tratamientos convencionales para el dolor neuropático, incluidos los anticonvulsivos, pueden ser apropiados para uso de prueba en casos específicos cuando las estructuras del sistema nervioso son sintomáticas y para el dolor miofascial, que también puede ser un trastorno mediado por la columna. El dolor neuropático se puede observar en relación con la radiculopatía o la mielopatía, y se le puede pedir consejo al neurólogo sobre el tratamiento en casos sin una causa estructural clara, después de un tratamiento quirúrgico complejo o fallido, o cuando la intervención quirúrgica está contraindicada.[18, 76]

Los neurólogos han usado medicamentos antiepilépticos (FAE), como la fenitoína, la carbamazepina y el divalproato de sodio durante años para tratar el dolor neuropático, incluidas la neuralgia y los dolores de cabeza.[18, 76] Solo la carbamazepina está aprobada por la FDA para la neuralgia del trigémino. Recientemente, varios AED más nuevos han sido examinados a través de investigaciones y ensayos clínicos como posibles tratamientos para varios síndromes de dolor neuropático. Estos DEA desarrollados recientemente tienen 4 mecanismos básicos de acción:[57, 77]

1. Inhibición de los canales de sodio
2. Inhibición de los canales de calcio
3. Regulación de los niveles o actividad del neurotransmisor inhibidor GABA
4. Regulación de los niveles o actividad del aminoácido excitatorio glutamato

Un anticonvulsivo recetado popularmente para el dolor crónico es la gabapentina; sin embargo, su mecanismo de acción exacto no está claro. Se ha demostrado que la gabapentina es eficaz en múltiples estudios doble ciego, aleatorizados y controlados para el tratamiento de los síndromes de dolor neuropático, incluida la neuralgia posherpética[78, 79], la polineuropatía diabética[80] y la lesión de la médula espinal[81]. También se ha demostrado que es eficaz como tratamiento para el dolor miofascial asociado con el dolor neuropático.[82]

Se ha demostrado que lamotrigina es eficaz en varios estudios pequeños para el tratamiento de la neuralgia del trigémino[83, 84], la neuropatía periférica[85, 86, 87] y el dolor central posterior a un accidente cerebrovascular[88]. Las ventajas de este DEA incluyen su larga vida media, lo que permite la dosificación una vez al día. Por otro lado, se notificó una erupción, que puede convertirse en necrólisis epidérmica tóxica, en hasta un 10 % de los pacientes.[89] Otros efectos secundarios adversos incluyen dolores de cabeza, astenia, mareos y sedación excesiva.[89] Ningún estudio ha abordado si será útil para tratar los síndromes de dolor espinal. Sin embargo, se han recomendado encarecidamente estudios aleatorizados, controlados y doble ciego para evaluar su eficacia para el dolor neuropático.[90]

Otros FAE contemporáneos que se muestran prometedores como tratamientos para el dolor neuropático en pequeños estudios abiertos incluyen topiramato[91, 92], zonisamida[93, 94, 95, 96], levetiracetam[97], tiagabina[98] y oxcarbazepina.[99, 100, 101, 102] Son necesarios estudios doble ciego, aleatorizados, controlados con placebo en poblaciones específicas con dolor neuropático con un control cuidadoso de los niveles de dosificación y los eventos adversos. La aplicación de estos medicamentos a los casos de dolor neuropático refractario relacionado con la columna vertebral es empírica, pero merece consideración.

antidepresivos

Los antidepresivos tricíclicos (TCA) se usan comúnmente en el tratamiento del dolor crónico para aliviar el insomnio, mejorar la supresión del dolor endógeno, reducir la disestesia dolorosa y eliminar otros trastornos dolorosos como los dolores de cabeza. Las investigaciones respaldan el uso de los ATC para tratar los síndromes de dolor nociceptivo y neuropático.[57, 77, 103, 104] El presunto mecanismo de acción está relacionado con la capacidad de los ATC para bloquear la captación serotoninérgica, lo que resulta en una potenciación de la actividad sináptica noradrenérgica en el sistema de modulación nociceptiva del asta dorsal del tronco encefálico del SNC.

Además, los estudios en animales sugieren que los ATC pueden actuar como anestésicos locales al bloquear los canales de sodio donde se generan las descargas ectópicas.[104, 105] En dos revisiones sistemáticas se encontró que los antidepresivos redujeron la intensidad del dolor en el dolor lumbar crónico, pero no se midió una mejora constante en los resultados funcionales. [106, 59, 61] Cualquier eficacia para el alivio del dolor se observó principalmente en los antidepresivos tricíclicos y tetracíclicos, mientras que los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) no mostraron propiedades ni eficacia similares. [106]

Hay pocas pruebas que respalden el uso de ISRS para atenuar la intensidad del dolor, y los estudios sugirieron que estos agentes son inconsistentemente efectivos para el dolor neuropático en el mejor de los casos.[77]

La venlafaxina es un antidepresivo estructuralmente novedoso que ha demostrado producir una fuerte inhibición de la captación de serotonina y norepinefrina y tiene propiedades anestésicas similares a las de los ATC.[107] Una serie de casos no controlados informó que la venlafaxina alivió el dolor en una variedad de trastornos de dolor neuropático.[107]

Estudios recientes han demostrado que la duloxetina (Cymbalta) brinda un alivio significativo del dolor en comparación con el placebo para el dolor musculoesquelético crónico, incluido el dolor lumbar y el dolor causado por la osteoartritis. En noviembre de 2010, la Administración de Drogas y Alimentos de los EE. UU. (FDA) aprobó la duloxetina para el tratamiento del dolor musculoesquelético crónico.[108, 109, 110, 111]

La utilidad de los ATC es limitada, particularmente en poblaciones geriátricas, debido a efectos cardiovasculares como taquicardia; efectos secundarios anticolinérgicos que incluyen sequedad de boca, aumento de la presión intraocular y estreñimiento; sobredosificación; y mareos, incluida la hipotensión ortostática.[112] Los ISRS se deben considerar para una variedad de síntomas que comúnmente acompañan al dolor crónico, incluida la reducción del afrontamiento, la depresión, la ansiedad y la fatiga.[112] En general, los ISRS tienen menos efectos secundarios adversos que los ATC. Los efectos secundarios asociados con los ISRS incluyen ansiedad, nerviosismo e insomnio; somnolencia y fatiga; temblor; aumento de la sudoración; apetito y disfunción gastrointestinal; y disfunción sexual masculina. Muchos especialistas en dolor todavía consideran a los ATC como analgésicos de primera línea para el tratamiento del dolor neuropático persistente.

Analgésicos opioides

Los autores de un resumen de 2008 y un análisis de la mejor evidencia disponible concluyeron que todos los estudios de alta calidad que involucraron analgésicos opioides demostraron mejoras en el dolor en comparación con un placebo que fueron lo suficientemente significativas desde el punto de vista clínico y estadístico para respaldar su uso como complemento del tratamiento para los pacientes con dolor lumbar crónico.[113] Aunque los datos informados por la evidencia muestran un mayor apoyo para el uso a corto plazo que a largo plazo, todavía hay suficiente apoyo para el uso prolongado como tratamiento complementario para el dolor espinal crónico.

Los ensayos controlados aleatorios mostraron una tasa de abandono relativamente alta (20% a 40%) de los pacientes debido a los efectos secundarios adversos. En promedio, un tercio respondieron excelentemente, un tercio respondieron regular y el resto tendió a no responder. En general, la evidencia de mejoras en la función es menos impresionante que los informes de reducción del dolor. En general, los opioides parecen ser seguros cuando se usan de manera adecuada, y los efectos secundarios graves son relativamente poco frecuentes. A pesar de las opiniones contrarias entre los expertos, un análisis de la literatura también demuestra que los comportamientos aberrantes en un entorno médico controlado, como el abuso recreativo y la divergencia de drogas, se han mantenido en niveles aceptablemente bajos.[113]

En otra revisión basada en evidencia, el autor cita sus hallazgos con más escepticismo con respecto al uso a largo plazo de opioides para el dolor de espalda crónico.[106, 57, 58] Una revisión de 6 ensayos comparó los opioides con placebo o analgésicos no opioides y mostró que los opioides funcionaron mejor que los controles en la reducción del dolor; sin embargo, en un metanálisis de los 4 estudios que utilizaron la mejor metodología de análisis, esta diferencia no fue estadísticamente significativa.[114] Las conclusiones de esta revisión sistemática fueron consistentes en demostrar que los opiáceos son útiles para el alivio del dolor a corto plazo, pero aún no se ha demostrado la eficacia o el beneficio a largo plazo con respecto al dolor lumbar crónico. Además, una revisión de estudios que investigaron comportamientos desviados de toma de medicamentos encontró una variación más amplia de aberraciones que van del 5 al 24 %.[114]

Sin embargo, desde un punto de vista práctico, las dosis bajas a moderadas de opioides pueden ser útiles para activar a un paciente lesionado para que participe en la rehabilitación física y psicológica, incluida la restauración funcional, especialmente en pacientes cuyo dolor está asociado con radiculopatía aguda, particularmente en aquellos casos que son pre o postoperatorio. Los analgésicos opioides pueden ser útiles para quienes padecen dolor de espalda crónico intermitente durante una exacerbación aguda; sin embargo, el uso continuo de analgésicos opioides para el dolor crónico de cuello y espalda generalmente se reserva como una opción de tratamiento terciario.

Durante la última década, los médicos, específicamente los especialistas en dolor, han adoptado una mayor disposición a recetar analgésicos opioides para el tratamiento del dolor espinal refractario y la radiculopatía. La mayoría de los pacientes reclaman la vida que pueden. Los peligros inherentes incluyen efectos secundarios como depresión respiratoria, toxicidad cardíaca, disfunción intestinal, a veces parálisis u obstrucción y supresión hormonal, especialmente de testosterona, así como adicción, abstinencia ingenua y muerte por sobredosis. Los perfiles de efectos secundarios entre los opioides de acción prolongada son similares, pero el costo es variable entre las ofertas farmacéuticas actuales, que

incluyen la metadona administrada por vía oral, la oxycodona de acción prolongada, la morfina de acción prolongada, la oximorfona de acción prolongada y la administración controlada de fentanilo mediante un parche transdérmico.

Se aplican varios principios a la prescripción de opioides de acción prolongada para el dolor crónico. Estos medicamentos deben tomarse en función del tiempo, en lugar de depender del dolor, y solo deben ser proporcionados por un médico y una farmacia. La necesidad y el propósito de los opioides y su necesidad médica deben afirmarse mediante un acuerdo firmado por el paciente y el médico y colocado en el registro médico.

Con respecto a la dosificación de opiáceos, un estudio realizado por Kobus et al[115] encontró que los pacientes que recibieron dosis más altas (definidas como al menos 100 mg de morfina o equivalente al día) tenían más comorbilidades médicas y de salud mental que los pacientes tratados con dosis más bajas de opiáceos, opiáceos o sin opiáceos. Los pacientes con dosis más altas también recibieron más medicamentos hipnóticos sedantes que los demás. Aunque esta no es una contraindicación específica para prescribir narcóticos en dosis más altas, puede valer la pena tener en cuenta estos resultados.

Al decidir el nivel de narcóticos a prescribir, considere que el logro de objetivos vocacionales, recreativos y sociales es una mejor medida de la eficacia del medicamento que las estimaciones subjetivas del alivio del dolor.[106] Para el dolor espinal crónico, se debe considerar obligatorio un programa de ejercicio continuo, activo, preferiblemente independiente, dirigido a la restauración funcional.

terapia tópica

El tratamiento tópico es la administración del fármaco sobre o sobre el sitio doloroso. El medicamento se administra a través de la piel a poca profundidad (< 2 cm) y actúa localmente, sin producir niveles séricos sistémicos significativos ni efectos secundarios. Un tratamiento tópico comúnmente recetado para el dolor nociceptivo y neuropático es el parche de lidocaína al 5%. El parche está aprobado por la FDA para el tratamiento de la neuralgia posherpética y se ha demostrado que es un tratamiento eficaz para el dolor lumbar crónico.[116]

Casi cualquier combinación imaginable de medicamentos puede ser compuesta por un farmacéutico local competente para crear una aplicación tópica efectiva. Los AINE se pueden mezclar con anestésicos locales, AED, TCA y antagonistas de la norepinefrina/epinefrina (sistema nervioso simpático) para calmar el dolor y la disfunción autonómica asociada con los síndromes espinales radicales crónicos. A veces, la combinación de cremas/luciones tópicos le da al médico tratante la mayor libertad para tratar los síntomas, especialmente la alodinia, sin preocuparse por los efectos secundarios sistémicos de los medicamentos.

Farmacología nueva/emergente

Se ha revisado el papel de la inflamación en la causa del dolor segmentario y radicular. Las citocinas, liberadas por los macrófagos activados, los mastocitos, las células de Schwann y la microglía, desempeñan un papel importante en la nocicepción y en la inducción del dolor neuropático crónico. [117] El infliximab es un anticuerpo monoclonal quimérico contra el TNF- α , una citocina con una función conocida en la obtención de la nocicepción espinal. En un estudio reciente, 10 pacientes con ciática severa por hernia de disco recibieron infliximab intravenoso y se compararon con un grupo que fue tratado con una infiltración perirradicular de solución salina. El grupo de infliximab mostró una reducción del dolor de más del 75 % y la diferencia se mantuvo a los 3 meses.[118] Hasta la fecha, no hay datos publicados sobre el tratamiento del dolor espinal mecánico o la ciática con etanercept (un bloqueador del TNF- α) y anakinra (un bloqueador de la IL-1).

Los bisfosfonatos, específicamente el pamidronato, recientemente han llamado la atención como un nuevo tratamiento potencial para el dolor espinal mecánico que involucra las estructuras radicales y del disco. Estos compuestos han demostrado efectos antinociceptivos y la capacidad de inhibir la liberación de citocinas al provocar la apoptosis de macrófagos reactivos en modelos animales de experimentación.[119, 120, 121, 122, 123, 124, 125]

La citocina IL-2 posee efectos antinociceptivos (analgésicos) sobre los sistemas nerviosos periférico y central. El trabajo preliminar en animales ha producido un efecto antinociceptivo en el asta dorsal de la médula a través de la terapia génica de IL-2.[126]

Se sintetizó un nuevo compuesto químico, diseñado para ser un derivado de la gabapentina que libera NO, y se designó como NCX8001. Este resto liberó concentraciones activas fisiológicamente relevantes de NO como consecuencia de lesiones del nervio ciático o de la médula espinal inducidas experimentalmente. Los resultados observados incluyeron la inhibición de TNF- α y alodinia reducida en las ratas lesionadas. [127]

Otros posibles tratamientos futuros incluyen medicamentos dirigidos al receptor de nocicepción (opioides) [128, 129] y al receptor NMDA. Se cree que los antagonistas de los receptores NMDA, como el dextrometorfano (DM), la ketamina y la memantina, son beneficiosos en los casos de dolor crónico y la terapia con opioides a largo plazo. Se demostró que la DM reduce los requisitos de morfina en ensayos controlados aleatorizados.[130, 131, 132] La ziconotida es un bloqueador de los canales de calcio neuronal que afecta la liberación de neurotransmisores de los aferentes nociceptivos primarios a nivel de la columna. Los estudios sugieren que es prometedor para los pacientes con dolor neuropático refractario crónico que no responde a los opioides.[133, 134]

Los pacientes utilizan ampliamente medicamentos alternativos (p. ej., glucosamina), pero hay datos limitados disponibles que sugieran su eficacia. Wilkens et al realizaron un ensayo aleatorio controlado con placebo en pacientes con dolor lumbar crónico (LBP) y osteoartritis lumbar degenerativa (OA) (n = 250). Los pacientes recibieron glucosamina (1500 mg/d PO) o placebo durante 6 meses. En comparación con el placebo, la glucosamina no redujo la discapacidad relacionada con el dolor después de la intervención de 6 meses y después de 1 año de seguimiento.[135]

Procedimientos de intervención espinal

Los anestésicos locales, los corticosteroides u otras sustancias pueden inyectarse directamente en los tejidos blandos dolorosos, las articulaciones facetarias, las raíces nerviosas o los espacios epidurales. También se pueden administrar por vía intratecal. Se han recomendado las inyecciones terapéuticas para aliviar el dolor agudo o la exacerbación del dolor crónico, ayudar a los pacientes a permanecer como pacientes ambulatorios, permitirles participar en un programa de rehabilitación, disminuir su necesidad de analgésicos y evitar la cirugía. Se recomiendan ampliamente las inyecciones locales en los tejidos blandos paravertebrales, específicamente en los puntos gatillo miofasciales. Sin embargo, un estudio doble ciego para comparar la anestesia local con las inyecciones de solución salina y un estudio prospectivo aleatorizado doble ciego para comparar la punción seca con aplicaciones de acupresión en aerosol de lidocaína, corticosteroides,

Las inyecciones también se pueden usar para irritar los tejidos espinales sensibles al dolor para determinar si son generadores de dolor. La tintura de contraste o la solución salina normal colocadas con cuidado pueden provocar un patrón de dolor similar al síntoma principal del paciente. Realizado bajo fluoroscopia, el tinte de contraste documentará la estructura objetivo y el sitio de provocación, y es seguido por la aplicación de un anestésico local para extirpar el dolor, lo que verifica aún más el papel del objetivo como generador de dolor. Algunos creen que se puede lograr una intervención terapéutica exitosa mediante el uso de anestesia local combinada con corticosteroides. Algunas estructuras pueden denervarse mediante ablación por radiofrecuencia o neurólisis química para eliminar el dolor durante un período prolongado de tiempo. Estas técnicas reciben algún apoyo de los datos informados basados en la evidencia revisados en esta sección.

Boswell et al realizaron una revisión exhaustiva de la literatura en 2007, mediante la cual la Sociedad Estadounidense de Médicos Intervencionistas del Dolor (ASIPP, por sus siglas en inglés) publicó datos basados en la evidencia. Este grupo de médicos ha sido extremadamente abierto con respecto a su metodología y está más que dispuesto a responder a las críticas publicadas por otras sociedades que no utilizan médicos intervencionistas espinales (SIP) en su panel de médicos revisores. Algunos critican las posiciones de ASIPP por representar un conflicto de intereses, mientras que ASIPP responde que solo los SIP pueden interpretar fallas metodológicas en la literatura médica, ya que están familiarizados con las técnicas de procedimiento y su uso y seguridad. El autor ha optado por presentar las recomendaciones de ASIPP, entre otras, en lugar de evaluar su futilidad,

Bloques facetarios intraarticulares

Muchos expertos recomiendan las inyecciones intraarticulares de las articulaciones facetarias como un método para el diagnóstico y tratamiento del dolor espinal. [137, 138] Cuatro estudios de inyecciones intraarticulares de corticosteroides en las articulaciones facetarias de la columna lumbar [139, 140, 141, 142] y un estudio en las articulaciones de la columna cervical [143] se realizaron utilizando grupos de comparación que eran demográficamente similares al grupo de tratamiento pero que recibieron otro tratamiento.

Dos ensayos fueron aleatorizados, uno realizado por Carette et al que involucró inyecciones en las facetas lumbares [139] y otro realizado por Barnsley et al que involucró inyecciones en las facetas cervicales [143]. Carette et al aleatorizaron a 101 pacientes que reportaron un alivio del dolor >50 % después de un único bloqueo intraarticular con lidocaína en un grupo que también recibió metilprednisolona y otro que no. Al mes de seguimiento, el 42 % del grupo de metilprednisolona y el 33 % del grupo de solución salina informaron un alivio significativo del dolor. Sin embargo, a los 6 meses de seguimiento, se identificó una comparación estadísticamente significativa; El 46 % de los pacientes del grupo de metilprednisolona continuaron sintiendo alivio del dolor en comparación con el 15 % de los pacientes del grupo de solución salina.

Un análisis y síntesis de la evidencia realizado por Manchikanti et al excluyó otros estudios de referencia que demostraron fallas metodológicas significativas. [137] Los ensayos no aleatorizados y los estudios observacionales han mostrado mejores resultados con informes de pacientes sobre un alivio significativo del dolor a largo plazo (6 meses) que oscila entre 28 %, 38 % y 54 %.

Una evaluación retrospectiva realizada por Lippitt mostró un alivio inicial en el 50 % de los participantes, pero solo el 14 % de los participantes afirmó alivio a los 6 meses y solo el 8 % a los 12 meses. [144] Lau et al, en una revisión retrospectiva, informaron 56 % con alivio inicial, 44 % con alivio continuo a los 3 meses y 35 % después de 6 meses. [145]

Aunque algunos médicos recomiendan las inyecciones facetarias como método de tratamiento, un amplio estudio prospectivo [146] no mostró ningún beneficio a largo plazo. Boswell et al determinaron que existe evidencia moderada de mejoría a corto y largo plazo en el dolor de espalda manejado con inyecciones intraarticulares de anestésico local y corticosteroides. [136] Sin embargo, una evaluación general de la literatura sugiere que las inyecciones facetarias intraarticulares tienen un valor terapéutico dudoso cuando se usan de forma aislada, a menos que estén dirigidas a una patología articular específica, como un quiste facetario. Aunque las opiniones y las tasas de éxito de las inyecciones facetarias varían ampliamente como tratamiento aislado (es decir, sin fisioterapia o enfoques cognitivo-conductuales), el uso de inyecciones intraarticulares facetarias está ampliamente respaldado como diagnóstico.

Bloques de rama medial

Los bloqueos de rama medial (BMM) se han utilizado tradicionalmente con fines de diagnóstico y pronóstico, pero han demostrado un potencial de uso limitado como herramienta terapéutica. La función terapéutica de los BMM se evaluó en 3 ensayos clínicos aleatorizados [147, 140, 148] y 3 ensayos clínicos no aleatorizados. [149, 150, 151]

Solo uno de los ensayos aleatorizados usó los criterios apropiados para diagnosticar el dolor en las articulaciones facetarias y mostró un seguimiento adecuado a largo plazo de los resultados. [147] Los pacientes con dolor lumbar crónico que fracasaron con las terapias estándar no quirúrgicas fueron aleatorizados en un

tratamiento o un grupo de comparación. Ambos grupos recibieron MBB con anestesia y Sarapin; sin embargo, el grupo de tratamiento también recibió metilprednisolona como parte de la inyección. Todos los pacientes informaron un alivio significativo en los primeros 3 meses, el 82 % entre los 4 y los 6 meses y el 21 % entre los 7 y los 12 meses. También se observaron mejoras en el estado físico, funcional, psicológico y de regreso al trabajo. En la revisión basada en evidencia previamente citada por el mismo autor, los BMM recibieron un fuerte apoyo para el alivio del dolor a corto plazo y un respaldo moderado para el alivio a largo plazo del dolor en las articulaciones facetarias.[137]

Neurotomía de rama medial por radiofrecuencia

Cuando los MBB determinan que las facetes son los principales generadores de dolor, las opciones para el alivio a largo plazo incluyen lesiones por radiofrecuencia (RF), crioneurablación y neurólisis química (generalmente con fenol). Estas técnicas actúan para denervar la articulación dolorosa. La neurotomía RF es ampliamente recomendada y ha sido más analizada que otras técnicas en revisiones recientes de la literatura. La neurotomía percutánea por radiofrecuencia (RF) de las ramas mediales provoca la desnaturalización temporal de los nervios de la faceta dolorosa, pero este efecto puede desaparecer cuando los axones se regeneran. No se pueden encontrar pruebas que respalden la eficacia y la durabilidad de la criodeneración y la neurólisis química en la bibliografía disponible.

En una revisión de 2000, Manchikanti et al citaron pruebas sólidas de que la denervación por radiofrecuencia proporciona alivio a corto plazo (< 6 meses) y evidencia moderada de alivio a largo plazo (> 6 meses) del dolor lumbar, torácico y cervical crónico de origen facetario. [152] En un ensayo aleatorizado realizado por Lord, se compararon 12 pacientes que recibieron lesiones por radiofrecuencia en la rama medial de las ramas dorsales del cuello uterino con el mismo número de pacientes que recibieron un procedimiento simulado.[153] Siete pacientes en el grupo de tratamiento y uno en el grupo de control permanecieron sin dolor. En general, los pacientes que recibieron neurotomías de la rama medial tuvieron una tasa de éxito a largo plazo del 75 %.

En otro ensayo aleatorizado, el 47 % del grupo de tratamiento mostró una mejoría sostenida después de la denervación por radiofrecuencia a los 12 meses. Las medidas de mejora incluyeron la reducción del dolor, la discapacidad funcional y el deterioro físico. Estos y otros estudios muestran un sólido respaldo para el beneficio a corto y largo plazo de la neurotomía de la rama medial por radiofrecuencia para el tratamiento del síndrome de la faceta lumbar en pacientes con cLPB.[137] Los posibles efectos secundarios de la denervación por radiofrecuencia incluyen disestesia cutánea dolorosa o hiperestesia y neumotórax y dolor por desaferentización.[154]

Boswell et al han sugerido que se puede aplicar una forma de neurotomía de la rama medial que produzca un alivio >50 % durante 10 a 12 semanas a intervalos de 3 meses o más (hasta un máximo de 3 veces al año) entre cada procedimiento, siempre que todas las regiones se tratan al mismo tiempo y el procedimiento se puede realizar de manera segura.[136]

Inyecciones en la articulación sacroilíaca

El alivio del dolor de las inyecciones intraarticulares de anestésicos locales y corticosteroides en la articulación sacroilíaca (ASI) se considera a corto plazo si dura menos de 6 semanas y a largo plazo después de 6 semanas. Estas inyecciones son moderadamente útiles en términos de precisión diagnóstica. La evidencia de cualquier beneficio de las inyecciones SIJ intraarticulares es limitada tanto para el alivio a corto como a largo plazo. En la fase de diagnóstico, un paciente puede recibir 2 inyecciones SIJ a intervalos inferiores a 1 semana o, preferiblemente, 2 semanas. En la fase terapéutica (que comienza al finalizar la fase de diagnóstico), la frecuencia sugerida sería cada 2 meses o más, siempre que se obtenga un alivio del 50% durante 6 semanas con cada sesión de inyección. En esta fase,

La evidencia resultante de la neurotomía RF de una SIJ dolorosa es limitada y se considera a corto plazo cuando dura menos de 3 meses y a largo plazo cuando dura 3 meses o más. El alivio del dolor al inyectar esta articulación le indica al médico que se trata de un generador de dolor que se trataría mejor con fisioterapia que con cirugía. La fisioterapia siempre debe considerarse un requisito complementario para los bloqueos SIJ o la neurotomía RF. La frecuencia sugerida de la neurotomía SIJ RF es una vez cada 3 meses o más (por un máximo de 3 veces por año), siempre que se obtenga un alivio >50 % durante 10 a 12 semanas.[136]

inyecciones epidurales

Las inyecciones epidurales se han utilizado ampliamente en la colocación directa cerca de la raíz nerviosa afectada o en presentación en la línea media, incluida la entrada caudal, y la combinación de corticosteroides y anestésicos locales de volúmenes variables. Una entrada intralaminar se dirige más cerca del sitio de la supuesta patología y requiere menos inyección que una ruta caudal. Sin embargo, la entrada caudal generalmente se considera un método más seguro con solo un pequeño riesgo de punción inadvertida de la duramadre o una estructura neural. Las inyecciones transforaminales de corticosteroides son más específicas para el objetivo y requieren el menor volumen de inyección para alcanzar el sitio anatomopatológico presunto o generador de dolor primario, mediante un abordaje a través del espacio epidural lateral ventral.

Al considerar una inyección epidural, cada enfoque tiene sus ventajas y desventajas. El enfoque caudal requiere un gran volumen de líquido, lo que da como resultado una mayor dilución del ingrediente activo dentro del inyectado. Debido a que la cánula de la aguja se enrosca inicialmente en un plano relativamente paralelo al canal espinal, el riesgo de punción de la aguja intravascular, subcutánea, subperióstica o interósea es mayor.

Las desventajas del abordaje intralaminar pueden incluir dilución excesiva del inyectado, colocación extraepidural o intravascular de la aguja, flujo craneal y posterior preferencial de la solución y punción dural. El abordaje intralaminar también es más difícil en pacientes posquirúrgicos y por debajo del nivel L4-5.[137] El abordaje transforaminal es difícil en presencia de una fusión ósea quirúrgica o cuando hay instrumentación espinal. Otros riesgos incluyen inyección intraneural o intravascular y

traumatismo de la médula espinal. El uso de fluoroscopia para dirigir la colocación de la aguja y observar el flujo de contraste debe ser un requisito para reducir el riesgo de estos posibles eventos adversos.[137, 138]

La síntesis de evidencia realizada por Manchikanti involucró una revisión de 8 ensayos aleatorios o doble ciego. Cinco apoyaron el alivio a corto plazo [155, 156, 157, 158, 159] (definido como < 3 meses) y 5 también apoyaron el alivio a largo plazo (definido como > 3 meses) cuando se utilizó un enfoque de inyección caudal. [155, 157, 158, 159, 160] Además, 3 ensayos prospectivos [161, 162, 163] y 4 retrospectivos [164, 165, 166, 167] demostraron apoyo para el alivio del dolor a corto y largo plazo cuando se realizaron inyecciones epidurales en una serie, en lugar de tener una sola inyección. Una síntesis de evidencia para las inyecciones epidurales intralaminares realizada por Manchikanti et al. mostró que 7 de 10 ensayos aleatorizados dieron positivo para el alivio a corto plazo y 3 para el alivio a largo plazo. [137] Numerosos ensayos no aleatorizados mostraron que los pacientes se beneficiaban de las inyecciones epidurales de esteroides intralaminares cervicales o lumbares.[137]

En la actualidad, la literatura apoya firmemente el uso de inyecciones epidurales de corticosteroides intralaminares para proporcionar alivio del dolor a corto plazo en el tratamiento de síndromes radicales cervicales o lumbares, incluso en casos crónicos; por lo tanto, es mejor reservar este tratamiento para usarlo como terapia adyuvante o durante un brote de síntomas.[137]

Las revisiones de Koes et al en 1995 y 1999 respaldaron la utilidad de las inyecciones epidurales lumbares y caudales para el dolor lumbar y la ciática. [168] Los metanálisis realizados en 1995 por Watts y Silagy[169] y en 1998 por van Tulder et al[170] informaron evidencia contradictoria y hallazgos inconsistentes con respecto a la efectividad de los esteroides epidurales. Una revisión de la literatura de 1998[171] concluyó que las inyecciones epidurales de corticosteroides eran eficaces para el dolor de espalda y la ciática y, posteriormente, una revisión de 2000 de Vroomen et al citó los esteroides epidurales como beneficiosos para algunos pacientes con compresión de la raíz nerviosa y ciática.[172]

Una síntesis de evidencia realizada por Datta et al. reveló evidencia limitada de la efectividad de los bloqueos radicales nerviosos selectivos (SNRB, por sus siglas en inglés) como herramienta de diagnóstico y encontró evidencia moderada de su uso diagnóstico en la evaluación preoperatoria de pacientes con estudios de imágenes negativos o no concluyentes.[173] Además, las inyecciones epidurales transforaminales han mostrado resultados positivos a corto y largo plazo en múltiples ensayos aleatorizados.[137, 138]

Abdi et al realizaron una revisión sistemática que examinó la eficacia de cada vía epidural. La evidencia relacionada con las inyecciones de esteroides epidurales transforaminales lumbares fue sólida para el tratamiento del dolor radicular lumbosacro a corto plazo y moderada para la efectividad a largo plazo; sin embargo, el apoyo fue limitado para controlar con éxito el dolor de la radiculopatía lumbar que estaba presente después de la cirugía. [174] La evidencia fue indeterminada con respecto al manejo del dolor lumbar axial.[174] La síntesis de evidencia realizada por Manchikanti demostró apoyo para el alivio del dolor a corto y largo plazo para las inyecciones epidurales transforaminales cuando se realizan en una serie, en lugar de una sola inyección.

Con base en la evidencia disponible, el subcomité de Evaluación de Terapéutica y Tecnología de la Academia Estadounidense de Neurología encontró que las inyecciones epidurales de esteroides pueden producir cierta mejoría en el dolor lumbosacro radicular cuando se evalúan entre 2 y 6 semanas después de la inyección, en comparación con los tratamientos de control. Sin embargo, la magnitud de la mejoría fue pequeña y no se pudo medir un impacto significativo con respecto a la función mejorada, la necesidad de cirugía o el alivio del dolor más allá de los 3 meses. El subcomité concluyó que la literatura médica mostraba una metodología defectuosa en general, por lo que la evidencia era insuficiente para respaldar el uso de inyecciones epidurales de esteroides lumbares (LESI) en la práctica clínica.[175]

Con base en el respaldo de la literatura, o la falta del mismo, continuará el debate sobre el uso y el beneficio de las inyecciones epidurales de esteroides para los pacientes con dolor de columna. En la actualidad, la mayoría de los datos basados en la evidencia muestran un fuerte apoyo de la literatura para el uso de inyecciones epidurales de corticosteroides caudales, intralaminares y transforaminales para proporcionar alivio del dolor a corto plazo para los síndromes radicales lumbares, incluso los casos crónicos, pero es mejor reservar este tratamiento para su uso como una terapia adyuvante o durante un brote de síntomas.[136, 176]

Dado que la literatura médica es defectuosa, el uso o no de este procedimiento en casos específicos depende de la experiencia clínica y el juicio de cada uno en cuanto a la justificación, la eficacia prevista y la seguridad del paciente. No hay evidencia clara que muestre que estos procedimientos brinden alivio del dolor a largo plazo. Las inyecciones epidurales pueden ser útiles como método de control del dolor a corto plazo y pueden proporcionar beneficios como complemento de otras terapias. No hay evidencia que apoye el uso de LESI para el dolor lumbar axial, pero evidencia incompleta apoya el uso de LESI en pacientes con radiculopatía lumbosacra.

La mejoría a corto plazo proporcionada sería adecuada en los casos (1) cuando un paciente con ciática aguda-subaguda refractaria está esperando un procedimiento quirúrgico; (2) cuando un paciente está experimentando una exacerbación de la ciática intermitente crónica y está pendiente un mayor progreso en la fisioterapia; (3) cuando un paciente necesita una reducción temporal del dolor para continuar trabajando con fisioterapia a través de ejercicios de estabilización o un programa de restauración funcional; o (4) para fines de diagnóstico y también para brindar alivio a corto plazo mientras se determina el tratamiento adicional. Los LESI a menudo pueden aliviar el dolor lumbar y la ciática durante las exacerbaciones o brotes debido a la tendencia de estas afecciones a recaer o fluctuar con el tiempo.

Adhesión epidural

La adhesiolisis percutánea con o sin endoscopia espinal es otra técnica de intervención que se usa para controlar el dolor lumbar crónico.[177, 178, 179, 180, 181, 182, 183, 184, 185, 186, 187, 188, 189, 190] Este procedimiento se realiza para interrumpir supuestas adherencias epidurales, que pueden afectar los nervios u otros tejidos sensibles al dolor. La lisis percutánea de las adherencias epidurales también puede permitir una mejor administración de los fármacos inyectados en las estructuras dolorosas específicas. La adhesiolisis epidural con depósito directo de corticosteroides en el canal espinal se puede lograr con una vista tridimensional generada con un endoscopio epidural.

Dos ensayos aleatorizados fueron positivos para el alivio tanto a corto como a largo plazo.[189, 191] La efectividad de la adhesiolisis endoscópica espinal se resumió en una síntesis de evidencia realizada por Manchikanti et al[137] con una revisión y comparación de 2 estudios prospectivos[192, 193] y 4 estudios retrospectivos[177, 189, 190, 191]. En una síntesis de la evidencia relacionada con el uso clínico de la adhesiolisis epidural percutánea usando un catéter guiado por resorte con o sin solución salina hipertónica, donde el alivio a corto plazo se definió como menos de 3 meses y el alivio a largo plazo como una duración de más de 3 meses.

La eficacia de la adhesiolisis endoscópica espinal se evaluó más a fondo mediante la revisión de 2 estudios prospectivos[192, 193] y 2 retrospectivos[177, 194]. En su estudio de seguimiento, Manchikanti definió el alivio a corto plazo como menos de 6 meses y el alivio a largo plazo como más de 6 meses. Con estos nuevos análisis de síntesis utilizando criterios de éxito más estrictos, todos los estudios mostraron apoyo para la mejora a corto plazo, pero ninguno demostró ningún apoyo para el beneficio a largo plazo.

Las complicaciones de la adhesiolisis con endoscopia espinal incluyen punción dural, compresión de la médula espinal, corte del catéter, infección, lesión del endoscopio y administración excesiva de líquido. La infusión epidural de grandes volúmenes de líquido, especialmente solución salina hipertónica, puede causar una presión hidrostática epidural excesiva, lo que resulta en compresión de la médula espinal, presión intraespinal o intracraneal elevada, hematoma epidural, sangrado, aumento de la presión intraocular con deficiencias visuales resultantes, incluida la ceguera y ruptura dural. [137]

La punción subaracnoidea o subdural no intencionada con inyección de anestésico local o solución salina hipertónica también puede ocurrir con la catástrofe neural resultante.[137] Se notificó que la inyección de solución salina hipertónica en el espacio subaracnoideo causa arritmia cardíaca, mielopatía y pérdida del control del esfínter.[137, 195] También se notificó aracnoiditis y corte del catéter con retención con adhesiolisis epidural y solución salina hipertónica.[196, 196, 195] 197, 198] En resumen, estos procedimientos solo deben ser realizados bajo control fluoroscópico por intervencionistas espinales experimentados y bien entrenados.

Hay pruebas sólidas que respaldan el uso de la adhesiolisis percutánea para el tratamiento del dolor lumbar y de las piernas crónico posquirúrgico. Este procedimiento muestra un beneficio limitado en el tratamiento del dolor lumbar y radicular debido a estenosis espinal o hernia de disco que causa radiculopatía. Los procedimientos de adhesiolisis percutánea se limitan preferiblemente a 2 intervenciones por año con un protocolo de 3 días y 4 intervenciones por año con un protocolo de 1 día.[136]

La evidencia que respalda el uso de la adhesiolisis con la endoscopia espinal es sólida para el alivio a corto plazo y moderada para el alivio a largo plazo del dolor lumbar y radicular posquirúrgico refractario. Estos procedimientos se limitan preferentemente a un máximo de 2 por año siempre que el alivio sea superior al 50% durante más de 4 meses.[136]

terapias intradiscal

Se han desarrollado múltiples terapias intradiscales para controlar el dolor discogénico. El disco está frecuentemente implicado como causante de muchos síndromes espinales y radiculares dolorosos. En un estudio prospectivo, aleatorizado, doble ciego, de inyecciones interdiscales en discos dolorosos confirmados por discografía, no se observó un beneficio estadísticamente significativo ni un alivio efectivo del dolor entre los corticosteroides y los anestésicos locales.[199] El uso de la discografía diagnóstica se ha combinado con procedimientos intradiscales percutáneos terapéuticos en pacientes que muestran una respuesta dolorosa concordante. Entre otras, las terapias intradiscales incluyen inyecciones de quimopapaína para lograr la nucleólisis y procedimientos percutáneos, como nucleotomía manual con nucleotomo, nucleoplastia, discectomía lumbar automatizada, discectomía con láser, descompresión percutánea del disco y anuloplastia posterior con radiofrecuencia.[200]

La terapia electrotérmica intradiscal (IDET) es una técnica mínimamente invasiva en la que el anillo se somete a termomodulación. Se postula que estos procedimientos reducen las fibras de colágeno y coagulan los tejidos neurales, aliviando así la nocicepción producida por la carga mecánica de un disco doloroso.[137] La IDET se realiza mediante la colocación radiográfica de una aguja introductora de calibre 17 a través de la pared anular posterior hasta el núcleo pulposo de los discos sintomáticos según lo determinado por la discografía. Se pasa a través de la aguja un catéter navegable con una espiral termorresistente con temperatura controlada para que se enrosque a lo largo del anillo interno posterior. Las temperaturas del catéter se elevan lentamente hasta 90 °C, lo que provoca la termocoagulación del colágeno intradiscal y anular interno, así como de los nociceptores asociados.

Karasek y Bogduk introdujeron un electrodo flexible en un disco sintomático de discografía con rotura interna del disco.[201] El electrodo se pasó circunferencialmente a lo largo del anillo interior para calentar y coagular el colágeno anular y las fibras nerviosas nociceptivas. De los 35 pacientes tratados, el 23% logró un alivio completo del dolor y el 60% mejoró. Las mejoras se mantuvieron a los 6 y 12 meses. Diecisiete pacientes que formaban un grupo de comparación paralelo recibieron solo el programa de rehabilitación física. Ninguno de los participantes en el grupo de comparación informó beneficio, excepto 1 paciente que experimentó una reducción drástica del dolor. [201] A los 2 años de seguimiento, el 54 % de los pacientes del grupo de tratamiento habían logrado al menos un 50 % de alivio con una mejora funcional concomitante.[202]

La evidencia de IDET incluye varias revisiones sistemáticas recientes.[203, 204, 205, 206, 207, 208, 209]

Appleby et al publicaron una revisión sistemática de la literatura de todos los estudios disponibles y concluyeron que había pruebas convincentes de la eficacia y seguridad relativas de IDET. Este metanálisis mostró mejoras significativas en la intensidad del dolor, la función física y la discapacidad; sin embargo, el autor principal era un empleado del fabricante del dispositivo.[206]

Un estudio de Andersson et al mostró que IDET fue eficaz como fusión espinal para mejorar los síntomas sin las complicaciones concomitantes atribuidas a la fusión espinal.[205] Un ensayo prospectivo aleatorizado, controlado con placebo, doble ciego, realizado en 2004 por Pauza

et al mostraron que la mejora en el grupo tratado con IDET fue significativamente mejor que un procedimiento simulado. De los pacientes tratados con IDET, el 40 % había obtenido un alivio del dolor del 50 % a los 6 meses.[207] Por otro lado, un estudio doble ciego, aleatorizado, controlado con placebo realizado por Freeman et al. no mostró mejoría ni en el grupo de tratamiento ni en el de comparación a los 6 meses.[208]

Las pautas integrales basadas en evidencia publicadas en julio/agosto de 2009 Pain Physician revisaron la efectividad de IDET en todos los estudios observacionales, aleatorizados y publicados y concluyeron que la evidencia de calidad relativamente alta estaba disponible solo para recomendaciones débiles para usar IDET como método de tratamiento según sobre la situación clínica.[209] Las complicaciones de la IDET incluyeron rotura del catéter, lesión de la raíz nerviosa, hernia discal posterior al procedimiento, degeneración progresiva del disco, síndrome de cauda equina, osteonecrosis de la placa terminal vertebral, absceso epidural, radiculopatía y daño de la médula espinal.[209]

La anuloplastia posterior por radiofrecuencia percutánea implica la colocación de un alambre dentro del propio anillo. Las pruebas para la anuloplastia posterior con radiofrecuencia son limitadas para la mejoría a corto plazo e indeterminadas para la mejoría a largo plazo del dolor lumbar discogénico crónico.[136] La evidencia es moderada para el alivio a corto plazo y limitada para el alivio a largo plazo mediante el uso de discectomía percutánea con láser para reducir el dolor.[136] Se ha demostrado que la nucleoplastia proporciona un alivio limitado a corto y largo plazo.[136] La evidencia es moderada para el alivio a corto plazo y limitada para el alivio a largo plazo mediante discectomía lumbar percutánea automatizada.[136] La evidencia de la compresión percutánea del disco con DeKompressor es limitada tanto para el alivio a corto como a largo plazo.

Aumento vertebral

La vertebroplastia es una técnica percutánea ambulatoria que implica la colocación de una aguja (o agujas) en un cuerpo vertebral fracturado, por lo que la inyección de cemento óseo fortalece la estructura, repara o disminuye la deformidad y reduce el dolor asociado. El nivel de evidencia de la eficacia de la vertebroplastia se estima moderado. La cifoplastia se realiza de manera similar, pero primero se coloca un taponamiento con globo dentro del cuerpo vertebral. El inflado del globo crea una cavidad, que luego se llena con cemento. Este procedimiento se adaptó para reducir cualquier molestia térmica del cemento; lo que es más importante, el balón reduce la incidencia y el riesgo de que el cemento no contenido amenace las estructuras neurales cercanas. El nivel de evidencia de la eficacia de la cifoplastia también se estima moderado.[136]

estimulación de la médula espinal

La estimulación de la médula espinal (SCS, por sus siglas en inglés) consiste en electrodos epidurales colocados transcutáneamente y conectados a un generador o antena subcutáneos. Estos se implantan por primera vez a modo de prueba durante 3 a 7 días después de la autorización psicológica. Tras una buena respuesta a la prueba, se pueden implantar y asegurar para un uso a largo plazo.

La estimulación de la médula espinal (SCS) se implanta principalmente en pacientes en los Estados Unidos para el tratamiento del síndrome de cirugía de espalda fallida (FBSS) y el síndrome de dolor regional complejo (CRPS).[210, 211, 212, 213, 214, 215, 216, 217, 218, 219, 220, 221, 222, 223, 224] Se han realizado múltiples revisiones sistemáticas y la primera revisión se publicó en 1995.[214]

Taylor et al concluyeron que un nivel moderado de evidencia respalda la eficacia de SCS en el dolor crónico de espalda y piernas secundario a FBSS.[210] En otra revisión sistemática y metanálisis, Taylor realizó una revisión sistemática y un metanálisis para evaluar el tratamiento con SCS del dolor neuropático de espalda y piernas secundario a FBSS y concluyó que la evidencia general era sólida según la calidad de los estudios disponibles.[215] Una revisión Cochrane para SCS encontró solo pruebas limitadas para respaldar SCS para FBSS.[212] Frey et al encontraron estudios metodológicamente sólidos que respaldaron el uso clínico de SCS a largo plazo para el alivio del dolor crónico intratable del FBSS.[225]

Kumar et al compararon SCS con el manejo médico convencional (CMM) en pacientes con dolor de pierna predominante por dolor radicular neuropático secundario a FBSS. A los 12 meses, el análisis del protocolo mostró que el 48 % del grupo SCS y el 9 % del grupo CMM lograron al menos un 50 % de alivio del dolor. A los 24 meses de seguimiento, 42 de 52 pacientes aleatorizados que aún continuaban con SCS informaron una mejora significativa en el alivio del dolor en las piernas, la calidad de vida y la capacidad funcional; sin embargo, 13 pacientes (31 %) requirieron una revisión quirúrgica relacionada con el dispositivo.[225] A los 24 meses, 46 de 52 pacientes asignados al azar a SCS y 41 de 48 pacientes asignados al azar a CMM estaban disponibles para contacto. El resultado primario lo lograron 34 de 72 pacientes (47 %) que recibieron SCS como tratamiento final versus 1 de 15 (7 %) para CMM. Los autores concluyeron que, en comparación con CMM, SCS proporcionó un mejor alivio del dolor de piernas y espalda, calidad de vida y capacidad funcional, e informó una satisfacción significativamente mayor con el tratamiento. [226, 227]

North et al compararon los resultados del tratamiento en un ensayo de pacientes con dolor crónico asignados al azar a SCS versus cirugía repetida de columna lumbosacra. De los 99 pacientes invitados consecutivamente a participar en el estudio, 60 candidatos aceptaron la aleatorización y 50 continuaron con el tratamiento; 45 pacientes (90%) permanecieron disponibles para seguimiento. SCS mostró ser más exitoso que la reoperación en 9 de 19 pacientes frente a 3 de 26 pacientes en el grupo de cirugía ($P < 0,01$). El éxito a largo plazo a 2,9+1,1 años se presentó en el 47 % del grupo SCS, que fue significativamente mayor que el 12 % observado en el grupo de reoperación ($P < 0,01$).[228]

La rentabilidad de SCS también se examinó en FBSS. Taylor et al encontraron que los costos de atención médica iniciales para FBSS se compensaron con una reducción en los costos de atención médica posteriores al implante SCS. Los costos medios a 5 años fueron de \$29 123 en el grupo de intervención SCS en comparación con \$38 029 en el grupo de control.[219] Otros investigadores mostraron hallazgos similares que ilustraron la relación costo-eficacia de SCS, aunque los costos iniciales de adquisición de atención médica para un implante son más altos que la mayoría de los otros tratamientos.[220, 221, 222, 223, 229]

El evento adverso más común informado en la literatura es la migración del cable seguida de la fractura del cable y la infección en el sitio de incisión del generador de impulsos implantable o en el bolsillo de la batería quirúrgica.[224, 230, 231] Se informaron complicaciones o eventos adversos en hasta 34 % de los pacientes con SCS.[211] Según las pautas informadas por Guyatt et al., la evidencia apoya firmemente las recomendaciones para el uso clínico de SCS a largo plazo.[232]

Sistemas de administración de fármacos intratecales implantables

La infusión continua de medicación intratecal se utiliza para el control del dolor crónico, refractario, maligno y no maligno.[233, 234, 235, 213] En una revisión sistemática de la eficacia y las complicaciones de los sistemas programables de administración intratecal de opioides para el dolor crónico oncológico, Turner et al. encontró una mejoría en el dolor entre los pacientes que recibieron un sistema de administración de fármacos intratecal permanente.[213]

Una revisión sistemática para el tratamiento a largo plazo del dolor no relacionado con el cáncer realizada por Patel et al. indicó que el nivel de evidencia para respaldar los sistemas de infusión intratecal era limitado.[234] Sin embargo, 5 estudios observacionales cumplieron con los criterios de inclusión.[236, 237, 238, 239, 240] Tres de los 5 estudios observacionales mostraron resultados positivos para el alivio significativo del dolor que duró menos y más de 1 año en 232 pacientes. La indicación más común para el uso de bombas intratecales es la enfermedad de la columna.[241] Las enfermedades específicas comunes incluyen aracnoiditis adhesiva, síndrome poslaminectomía, estenosis espinal y dolor intratable en la parte baja de la espalda y las extremidades inferiores.

La evaluación de la rentabilidad en el síndrome de cirugía poslumbar mostró que la administración de morfina intratecal resultó en costos acumulados de 60 meses más bajos de \$16 579 por año y \$1382 por mes en comparación con el tratamiento médico de \$17 037 por año o \$1420 por mes.[241]

Las complicaciones incluyen dolor de cabeza posterior a la punción dural, infección, náuseas, retención urinaria, prurito, falla del catéter y de la bomba, edema del pie, cambios hormonales, formación de granulomas y disminución de la libido.[242, 243, 244, 245, 246, 247, 248] Basado en Según los criterios de Guyatt et al., la recomendación de los sistemas de infusión intratecal es fuerte con los criterios adecuados de selección de pacientes.[232]

Cirugía

El beneficio de la cirugía de la columna lumbar no es controvertido en muchas circunstancias clínicas, como inestabilidad segmentaria neurológicamente peligrosa después de un trauma importante, espondilolistesis inestable, infección espinal crónica o complicada, y en casos de déficit neurológico progresivo debido a un trastorno estructural, como un disco. hernia, neoplasia, fractura, deformidad o estenosis grave.

Sin embargo, el tratamiento de los trastornos del disco lumbar (LDD, por sus siglas en inglés) es más controvertido, especialmente cuando una protrusión del disco afecta las estructuras neurales adyacentes, porque el material blando del disco puede reabsorberse. Además, la investigación actual pretende que la relación entre un contorno discal anormal y la disfunción neural no se correlaciona estadísticamente con el tamaño, la forma o la ubicación de la patología en la imagen, por lo que se cree que los factores bioquímicos e inflamatorios juegan un papel principal en la mediación del dolor. Por lo tanto, se esperaría que la influencia biológica de una hernia de disco lumbar ejercida a través de factores morfológicos, neuroquímicos, inflamatorios o neurofisiológicos cambie con el tiempo y sea alterada por intervenciones pasivas y activas no quirúrgicas.

Se cree que dos síndromes clínicos están asociados con LDD: dolor de espalda primario con síntomas radicales mínimos o nulos y dolor radicular primario o ciática con dolor de espalda mínimo o sin dolor asociado. Se ha demostrado que la causa más común de ciática en personas en edad laboral es secundaria a una hernia de disco.[249] El tratamiento quirúrgico de la ciática suele tener éxito; sin embargo, es menos probable que beneficie el dolor de espalda primario de LDD (dolor discogénico) y, por lo tanto, también es más controvertido.[217, 250]

Los cambios degenerativos de la columna lumbar son universales a lo largo del tiempo; sin embargo, la relación de estos hallazgos con el dolor lumbar no está clara. La degeneración del disco, las fisuras anulares, las pequeñas protuberancias del disco y la artrosis facetaria se encuentran comúnmente en personas sin dolor lumbar. [251, 252, 253] Además, los estudios longitudinales demostraron que la gravedad, la cronicidad y la discapacidad asociadas con el dolor lumbar se correlacionan más estrechamente con los factores psicosociales premórbidos y comórbidos que con los cambios degenerativos de la columna o LDD.[254, 255]

Se demostró que la cirugía para el dolor lumbar discogénico crónico sin radiculopatía es ineficaz.[217, 256] Los ensayos aleatorizados de fusión lumbar en comparación con varias estrategias no quirúrgicas no mostraron resultados consistentemente buenos con la cirugía ni beneficios claros sobre los tratamientos no quirúrgicos.[257, 258, 259]

Sin embargo, el paciente promedio que busca atención por lo general no presenta una sola patoanatomía evidente, especialmente después de 3 a 6 meses, por lo que la acumulación de factores psicosociales y otros factores contribuyen en mayor medida a la persistencia del dolor y la discapacidad. El ensayo de control aleatorizado de 1983 realizado por Weber mostró que un mayor porcentaje de pacientes con ciática tolerable sin déficit neurológico grave que se aleatorizaron para someterse a laminectomía y discectomía mejoraron durante al menos el primer año en comparación con los que se sometieron a atención no quirúrgica. Ambos grupos en el estudio de Weber experimentaron una convalecencia relativamente lenta cuando las técnicas quirúrgicas se caracterizaron por una exposición quirúrgica comparativamente grande y una mayor morbilidad operatoria.[260]

La cirugía moderna para LDD y ciática ahora se caracteriza por incisiones pequeñas, pérdida de sangre mínima y alta hospitalaria temprana con una convalecencia postoperatoria que dura unas pocas semanas en comparación con los pocos meses que normalmente se observan en el estudio de Weber. Las técnicas quirúrgicas actuales también se asocian con un rápido alivio del dolor y una mejoría funcional en más del 70% de los pacientes. [261, 262] Asimismo, el enfoque relativamente pasivo de la atención no quirúrgica difiere de las técnicas de rehabilitación y restauración funcional más agresivas que se recomiendan actualmente.[263]

Un pequeño ensayo clínico aleatorizado de 56 pacientes con ciática moderadamente grave de 6 a 12 semanas de duración debido a una hernia de disco mostró una mejoría más rápida en el dolor de piernas y la discapacidad durante las primeras 6 a 12 semanas en los que se aleatorizaron al grupo de cirugía, con estos los efectos comparativos disminuyen con el tiempo.[264] De manera similar, un ensayo clínico aleatorizado con 169 pacientes notificó mejores resultados a corto plazo con el tratamiento quirúrgico de la hernia de disco (hasta 6 meses después de la cirugía) en comparación con las inyecciones epidurales de esteroides.[262] En estos ensayos, las diferencias de resultados entre los grupos quirúrgicos y no quirúrgicos disminuyeron rápidamente hasta que fueron prácticamente insignificantes después de 2 o más años de seguimiento.[260, 262, 264]

En la edición de 2006 de JAMA, se informan los resultados de 2 estudios del Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT) sobre cirugía de disco lumbar para el dolor radicular persistente.[39, 265] Estos incluyen un ensayo clínico aleatorizado multicéntrico de atención quirúrgica versus no quirúrgica (n=501)[39] y un estudio observacional complementario de los pacientes que rechazaron la aleatorización y seleccionaron cirugía o atención no quirúrgica continua (n=743).[265] La investigación SPORT incluyó pacientes con hernias de disco confirmadas por imágenes asociadas con síntomas y signos concordantes, incluida la ciática. Los pacientes habían experimentado al menos 6 semanas de dolor radicular en el momento de la inscripción. Alrededor del 20-25 % de los pacientes inscritos habían experimentado episodios recurrentes de ciática durante más de 6 meses. Además,

A los candidatos quirúrgicos se les ofreció la inscripción en el ensayo clínico aleatorizado o en el estudio observacional concurrente. Aquellos que ingresaron al ensayo clínico aleatorizado parecían verdaderamente ambivalentes con respecto a qué tratamiento preferían. Incluso en el grupo aleatorizado a cirugía, solo el 50% fue a cirugía después de 3 meses. El grupo de cirugía parece haber sido bien monitoreado con menos del 5% de complicaciones, que en general parecieron menores. La reoperación no asociada con otra hernia de disco también fue poco frecuente (< 5%). En el ensayo clínico aleatorizado, un análisis por intención de tratar en el seguimiento reveló solo pequeñas diferencias en los resultados a 1 y 2 años. Sin embargo, estos hallazgos son difíciles de evaluar ya que solo la mitad de los del grupo de cirugía se sometieron al procedimiento después de 3 meses.

No obstante, ambos grupos de tratamiento en el estudio SPORT se relacionaron con mejoras clínicamente significativas y, como se señaló en estudios anteriores, las diferencias entre los grupos de tratamiento disminuyeron con el tiempo.[262, 264, 37] Aquellos en el grupo de observación que eligieron la cirugía tuvieron una mejoría de casi 40 puntos en el Índice de discapacidad de Oswestry, que es enorme cuando se considera que la diferencia mínima importante para la investigación clínica es de 10 a 15 puntos. Este grado de mejora es sustancial y representa una evolución de una discapacidad grave a una función casi normal a las 6 semanas después de la cirugía.

Después de 1 y 2 años, el ensayo aleatorizado no reveló diferencias significativas en el resultado entre los grupos, mientras que en la cohorte de observación se informaron diferencias clínicas y estadísticamente significativas en la mejoría para los pacientes que se sometieron a cirugía. Sin embargo, independientemente de la intervención recibida, la mayoría de los pacientes estaban satisfechos con su atención y, dada la alta tasa de cruce, la mayoría recibió la intervención que preferían. Por lo tanto, el estudio SPORT pareció respaldar la influencia positiva de la toma de decisiones por parte de los participantes del estudio. Sin embargo, no está claro si se demostrarían mejoras similares si los pacientes estuvieran restringidos a sus grupos de tratamiento asignados.

Si el principal beneficio de la cirugía es que los pacientes perciben una resolución más rápida del dolor incapacitante, muchas decisiones pueden depender de lo mal que se sientan los pacientes y de la urgencia con la que deseen aliviar el dolor. Además, la elección de la cirugía para las LDD puede depender más de situaciones financieras y psicosociales que de comorbilidades médicas y quirúrgicas. La restricción de la actividad funcional para disminuir el dolor lumbar y la ciática puede influir en la decisión del paciente de someterse a una cirugía según su capacidad financiera para pagar la cirugía o su capacidad para mantener un empleo.

La atención no quirúrgica puede retrasar la recuperación, por lo que es posible que las personas no puedan satisfacer sus necesidades diarias durante un período prolongado. La recuperación tardía puede poner en riesgo su capacidad para cuidar a la familia, ganarse la vida o mantener un trabajo competitivo. La resolución más lenta del dolor radicular durante 1-2 años puede ser diminuta cuando las pérdidas socioeconómicas han afectado a la familia del paciente, agotado los ahorros de toda la vida o llevado a la pérdida del trabajo. La opción quirúrgica puede ser necesaria a pesar del gasto inicial o el riesgo de complicaciones.

El estudio SPORT asume resultados quirúrgicos razonablemente buenos para la hernia discal y la ciática, p. ej., selección precisa de pacientes con los métodos de imágenes actuales junto con un temor general insignificante de una cirugía de espalda fallida, hasta un 50-60 % con fusiones para LDD incluso en grandes estudios multicéntricos. [256, 257, 258, 259] Muchos pacientes del estudio SPORT mejoraron en un período de tiempo razonable sin cirugía; por lo tanto, no existe una razón clara para abogar firmemente por la cirugía sobre la preferencia del paciente. La cirugía puede tener poco que ofrecer a los pacientes con suficientes recursos emocionales, familiares y económicos para manejar la ciática leve o moderada. Los datos de SPORT confirmaron el bajo riesgo de problemas graves (deterioro neurológico, síndrome de cauda equina o progresión de la inestabilidad de la columna) al recibir cuidados no quirúrgicos.

Sin embargo, estas diferencias se redujeron a los 2 años, aunque los pacientes con cirugía continuaron reportando menos dolor y mejor estado funcional que aquellos con tratamiento conservador. El estudio SPORT informó que un ensayo clínico no aleatorizado que comparó los datos de la cirugía y la terapia no quirúrgica fue difícil de interpretar debido a la gran cantidad de cruces. Se realizó un estudio observacional de calidad junto con el ensayo aleatorizado y mostró que la cirugía para la estenosis espinal y la enfermedad degenerativa lumbar

la espondilolistesis proporcionó un alivio del dolor mayor y más temprano y una mejoría en el estado funcional y estas ganancias comienzan a reducirse en el transcurso del seguimiento.[42, 41]

Los estudios de cohortes indican que, aunque más del 80 % de los pacientes tienen algún grado de alivio médico después de la cirugía para la estenosis espinal, 7 a 10 años después, al menos un tercio de los pacientes informa dolor de espalda. Los pacientes con la compresión más grave de la raíz nerviosa antes de la operación tienen más probabilidades de tener un alivio sintomático. Las tasas de reoperación son del orden del 10 % al 23 % durante un período de 7 a 10 años de seguimiento.[42, 266, 267, 268, 269]

Una alternativa menos invasiva a la laminectomía por descompresión es la distracción interespinosa. Estos estudios son mínimamente invasivos pero pueden ser difíciles en la población de mayor edad. Los elementos óseos que soportan la distracción de las apófisis espinosas en una postura de flexión fija pueden ser osteoporóticos. Este procedimiento se ha asociado con un mayor alivio del dolor que la terapia no quirúrgica. Faltan datos de estudios a largo plazo. Las conclusiones que resultaron del análisis de las revisiones del sistema y los estudios SPORT sugieren que la derivación a fisioterapia podría ser la primera mejor prescripción clínica. Se debe enseñar a los pacientes cómo modificar las actividades para evitar la extensión lumbar y ejercicios que fortalezcan los músculos abdominales. Algunos pueden requerir corsés colocados en una ligera flexión.

Si se consideran terapias más invasivas o si los factores psicosociales o económicos requieren una recuperación más rápida, entonces se justifica la consideración de la terapia quirúrgica. Según la edad del paciente y las expectativas de fusión además de la descompresión, probablemente sea más eficaz a los 4-10 años. Al evaluar el tratamiento quirúrgico de la estenosis espinal con y sin espondilosis degenerativa utilizando un horizonte temporal de 2 años y un análisis según el tratamiento, el valor económico de la cirugía de estenosis espinal a los 2 años se compara favorablemente con muchas intervenciones de salud. La cirugía de espondilosis degenerativa no es muy rentable durante 2 años, pero puede mostrar un valor de un horizonte de tiempo más largo. Nuevamente, el factor más importante y la eficacia del resultado pueden ser las necesidades y el deseo del paciente,

Una revisión Cochrane de 2012 no mostró diferencias clínicas importantes entre el reemplazo de disco y la cirugía de fusión convencional para la enfermedad degenerativa del disco en medidas de alivio del dolor a corto plazo, discapacidad o calidad de vida.[272]

Tratamientos no farmacológicos, no invasivos

La fisioterapia para la columna vertebral se puede dividir en terapias pasivas y activas. Las terapias pasivas son aquellas que aplican los fisioterapeutas, como la ecografía, la electroestimulación muscular, la tracción, el calor y el hielo, y la terapia manual.

Las modalidades pasivas son más apropiadas cuando se usan para el tratamiento a corto plazo de una lesión aguda en la espalda o una exacerbación del dolor lumbar crónico. Cuando sea posible, con frecuencia se recomienda la autoadministración de modalidades apropiadas por parte del paciente, especialmente para aquellos con cLBP. Los corsés y los aparatos ortopédicos son complementos del tratamiento que se usan desde hace mucho tiempo, aunque no se ha demostrado su eficacia en estudios metodológicamente sólidos.[273] En una población mixta de pacientes con dolor de espalda de duración variable, no se pudo demostrar ninguna diferencia entre los grupos que recibieron soportes lumbares y los grupos de control que recibieron otros tipos de tratamiento.[59] El ochenta y nueve por ciento de los pacientes que usan un aparato ortopédico han informado que se benefician de esta terapia. Los principales mecanismos de acción no están claros y probablemente difieren según el tipo de aparato ortopédico y la morfología, anatomía patológica y actividades de la columna del paciente.

La tracción es una prescripción médica duradera para el dolor lumbar y se incorpora a una variedad de métodos para tratar afecciones de la columna. El dolor agudo o una exacerbación de cLBP es la indicación habitual recomendada. Cuando se administra tracción en la columna lumbar, se necesita al menos el 60% del peso corporal del paciente para producir cambios dimensionales en el disco lumbar, pero no hay respaldo científico que sugiera que esta maniobra reduzca una hernia de disco. Una revisión reciente no mostró mejoría ni en el dolor ni en la función de los sujetos que recibieron tracción en comparación con los controles.[273, 106]

La eficacia de la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS, por sus siglas en inglés) tampoco está clara.[273, 106] Una revisión Cochrane encontró pruebas contradictorias con respecto a la eficacia de la TENS para el dolor lumbar crónico en 2 ensayos aleatorizados.[274]

Otro tratamiento con una larga historia de uso para el dolor lumbar es la manipulación espinal, que analíticamente parece ser más beneficiosa para el tratamiento del dolor agudo de columna axial sin radiculopatía o deterioro neurológico. Una revisión sistemática reciente concluyó que existe buena evidencia de una mejoría real en el dolor lumbar crónico después de la manipulación espinal en comparación con las intervenciones simuladas o de control; sin embargo, no se pudo determinar que este efecto sea más efectivo que otras terapias conservadoras, como analgésicos, ejercicio o atención estándar.[275]

Sin embargo, una revisión Cochrane identificó 26 ensayos controlados aleatorios (representados por 6070 participantes) que evaluaron los efectos de la terapia de manipulación espinal (SMT) en pacientes con cLBP; utilizando evidencia de alta calidad, el estudio concluyó que la SMT no es más eficaz que otras terapias comúnmente recetadas para el dolor lumbar crónico, como la terapia con ejercicios, la atención médica estándar o la fisioterapia.[276] Además, no se observaron complicaciones graves.

Hay pruebas sólidas de que el masaje es eficaz para el dolor lumbar crónico inespecífico y pruebas moderadas de que el masaje proporciona un alivio de los síntomas a corto y largo plazo. Existe evidencia moderada de que la acupresión puede ser mejor que el masaje sueco

métodos, especialmente si se combinan con ejercicio. El masaje sueco muestra el mismo beneficio que el masaje tradicional tailandés. El masaje es beneficioso para los pacientes con dolor lumbar crónico en términos de mejorar los síntomas y la función. Aunque la terapia de masaje puede parecer costosa, en última instancia ahorra dinero al reducir la necesidad de visitas al médico y el uso de analgésicos y posiblemente otros servicios de cuidado de la espalda. Los efectos del masaje aumentan cuando se combinan con ejercicio y educación, y cuando el masaje lo realiza un terapeuta certificado. Los efectos beneficiosos del masaje en el dolor lumbar crónico pueden ser duraderos (al menos un año después del final de las sesiones).

Aunque parece que la acupresión es mejor que el masaje clásico, esto necesita confirmación empírica. Nuevamente, se necesitan más estudios de alta calidad, incluidos aquellos que miden la rentabilidad de los resultados.

Educación/terapia conductual cognitiva

Aunque las escuelas de espalda para educar y entrenar a los pacientes han sido populares internacionalmente, han sido ineficaces como medidas preventivas. Sin embargo, las escuelas de espalda han tenido una tasa de satisfacción del paciente del 94-96%. En un ensayo clínico prospectivo aleatorizado para comparar el ejercicio solo con la educación de la escuela de espalda más ejercicio, el grupo de la escuela de espalda tuvo mejoras significativas en el dolor y la discapacidad. Además, a las 16 semanas, el grupo de solo ejercicio había vuelto a su nivel original de discapacidad, mientras que el grupo de la escuela de espalda había mejorado continuamente. Otros estudios han demostrado que los pacientes con dolor lumbar que participan en escuelas de espalda regresan al trabajo antes, buscan menos atención médica de seguimiento y tienen episodios de dolor menos frecuentes que otros pacientes. [277]

Las escuelas de espalda de estilo sueco generalmente brindan educación e información sobre problemas de dolor lumbar, instrucción ergonómica y ejercicios para la espalda. Para el dolor lumbar crónico, la evidencia es un tanto contradictoria, pero hay cierta evidencia general de que las escuelas de espalda pueden ser efectivas para mejorar el dolor a corto plazo y los resultados funcionales, pero no los resultados a largo plazo.[273, 106] Revisiones sistemáticas anteriores que están disponibles para la evaluación de las escuelas de espalda incluyó en gran medida intervenciones multidisciplinarias en las que las escuelas de espalda jugaron un papel menor. La mayoría de los estudios incluyeron varios tipos de fisioterapia, incluidos ejercicios, masajes, electroterapia, termoterapia y otras modalidades, lo que dificulta evaluar la efectividad de las escuelas de espalda por sí solas.

La educación breve se define como consejos que se brindan de forma verbal o no verbal después de la consulta y, por lo general, implica solo un breve contacto con los profesionales de la salud a través de grupos de autocuidado dirigidos por pacientes, folletos educativos y grupos de discusión en línea. Estas intervenciones a menudo fomentan el autocontrol, ayudan a mantenerse activo y reducen las posibles preocupaciones sobre el dolor lumbar. Dos revisiones de alta calidad informaron que agregar ejercicio, ejercicios de estabilización y manipulación no fue rentable en pacientes con dolor lumbar crónico. En al menos 2 de los ensayos incluidos, las diferencias parecieron evidentes entre el placebo, que se dedujo del examen clínico y el asesoramiento, y la educación a través de un cuadernillo que se envió por correo electrónico al participante (nocebo). Los resultados observados demostraron los efectos positivos del contacto activo.[277]

El comportamiento causado por el miedo al movimiento se observa comúnmente en personas con dolor lumbar crónico a quienes se les ha advertido que un "movimiento incorrecto" puede causar dolor severo y discapacidad prolongada. No existen revisiones sistemáticas o metanálisis para determinar el apoyo basado en la evidencia para capacitar a los pacientes para manejar mejor la evitación del miedo. Sin embargo, estudios de alta calidad han sugerido que la intervención cognitiva, la educación y los ejercicios que reducen el miedo relacionado con el dolor son probablemente rentables y vitales para que los pacientes con dolor lumbar crónico vuelvan a participar en niveles bajos de actividad física, incluido el trabajo.

Los estudios han informado que las creencias de evitación del miedo se redujeron después de los ejercicios y la educación breve, lo que sugiere la importancia de esta intervención como un factor clave para la reducción del miedo relacionado con el dolor. Un estudio en pacientes con dolor agudo sugiere que se debe ofrecer entrenamiento para evitar el miedo a aquellos con puntajes altos de dolor y creencias de evitación del miedo.

Se justifican más estudios para comparar la rentabilidad de la educación breve, por un médico o un fisioterapeuta (o ambos), con las escuelas de espalda. Sobre la base de datos empíricos, los autores de este artículo no recomiendan las escuelas de espalda en este momento, pero según al menos 1 estudio de alta calidad, las escuelas de espalda merecen más investigación. Los autores recomiendan la educación breve para reducir las bajas por enfermedad. Los libros antiguos o las discusiones en Internet no se pueden recomendar como alternativa a otros tratamientos. El entrenamiento para evitar el miedo debe incorporarse en los programas de rehabilitación como una alternativa a la fusión espinal, pero se necesita más investigación para aclarar las indicaciones y los componentes más efectivos de la intervención.[278]

La terapia cognitiva conductual se utiliza para modificar las respuestas desadaptativas al dolor crónico. Hay pruebas de que la terapia conductual puede mejorar el dolor a corto plazo y los resultados funcionales en comparación con los que no reciben tratamiento. Los tratamientos conductuales parecieron tener resultados similares al ejercicio cuando se compararon directamente.[59, 106]

Ejercicio

El ejercicio se usa ampliamente para tratar el dolor lumbar, pero nuevamente, los estudios de investigación sin fallas metodológicas que respaldan este enfoque terapéutico son limitados. Además, las intervenciones de ejercicios específicos que se usan para tratar el dolor lumbar crónico a menudo son heterogéneas y hay poca evidencia que respalde un enfoque particular sobre otro. En un metanálisis combinado de una variedad de intervenciones de ejercicios, hubo pruebas sólidas de una mejoría bastante considerable a corto plazo en el dolor cuando los pacientes usaron terapia de ejercicios en comparación con ningún tratamiento. Hubo una mejora menor, pero aún significativa, con el ejercicio en comparación con otros tratamientos conservadores. Además, se observaron mejoras en los resultados funcionales.[59]

Los ejercicios de fortalecimiento de los extensores lumbares describen un programa supervisado de ejercicios de resistencia progresiva (PRE) con aislamiento y carga intensiva de los músculos extensores lumbares. Este tipo de terapia se puede realizar a través de una variedad de actividades físicas que incluyen ejercicio físico dirigido; rehabilitación acuática; ejercicios de preferencia direccional (p. ej., enfoque de McKenzie); ejercicios de flexibilidad (p. ej., yoga); ejercicios de estabilización (es decir, fortalecimiento dirigido de baja carga de los músculos centrales del tronco con la columna lumbar en una postura apretada con todos los componentes del complejo de unión activados; Pilates y ejercicios generales de fortalecimiento, preferiblemente con una carga de gravedad reducida en la columna lumbar).

En 2008, Mooney et al. realizaron una revisión sistemática reciente de la mejor evidencia disponible para los ejercicios de fortalecimiento de los extensores lumbares. Los autores examinaron varios dispositivos y protocolos de fortalecimiento de los extensores lumbares, incluidos enfoques de alta y baja tecnología. Los músculos específicos a los que se dirigió incluyeron el erector de la columna lumbar (incluidos el iliocostal lumbar y el longissimus thoracis) y los músculos multifidos. Algunas técnicas aislaron específicamente estos grupos de músculos, mientras que otras buscaron mejorar la extensión del tronco como un movimiento compuesto al incluir la acción y el fortalecimiento tanto de los extensores lumbares como de la cintura de la cadera (p. ej., glúteos y músculos isquiotibiales). Este tipo de fortalecimiento preferencial mejora la capacidad de la columna para actuar como una grúa.

El mecanismo de acción teórico de esta intervención probablemente esté relacionado con los efectos fisiológicos de acondicionar los músculos de la columna lumbar a través de la resistencia tisular progresiva o mejorar el intercambio metabólico de agua y nutrientes a los discos (y músculos) lumbares a través de movimientos repetitivos. Estos ejercicios de fortalecimiento también pueden utilizar mecanismos psicológicos que fuerzan mejoras tales como retomar el lugar de control y reacondicionar la mente para compensar la evitación del miedo.

La evidencia actual sugiere que el fortalecimiento lumbar a corto plazo administrado solo es más efectivo que ningún tratamiento o la mayoría de las modalidades pasivas para mejorar el dolor, la discapacidad y otros resultados informados por el paciente con dolor lumbar crónico. Sin embargo, no se puede demostrar un beneficio claro de los ejercicios de extensión lumbar en relación con programas de ejercicios similares cuando se observan los efectos a largo plazo sobre el dolor y la discapacidad. Sin embargo, los ejercicios de fortalecimiento de los extensores lumbares administrados con cointervenciones son más efectivos que otros ejercicios (p. ej., estabilización, ningún tratamiento o solo modalidades pasivas) administrados solos con respecto a mejorar la fuerza y la resistencia de los músculos lumbares.

Esta mejora de la fuerza y la resistencia en los músculos extensores lumbares aislados con dolor lumbar crónico mediante PRE seguros, medibles y de carga gradual que incluyen máquinas dinamométricas lumbares parece ser la mejor opción. Las sillas romanas y los bancos son opciones viables, mientras que los ejercicios de piso o de pelota de estabilidad no se recomiendan sin supervisión. Se necesitan ECA de mayor calidad con un tamaño de muestra más grande y grupos de pacientes bien definidos seguidos a largo plazo para determinar recomendaciones más precisas a este respecto.[279]

Los ejercicios dinámicos de estabilización lumbar (LSE) son ampliamente aceptados como efectivos. Esta técnica comienza con la columna colocada en una posición neutral, que se define como la postura de menor dolor, estrés biomecánico y riesgo potencial de lesión. Se le enseña al paciente a mantener esta posición mientras los músculos circundantes sostienen isométricamente la columna. Luego, las extremidades se pueden mover en posiciones del paciente que van desde decúbito supino hasta estar de pie sin usar otra resistencia que el peso de los brazos y las piernas o agregando pesas libres, máquinas de pesas o actividades funcionales.

Una evaluación basada en evidencia de 2008 de la evidencia disponible sugiere que los LSE son efectivos para mejorar el dolor y la función en un grupo heterogéneo de pacientes con dolor lumbar crónico. Sin embargo, coexiste fuerte evidencia de que este tratamiento no es más efectivo para el dolor de espalda que ejercicios menos específicos. Existe evidencia moderada de que las LSE no son más efectivas que la terapia manual en la misma población.

Solo 3 estudios se consideraron elegibles para esta revisión, y solo 2 de ellos fueron de alta calidad. Aunque las bases teóricas y experimentales para considerar este tipo de entrenamiento físico parecen relativamente sólidas, los participantes del estudio fueron heterogéneos. Por lo tanto, no se pudo identificar un subgrupo específico de pacientes que pueda responder mejor a este tipo de ejercicio. Hasta que se disponga de más datos, la formación LSE debe considerarse una herramienta útil para el tratamiento del dolor lumbar crónico, pero debe prescribirse caso por caso.[279]

Sertpoyraz et al compararon programas de ejercicio estándar e isocinéticos para el dolor lumbar crónico. Se midieron el dolor, la movilidad, la discapacidad, el estado psicológico y la fuerza muscular. Cuarenta pacientes fueron asignados aleatoriamente a un programa que tuvo lugar en una clínica de rehabilitación ambulatoria. Los resultados no mostraron diferencias estadísticamente significativas en el efecto entre los 2 programas.[281]

Los investigadores consideraron entrenar a las personas para que completaran cinco ejercicios de prueba para reducir el dolor lumbar. Descubrieron que la capacidad de completar/no completar los ejercicios se correlacionó estadística y significativamente con una mayor ausencia/presencia de dolor lumbar en una población laboral general.[282] Se recomiendan ensayos aleatorios para establecer la eficacia potencial de los enfoques basados en ejercicios en el tratamiento del dolor lumbar.

Restauración funcional

Mayer et al idearon la restauración funcional (FR) para abordar el síndrome de desacondicionamiento, un compañero inevitable de la discapacidad del dolor lumbar. FR se describe mejor como un enfoque de la medicina deportiva para las lesiones de espalda industriales, que implica un programa de entrenamiento físico para restaurar la flexibilidad, la fuerza y la resistencia normales. Los programas de FR son altamente estructurados e interdisciplinarios y consisten en un reacondicionamiento intensivo diario físico, psicológico y conductual. Los pacientes participan en niveles cada vez mayores de rehabilitación orientada a tareas y simulación de trabajo y se someten a mediciones objetivas de su mejora física y funcional.

La mayoría de los programas combinan este entrenamiento físico con apoyo cognitivo-conductual, que incluye sesiones didácticas sobre la naturaleza del dolor, el cuidado de la columna, el manejo del dolor y la prevención de discapacidades. Los programas generalmente concluyen con una evaluación de salida que proporciona al individuo medidas de su capacidad física y funcional, pautas para las posturas y actividades que debe evitar, y límites de peso para el manejo de materiales. Estos resultados se miden para que se puedan determinar los parámetros correlacionados con la consistencia del esfuerzo. Estos parámetros físicos y funcionales se pueden usar para establecer pautas para el regreso al trabajo.

En 1987, Mayer et al informaron los resultados de un estudio prospectivo de 2 años de FR para tratar lesiones lumbares industriales. Aunque los pacientes no fueron realmente asignados al azar a los grupos de tratamiento o de comparación, ni representaban a la población general, el 87 % del grupo tratado con el que se pudo contactar estaba trabajando 1 año después de completar el programa. Al año, solo el 41 % del grupo de comparación (compuesto por pacientes que no pudieron obtener la aprobación del seguro para ingresar al programa) y el 25 % de los que abandonaron el programa estaban trabajando. Mayer et al también demostraron una menor necesidad de atención quirúrgica y médica adicional en el grupo de tratamiento en comparación con los otros grupos.

Otro programa FR similar al anterior demostró resultados similares; sin embargo, otros programas similares no han replicado ese grado de éxito. Un estudio de FR que involucró a 11 centros de tratamiento en 7 estados, que enfatizó el endurecimiento del trabajo y excluyó los programas psicosociales estructurados, mostró un aumento estadísticamente significativo en las tasas de regreso al trabajo con FR versus un grupo de comparación a los 6 meses (66%) y a los 12 meses. (77%) seguimiento ($p < 0,0001$). Además, los pacientes posquirúrgicos tuvieron una tasa de reincorporación al trabajo similar a la de los pacientes no quirúrgicos. Evidencia moderada sugiere que estos programas reducen el dolor y evidencia sólida sugiere que mejoran la función en comparación con las técnicas de rehabilitación habituales y otros métodos de atención conservadores.[106, 59]

Una revisión sistemática de los resultados a largo plazo (p. ej., 5 años o menos) mostró pruebas sólidas de los efectos a largo plazo de los programas intensivos de FR en la calidad de vida y el regreso al trabajo. Los programas con requisitos de fisioterapia menos intensivos (p. ej., < 100 horas de tiempo total) no demostraron una eficacia similar.[273]

El tratamiento con RF para el dolor y la discapacidad relacionados con la columna, especialmente del dolor lumbar crónico, parece apropiado para pacientes seleccionados. Sin embargo, todavía no es posible predecir qué pacientes responderán favorablemente. Aunque los datos sugieren que estos programas intensivos pueden ahorrar dinero, el tratamiento sigue siendo costoso según la mayoría de los estándares.

Atención por clínicas del dolor

Las clínicas multidisciplinarias del dolor conductuales/cognitivo-conductuales, para pacientes hospitalizados/ambulatorios, generalmente se consideran la opción de tratamiento de último recurso. Este curso de tratamiento generalmente se ofrece tarde en el curso de cLBP, generalmente después de que el paciente ha adoptado un estilo de vida discapacitado automatizado por influencias operantes refractarias. La verdadera modificación del comportamiento se logra con mayor eficacia en un entorno hospitalario, donde todos los aspectos de las actividades de vigilia y sueño del paciente pueden estructurarse y controlarse. El costo de la hospitalización y los servicios interdisciplinarios en esta sede deben sopesarse con otros factores económicos, como los relacionados con la atención médica o quirúrgica adicional, la pérdida de productividad y la incapacidad compensada.

Los programas de tratamiento del dolor cognitivo-conductual generalmente se combinan con FR y demuestran ser un tratamiento exitoso para muchos. La validación del uso de centros de tratamiento del dolor generalmente se basa en presuntos ahorros de costos futuros.

preguntas y respuestas

Descripción general

¿Cuál es el papel del envejecimiento en la etiología del dolor lumbar (LBP)?

¿Cómo se define el dolor lumbar crónico (dolor lumbar crónico)?

¿Cuáles son las tasas de discapacidad por dolor lumbar (LBP) en los EE. UU.?

¿Qué causa el dolor lumbar (LBP)?

¿Qué es la ciática?

¿Qué actividades agravan el dolor lumbar (LBP)?

¿Qué síndromes mecánicos están asociados con el dolor lumbar (LBP)?

¿Qué síndromes neurológicos están asociados con el dolor lumbar (LBP)?

¿Qué trastornos sistémicos están asociados con el dolor lumbar (LBP)?

¿Cuándo el dolor lumbar (LBP) es causado por dolor referido?

¿Cuál es el pronóstico del dolor lumbar (LBP)?

¿Cuál es la prevalencia del dolor lumbar (LBP)?

¿Cuál es la prevalencia de la ciática?

¿Cuáles son los factores de riesgo para el dolor lumbar (LBP) y la ciática?

¿Cuál es la fisiopatología del dolor lumbar (LBP) y la ciática?

¿Cuál es la fisiopatología del dolor discogénico en el dolor lumbar (LBP) y la ciática?

¿Cuál es el papel de la somatostatina en la patogenia del dolor lumbar (LBP) y la ciática?

¿Cuál es el papel de los factores inflamatorios en la fisiopatología del dolor lumbar (LBP) y la ciática?

¿Cuál es el papel de los neurotransmisores en la fisiopatología del dolor lumbar (LBP)?

¿Cuál es la fisiopatología del dolor radicular en x dolor lumbar (LBP)?

¿Cuáles son los mecanismos causantes de la radiculopatía sintomática en el dolor lumbar (LBP)?

¿Cuál es el papel del factor de necrosis tumoral (TNF) en la fisiopatología del dolor lumbar (LBP)?

¿Cuál es la fisiopatología del dolor en las articulaciones facetarias en el dolor lumbar (LBP)?

¿Cuál es la fisiopatología del dolor sacroilíaco en el dolor lumbar (LBP)?

¿Cuál es la fisiopatología del dolor muscular en el dolor lumbar (LBP)?

¿Cuál es la patogenia del dolor miofascial (MP) y los puntos gatillo (PG) en el dolor lumbar (LBP)?

¿Cuál es la neurofisiología del dolor lumbar (LBP)?

¿Cuál es el papel de las sustancias algogénicas en la fisiopatología del dolor lumbar (LBP)?

¿Cuáles son las características de la modulación nociceptiva en el dolor lumbar (LBP)?

¿Cuáles son los mecanismos evolutivos del dolor lumbar crónico (dolor lumbar crónico)?

¿Cuáles son los mecanismos neurofisiológicos en el dolor lumbar crónico (dolor lumbar crónico)?

¿Cuáles son los mecanismos psicológicos en el dolor lumbar crónico (dolor lumbar crónico)?

¿Cómo se clasifican las barreras para la recuperación en el dolor lumbar crónico (dolor lumbar crónico)?

¿Cuáles son las barreras psicológicas para la recuperación del dolor lumbar crónico (dolor lumbar crónico)?

¿Cuáles son las barreras traumáticas para la recuperación en el dolor lumbar crónico (dolor lumbar crónico)?

¿Cuáles son las barreras postraumáticas para la recuperación del dolor lumbar crónico (dolor lumbar crónico)?

¿Cuál es el pronóstico del dolor lumbar crónico (dolor lumbar crónico)?

¿Cuáles son las barreras neuropsicológicas para la recuperación del dolor lumbar crónico (dolor lumbar crónico)?

¿Cuál es el papel de las influencias ambientales y sociales en el pronóstico del dolor lumbar crónico (dolor lumbar crónico)?

¿Cuáles son las barreras sociales para la recuperación del dolor lumbar crónico (dolor lumbar crónico)?

¿Cómo se evalúa el dolor lumbar crónico (dolor lumbar crónico)?

¿Cuáles son los factores pronósticos en el dolor lumbar crónico (dolor lumbar crónico)?

¿Cuál es el papel del examen físico en el diagnóstico del dolor lumbar (LBP)?

¿Qué se incluye en el examen físico para el dolor lumbar (LBP)?

¿Qué sugieren los hallazgos físicos disociados de los principios fisiológicos o anatómicos en la evaluación del dolor lumbar crónico (dolor lumbar crónico)?

- ¿Cuál es el papel de la elevación de la pierna recta en la evaluación clínica del dolor lumbar (LBP)?
- ¿Cuál es el papel de un examen neurológico en el diagnóstico del dolor lumbar (LBP)?
- ¿Cuáles son las causas mecánicas o relacionadas con la actividad del dolor lumbar (LBP)?
- ¿Qué síndromes neurológicos están asociados con el dolor lumbar (LBP)?
- ¿Qué trastornos sistémicos están asociados con el dolor lumbar (LBP)?
- ¿Cuáles son los trastornos del dolor referido que pueden estar asociados con el dolor lumbar no mecánico (LBP)?
- ¿Qué factores afectan la cronicidad y la discapacidad del dolor lumbar (LBP)?
- ¿Cuál es el papel de los estudios de imagen en la evaluación del dolor lumbar (LBP)?
- ¿Cuáles son las estrategias de diagnóstico para el dolor lumbar (LBP) y la ciática que persiste en la fase subaguda?
- ¿Cuál es el papel de la TC y la RM en el diagnóstico del dolor lumbar?
- ¿Cuál es el papel de la mielografía en el diagnóstico del dolor lumbar (LBP) y la ciática?
- ¿Cuál es el algoritmo para el diagnóstico y manejo del dolor lumbar (LBP) y la ciática?
- ¿Cómo se tratan el dolor lumbar (LBP) y la ciática?
- ¿Cuál es la eficacia de los tratamientos para el dolor lumbar (LBP) y la ciática?
- ¿Cuáles son las fases del tratamiento no quirúrgico para el dolor lumbar (LBP) y la ciática?
- ¿Cuál es el papel del reposo en cama en el tratamiento del dolor lumbar agudo (LBP)?
- ¿Cuál es el papel del tratamiento farmacológico para el dolor lumbar (LBP) y la ciática?
- ¿Qué medicamentos orales se utilizan en el tratamiento del dolor lumbar crónico (LBP)?
- ¿Cuál es el papel de los AINE en el tratamiento del dolor lumbar (LBP)?
- ¿Cuál es el papel de los relajantes musculares en el tratamiento del dolor lumbar (LBP) y la ciática?
- ¿Qué medicamentos se usan para tratar el dolor lumbar neuropático (LBP)?
- ¿Cuál es el mecanismo de acción de los fármacos antiepilépticos (FAE) en el tratamiento del dolor lumbar neuropático (LBP)?
- ¿Cuál es la eficacia de los fármacos antiepilépticos (FAE) en el tratamiento del dolor lumbar (DL) neuropático?
- ¿Cuál es el papel de los antidepresivos en el tratamiento del dolor lumbar (LBP) y la ciática?
- ¿Qué antidepresivos tricíclicos (ATC) se utilizan en el tratamiento del dolor lumbar (LBP) y la ciática?
- ¿Cuáles son los efectos adversos de los antidepresivos tricíclicos (ATC) en el tratamiento del dolor lumbar (LBP)?
- ¿Cuál es el papel de los opioides en el tratamiento del dolor lumbar crónico (dolor lumbar crónico)?
- ¿Cuál es la eficacia de los opioides para el tratamiento del dolor lumbar (LBP)?
- ¿Cuál es la dosificación de los opioides en el tratamiento del dolor lumbar (LBP)?
- ¿Cuál es el papel de la terapia tópica en el tratamiento del dolor lumbar (LBP)?
- ¿Qué medicamentos se están investigando para el tratamiento del dolor lumbar (LBP)?
- ¿Cuál es el papel de las inyecciones terapéuticas en el tratamiento del dolor lumbar (LBP)?
- ¿Cuál es la eficacia de las inyecciones terapéuticas en el tratamiento del dolor lumbar (LBP)?
- ¿Cuál es el papel de los bloqueos facetarios intraarticulares en el tratamiento del dolor lumbar (LBP)?
- ¿Cuál es la eficacia de los bloqueos facetarios intraarticulares para el tratamiento del dolor lumbar (LBP)?

- ¿Cuál es el papel de los bloqueos de la rama medial (MBB) en el tratamiento del dolor lumbar (LBP)?
- ¿Cuál es el papel de la neurotomía de la rama medial por radiofrecuencia (RF) en el tratamiento del dolor lumbar (LBP)?
- ¿Cuál es la eficacia de la neurotomía de la rama medial por radiofrecuencia (RF) para el tratamiento del dolor lumbar (LBP)?
- ¿Cuál es el papel de las inyecciones en la articulación sacroilíaca en el tratamiento del dolor lumbar (LBP)?
- ¿Cuál es el papel de las inyecciones epidurales en el tratamiento del dolor lumbar (LBP)?
- ¿Cuál es la eficacia de las inyecciones epidurales en el tratamiento del dolor lumbar (LBP)?
- ¿Cuál es la eficacia de los bloqueos radiculares nerviosos selectivos (SNRB) en el tratamiento del dolor lumbar (LBP)?
- ¿Cuál es la eficacia de las inyecciones epidurales de esteroides en el tratamiento del dolor lumbar (LBP)?
- ¿Cuál es el papel de las inyecciones epidurales lumbares de esteroides (LESI) en el tratamiento del dolor lumbar (LBP) y la ciática?
- ¿Cuál es el papel de la adhesiolisis epidural en el tratamiento del dolor lumbar (LBP)?
- ¿Cuál es la eficacia de la adhesiolisis epidural en el tratamiento del dolor lumbar (LBP) y la ciática?
- ¿Cuál es el papel de la adhesiolisis percutánea en el tratamiento del dolor lumbar (LBP) y la ciática?
- ¿Cuál es el papel de las terapias intradiscales en el tratamiento del dolor lumbar (LBP) y la ciática?
- ¿Cuál es el papel de la terapia electrotérmica intradiscal (IDET) en el tratamiento del dolor lumbar (LBP) y la ciática?
- ¿Cuál es la eficacia de la terapia electrotérmica intradiscal (IDET) para el tratamiento del dolor lumbar (LBP) y la ciática?
- ¿Cuál es el papel de la vertebroplastia en el tratamiento del dolor lumbar (LBP)?
- ¿Cuál es el papel de la estimulación de la médula espinal (SCS) en el tratamiento del dolor lumbar (LBP) y la ciática?
- ¿Cuál es la eficacia de la estimulación de la médula espinal (SCS) para el tratamiento del dolor lumbar (LBP) y la ciática?
- ¿Cuáles son los posibles efectos adversos de la estimulación de la médula espinal (SCS) para el tratamiento del dolor lumbar (LBP) y la ciática?
- ¿Cómo se utilizan los sistemas de administración de fármacos intratecales implantables para el tratamiento del dolor lumbar (LBP) y la ciática?
- ¿Cuál es el papel de la cirugía en el tratamiento del dolor lumbar (LBP) y la ciática?
- ¿Cuáles son los beneficios de la cirugía para el tratamiento de los trastornos del disco lumbar (LDD) y la ciática?
- ¿Cuál es la eficacia de la cirugía de disco lumbar para el tratamiento del dolor lumbar (LBP)?
- ¿Cuál es la eficacia de los tratamientos quirúrgicos menos invasivos para el dolor lumbar (DL)?
- ¿Cuál es el papel de las fisioterapias en el tratamiento del dolor lumbar (LBP)?
- ¿Cuál es el papel de la manipulación espinal en el tratamiento del dolor lumbar (LBP)?
- ¿Cuál es el papel del masaje y la acupresión en el tratamiento del dolor lumbar (LBP)?
- ¿Cuál es el papel de las escuelas de espalda en la prevención del dolor lumbar (LBP) y la ciática?
- ¿Cuál es el papel de la educación breve en el tratamiento del dolor lumbar (LBP) y la ciática?
- ¿Cuál es el papel de la terapia cognitiva conductual (TCC) en el tratamiento del dolor lumbar (LBP)?
- ¿Cuál es el papel del ejercicio para el tratamiento del dolor lumbar (LBP)?
- ¿Cuál es la eficacia de los ejercicios de fortalecimiento para el tratamiento del dolor lumbar (LBP)?
- ¿Cuál es el papel de los ejercicios dinámicos de estabilización lumbar (LSEs) en el tratamiento del dolor lumbar (LBP)?
- ¿Cuál es la eficacia de los programas de ejercicios para el tratamiento del dolor lumbar (LBP)?
- ¿Qué es la restauración funcional y cómo se utiliza en el tratamiento del dolor lumbar (LBP)?

¿Cuál es la eficacia de la restauración funcional para el tratamiento del dolor lumbar (LBP)?

¿Cuál es el papel de las clínicas del dolor en el tratamiento del dolor lumbar (LBP) y la ciática?



Información y divulgaciones del colaborador

Autor

Jasvinder Chawla, MD, MBA Jefe de Neurología, Hospital de Asuntos de Veteranos de Hines; Profesor de Neurología, Centro Médico de la Universidad de Loyola

Jasvinder Chawla, MD, MBA es miembro de las siguientes sociedades médicas: Academia Estadounidense de Neurología, Asociación Estadounidense de Medicina Neuromuscular y Electrodiagnóstica, Sociedad Estadounidense de Neurofisiología Clínica, Asociación Médica Estadounidense

Divulgación: Nada que revelar.

Junta editorial especializada

Francisco Talavera, Doctor en Farmacia, PhD Profesor Asistente Adjunto, Facultad de Farmacia del Centro Médico de la Universidad de Nebraska; Editor en jefe, Medscape Drug Reference

Divulgación: salario recibido de Medscape por empleo. para: Medscape.

Editor en jefe

Stephen A. Berman, MD, PhD, MBA Profesor de Neurología, Facultad de Medicina de la Universidad de Florida Central

Stephen A Berman, MD, PhD, MBA es miembro de las siguientes sociedades médicas: Alpha Omega Alpha, Academia Estadounidense de Neurología, Phi Beta Kappa

Divulgación: Nada que revelar.

Colaboradores adicionales

Michael J. Schneck, MD, MBA Vicepresidente y Profesor, Departamentos de Neurología y Neurocirugía, Universidad Loyola, Escuela de Medicina Chicago Stritch; Director asociado, Programa de accidentes cerebrovasculares, Director, Programa de cuidados intensivos de neurología, Director médico, UCI de neurociencias, Centro médico de la Universidad de Loyola

Michael J Schneck, MD, MBA es miembro de las siguientes sociedades médicas: American Academy of Neurology, American Society of Neuroimaging, Neurocritical Care Society, Stroke Council of the American Heart Association

Divulgación: Nada que revelar.

Anthony H. Wheeler, MD Departamento de Neurología, Centro Médico Bethany

Anthony H Wheeler, MD es miembro de las siguientes sociedades médicas: Academia Estadounidense de Neurología, Academia Estadounidense de Medicina del Dolor, Sociedad Norteamericana de Columna Vertebral, Sociedad Médica de Carolina del Norte

Divulgación: Salario recibido de Allergan, Inc. por hablar y enseñar; No recibió ninguno de Galise para consultar.

Referencias

1. Wheeler AH, Murrey DB. Dolor espinal: patogénesis, mecanismos evolutivos y manejo, en Pappagallo M (ed). La base neurológica del dolor. Nueva York: McGraw-Hill; 2005. 421-52.
2. Anderssen GBJ. Características epidemiológicas del dolor lumbar crónico. Lanceta. 1999. 354:581-5.
3. Anderssen GBJ. Frymoyer JW (ed.). La epidemiología de los trastornos de la columna, en The Adult Spine: Principles and Practice. Nueva York: Raven Press; 1997. 93-141.
4. Nachemson AI, Waddell G, Norland AL. Nachemson AL, Jonsson E (eds.). Epidemiología del dolor de cuello y espalda baja, en. Dolor de cuello y espalda: la evidencia científica de las causas, el diagnóstico y el tratamiento. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000. 165-187.
5. Kelsey JL, Blanco AA. Epidemiología del dolor lumbar. Columna vertebral. 1980. 6:133-42.

6. Waddell G. 1987 Premio Volvo en ciencias clínicas. Un nuevo modelo clínico para el tratamiento del dolor lumbar. *Columna vertebral* (Phila Pa 1976). 1987 12 de septiembre (7): 632-44. [Medline].
7. Mayer TG, Gatchel RJ. Restauración funcional para trastornos de la columna: el enfoque de la medicina deportiva. Filadelfia: Lea & Febiger; 1988.
8. Cunningham LS, Kelsey JL. Epidemiología de las deficiencias musculoesqueléticas y la discapacidad asociada. *Am J Salud Pública*. 74(6) de junio de 1984: 574-9. [Medline].
9. Centro Nacional de Estadísticas de Salud (1977):. Limitaciones de actividad por condiciones crónicas, Estados Unidos. 1974. Serie 10, No.111.
10. Centro Nacional de Estadísticas de Salud (1975):. Visitas al médico, volumen e intervalo desde la última visita, Estados Unidos. 1971. Serie 10, No.97.
11. En Centro Nacional de Estadísticas de Salud (1982):. Operaciones quirúrgicas en hospitales de corta estancia por diagnóstico, Estados Unidos. 1978. Serie 13, núm. 61.
12. Centro Nacional de Estadísticas de Salud (1976):. Utilización de pacientes internados en hospitales de corta estancia por diagnóstico, Estados Unidos. 1973. Serie 13, No.25.
13. Centro Nacional de Estadísticas de Salud (1976):. Operaciones quirúrgicas en hospitales de corta estancia por diagnóstico, Estados Unidos. 1973. Serie 13, No.24.
14. Spengler DM, Bigos SJ, Martin NA, Zeh J, Fisher L, Nachemson A. Lesiones de espalda en la industria: un estudio retrospectivo. I. Resumen y análisis de costos. *Columna vertebral* (Phila Pa 1976). 1986 abril 11(3):241-5. [Medline].
15. Abenhaim L, Suissa S. Importancia y carga económica del dolor de espalda ocupacional: un estudio de 2500 casos representativos de Quebec. *J Ocupe Med*. 1987 29 de agosto (8): 670-4. [Medline].
16. Engel CC, von Korff M, Katon WJ. Dolor de espalda en atención primaria: predictores de elevados costes sanitarios. *Dolor*. 1996 mayo-jun. 65(2-3):197-204. [Medline].
17. Frymoyer JW. Dolor de espalda y ciática. *N Engl J Med*. 4 de febrero de 1988. 318(5):291-300. [Medline].
18. Argoff CE, Wheeler AH, Backonja MM, ed. Síndromes de dolor espinal y radicular. Filadelfia, WB Saunders: Clínicas Neurológicas; 1998. 833-45.
19. Mooney V. Discurso presidencial. Sociedad Internacional para el Estudio de la Columna Lumbar. Dallas, 1986. ¿De dónde viene el dolor?. *Columna vertebral* (Phila Pa 1976). 1987 12 de octubre (8): 754-9. [Medline].
20. Wheeler AH, Hanley EN Jr. Tratamiento no quirúrgico para el dolor lumbar. Resto a la restauración. *Columna vertebral* (Phila Pa 1976). 1 de febrero de 1995. 20(3):375-8. [Medline].
21. Jensen MC, Brant-Zawadzki MN, Obuchowski N, Modic MT, Malkasian D, Ross JS. Resonancia magnética de la columna lumbar en personas sin dolor de espalda. *N Engl J Med*. 14 de julio de 1994. 331(2):69-73. [Medline].
22. Powell MC, Wilson M, Szypryt P, Symonds EM, Worthington BS. Prevalencia de degeneración discal lumbar observada por resonancia magnética en mujeres asintomáticas. *Lanceta*. 13 de diciembre de 1986. 2(8520):1366-7. [Medline].
23. Weinreb JC, Wolbarsht LB, Cohen JM, Brown CE, Maravilla KR. Prevalencia de anomalías del disco intervertebral lumbosacro en imágenes de RM en mujeres embarazadas y no embarazadas asintomáticas. *Radiología*. 1989 enero 170 (1 Pt 1): 125-8. [Medline].
24. Wiesel SW, Tsourmas N, Feffer HL, Citrin CM, Patronas N. Un estudio de tomografía asistida por computadora. I. La incidencia de tomografías computarizadas positivas en un grupo de pacientes asintomáticos. *Columna vertebral* (Phila Pa 1976). 9 de septiembre de 1984 (6): 549-51. [Medline].
25. Haldeman S. North American Spine Society: falla del modelo patológico para predecir el dolor de espalda. *Columna vertebral* (Phila Pa 1976). 1990 julio 15(7):718-24. [Medline].
26. Rueda AH. Diagnóstico y tratamiento de la lumbalgia y la ciática. *Am Fam Médico*. 52(5) de octubre de 1995: 1333-41, 1347-8. [Medline].
27. Biering-Sorenson F. Problemas lumbares y una población general de hombres y mujeres de 30, 40, 50 y 60 años. *Dan Med Bull*. 1982. 29:289-99.
28. Damkot DK, Papa MH, Lord J, Frymoyer JW. La relación entre la historia laboral, el ambiente laboral y el dolor lumbar en los hombres. *Columna vertebral* (Phila Pa 1976). 1984 mayo-jun. 9(4):395-9. [Medline].
29. Kuslich SD, Ulstrom CL, Michael CJ. El origen del tejido del dolor lumbar y la ciática: un informe de la respuesta del dolor a la estimulación tisular durante las operaciones en la columna lumbar con anestesia local. *Orthop Clin North Am*. 22 de abril de 1991 (2): 181-7. [Medline].
30. Zhang Y, Chee A, Shi P, Adams SL, Markova DZ, Anderson DG, et al. Las células del disco intervertebral producen interleucinas que se encuentran en pacientes con dolor de espalda. *Am J Phys Med Rehabilitación*. 22 de octubre de 2015. [Medline].

31. McCarron RF, Wimpee MW, Hudkins PG, Laros GS. El efecto inflamatorio del núcleo pulposo. Un posible elemento en la patogenia del dolor lumbar. *Columna vertebral (Phila Pa 1976)*. 1987 12 de octubre (8): 760-4. [Medline].
32. Kawakami M, Tamaki T, Hayashi N, Hashizume H, Nishi H. Posible mecanismo de radiculopatía dolorosa en la hernia de disco lumbar. *Clin Orthop Relat Res*. 1998 junio 241-51. [Medline].
33. Wall PD, Gutnick M. Actividad en curso en los nervios periféricos: la fisiología y farmacología de los impulsos que se originan en un neuroma. *Exp Neurol*. 1974 junio 43(3):580-93. [Medline].
34. Weber H. Hernia discal lumbar. Un estudio prospectivo controlado con diez años de observación. *Columna vertebral (Phila Pa 1976)*. 1983 8 de marzo (2): 131-40. [Medline].
35. Atlas SJ, Keller RB, Robson D, Deyo RA, Singer DE. Manejo quirúrgico y no quirúrgico de la estenosis espinal lumbar: resultados de cuatro años del estudio de la columna lumbar de Maine. *Columna vertebral (Phila Pa 1976)*. 1 de marzo de 2000. 25(5):556-62. [Medline].
36. Atlas SJ, Keller RB, Chang Y, Deyo RA, Singer DE. Manejo quirúrgico y no quirúrgico de la ciática secundaria a una hernia de disco lumbar: resultados a cinco años del Estudio de columna lumbar de Maine. *Columna vertebral (Phila Pa 1976)*. 2001 15 de mayo. 26(10):1179-87. [Medline].
37. Atlas SJ, Keller RB, Wu YA, Deyo RA, Singer DE. Resultados a largo plazo del tratamiento quirúrgico y no quirúrgico de la ciática secundaria a una hernia de disco lumbar: resultados a 10 años del estudio de la columna lumbar de Maine. *Columna vertebral (Phila Pa 1976)*. 2005 15 de abril. 30(8):927-35. [Medline].
38. Mirza SK. Tanto la cirugía como el tratamiento no quirúrgico condujeron a una mejoría en la hernia de disco intervertebral. *J Bone Joint Surg Am*. 2007 mayo. 89(5):1139. [Medline].
39. Weinstein JN, Tosteson TD, Lurie JD, Tosteson AN, Hanscom B, Skinner JS. Tratamiento quirúrgico versus no quirúrgico para la hernia de disco lumbar: Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT): un ensayo aleatorizado. *JAMA*. 2006 22 de noviembre. 296(20):2441-50. [Medline].
40. Weinstein JN, Lurie JD, Tosteson TD, Hanscom B, Tosteson AN, Blood EA. Tratamiento quirúrgico versus no quirúrgico para la espondilolistesis degenerativa lumbar. *N Engl J Med*. 31 de mayo de 2007. 356(22):2257-70. [Medline].
41. Weinstein JN, Lurie JD, Tosteson TD, Zhao W, Blood EA, Tosteson AN, et al. Tratamiento quirúrgico en comparación con tratamiento conservador para la espondilolistesis degenerativa lumbar. resultados de cuatro años en las cohortes aleatorias y observacionales del Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT). *J Bone Joint Surg Am*. 91 de junio de 2009 (6): 1295-304. [Medline].
42. Weinstein JN, Tosteson TD, Lurie JD, Tosteson AN, Blood E, Hanscom B. Terapia quirúrgica versus no quirúrgica para la estenosis espinal lumbar. *N Engl J Med*. 2008 21 de febrero. 358(8):794-810. [Medline].
43. Tosteson AN, Lurie JD, Tosteson TD, Skinner JS, Herkowitz H, Albert T, et al. Tratamiento quirúrgico de la estenosis espinal con y sin espondilolistesis degenerativa: costo-efectividad a los 2 años. *Ann Intern Med*. 16 de diciembre de 2008. 149(12):845-53. [Medline].
44. Tosteson AN, Skinner JS, Tosteson TD, Lurie JD, Andersson GB, Berven S. La rentabilidad del tratamiento quirúrgico versus no quirúrgico para la hernia de disco lumbar durante dos años: evidencia del Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT). *Columna vertebral (Phila Pa 1976)*. 1 de septiembre de 2008. 33(19):2108-15. [Medline].
45. Weinstein JN, Tosteson AN, Tosteson TD, Lurie JD, Abdu WA, Mirza SK, et al. La brújula de valor del DEPORTE: ¿los sobrecostos de someterse a una cirugía de columna producen mejores beneficios para la salud?. *Atención Médica*. 52 de diciembre de 2014 (12): 1055-63. [Medline].
46. Lindblom K, Hultqvist G. Absorción de tejido de disco protruido. *Cirugía de la articulación del hueso J*. 1950. 32A:557-560.
47. Saal JA, Saal JS, Herzog RJ. La historia natural de las extrusiones de disco intervertebral lumbar tratadas sin cirugía. *Columna vertebral (Phila Pa 1976)*. 15 de julio de 1990 (7): 683-6. [Medline].
48. Maigne JY, Rime B, Deligne B. Estudio de seguimiento con tomografía computarizada de cuarenta y ocho casos de hernia de disco intervertebral lumbar tratada sin cirugía. *Columna vertebral (Phila Pa 1976)*. 1992 17 de septiembre (9): 1071-4. [Medline].
49. Komori H, Okawa A, Haro H, Muneta T, Yamamoto H, Shinomiya K. Imagen de resonancia magnética mejorada con contraste en el tratamiento conservador de la hernia de disco lumbar. *Columna vertebral (Phila Pa 1976)*. 1 de enero de 1998. 23(1):67-73. [Medline].
50. Saal JA, Saal JS. Tratamiento no quirúrgico del disco intervertebral lumbar herniado con radiculopatía. Un estudio de resultados. *Columna vertebral (Phila Pa 1976)*. 1989 14 de abril (4): 431-7. [Medline].
51. Saal JS, Saal JA, Yurth EF. Manejo no quirúrgico del disco intervertebral cervical herniado con radiculopatía. *Columna vertebral (Phila Pa 1976)*. 15 de agosto de 1996. 21(16):1877-83. [Medline].
52. Gatchel RJ, Mayer TG, Hazard RG, Rainville J, Mooney V. Restauración funcional. Errores en la evaluación de la eficacia. *Columna vertebral (Phila Pa 1976)*. 1992 17 de agosto (8): 988-95. [Medline].
53. Wheeler AH, Murrey DB. Columna lumbar crónica y dolor radicular: fisiopatología y tratamiento. *Curr dolor de cabeza*. 2001. Rep. 6:97-105.

54. Deyo RA, Diehl AK, Rosenthal M. ¿Cuántos días de reposo en cama para el dolor lumbar agudo? Un ensayo clínico aleatorizado. *N Engl J Med.* 23 de octubre de 1986. 315(17):1064-70. [Medline].
55. Deyo RA. Tratamiento no quirúrgico de los trastornos lumbares: terapia útil diferenciada de la inútil. Frymoyer JW, Ducker TB, Hadler NM, et al, eds. *La columna vertebral adulta: principios y práctica.* Filadelfia: Lippincott-Raven; 1997. págs. 1777-93.
56. Hombres JM. El uso de medicamentos en el dolor lumbar. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2005 19 de agosto (4): 609-21. [Medline].
57. Deyo RA. Tratamiento farmacológico para el dolor de espalda. ¿Qué fármacos ayudan a qué pacientes?. *Columna vertebral (Phila Pa 1976).* 15 de diciembre de 1996. 21(24):2840-9; discusión 2849-50. [Medline].
58. Shen FH, Samartzis D, Andersson GB. Tratamiento no quirúrgico del dolor lumbar agudo y crónico. *J Am Acad Orthop Surg.* 2006 14 de agosto (8): 477-87. [Medline].
59. Van Tulder MW, Koes BW, Malmivaara A. Resultado de las modalidades de tratamiento no invasivo del dolor de espalda: una revisión basada en la evidencia. *Eur Spine J.* 2006. 15:S64-S81.
60. Barrett BJ. Acetaminofén y resultados renales crónicos adversos: una evaluación de la evidencia epidemiológica. *Am J enfermedad renal.* 28 de julio de 1996 (1 Suplemento 1): S14-9. [Medline].
61. van Tulder M, Koes B. Dolor lumbar (crónico). *Clin Evid.* 2006 junio 1634-53. [Medline].
62. van Tulder MW, Koes BW, Bouter LM. Tratamiento conservador de la lumbalgia inespecífica aguda y crónica. Una revisión sistemática de ensayos controlados aleatorios de las intervenciones más comunes. *Columna vertebral (Phila Pa 1976).* 15 de septiembre de 1997. 22(18):2128-56. [Medline].
63. Malanga G, Wolff E. Manejo basado en evidencia del dolor lumbar crónico con medicamentos antiinflamatorios no esteroideos, relajantes musculares y analgésicos simples. *Spine J.* 2008 Ene-Feb. 8(1):173-84. [Medline].
64. van Tulder MW, Scholten RJ, Koes BW, Deyo RA. Fármacos antiinflamatorios no esteroideos para el dolor lumbar: una revisión sistemática en el marco del Grupo de Revisión de la Espalda de la Colaboración Cochrane. *Columna vertebral (Phila Pa 1976).* 1 de octubre de 2000. 25(19):2501-13. [Medline].
65. Friedman BW, Dym AA, Davitt M, Holden L, Solorzano C, Esses D, et al. Naproxeno con ciclobenzaprina, oxicodona/paracetamol o placebo para tratar el dolor lumbar agudo: un ensayo clínico aleatorizado. *JAMA.* 20 de octubre de 2015. 314 (15): 1572-80. [Medline].
66. van Tulder MW, Touray T, Furlan AD, Solway S, Bouter LM,. Relajantes musculares para el dolor lumbar inespecífico: una revisión sistemática en el marco de la colaboración Cochrane. *Columna vertebral (Phila Pa 1976).* 2003 1 de septiembre. 28(17):1978-92. [Medline].
67. Harkens S, Linford J, Cohen J, et al. Administración de clonazepam en el tratamiento de TMD y dolor miofascial asociado: un estudio piloto doble ciego. *J Craneo Mandib Disor.* 1991. 179-86.
68. Browning R, Jackson JL, O'Malley PG. Ciclobenzaprina y dolor de espalda: un metanálisis. *Arch Intern Med.* 9 de julio de 2001. 161(13):1613-20. [Medline].
69. Waldman SD. Avances recientes en la terapia analgésica - tizanidina. *Resumen del dolor.* 1999. 9:40-3.
70. Wagstaff AJ, Bryson HM. Tizanidina: una revisión de la farmacología, la eficacia clínica y la tolerabilidad en el tratamiento de la espasticidad asociada con trastornos cerebrales y espinales. *drogas* 1997. 53:436-51.
71. Berry H., Hutchinson DR. Un estudio multicéntrico controlado con placebo en la práctica general para evaluar la seguridad y eficacia de la tizanidina en el dolor lumbar agudo. *J Int Med Res.* 1988. 16:75-82.
72. Felder M. Tizanidina en el tratamiento del dolor de cuello y espalda baja. *SIDA Int.* 1990. 1-9:
73. Berry H., Hutchinson DR. Tizanidina e ibuprofeno en el dolor lumbar agudo: resultados de un estudio doble ciego multicéntrico en la práctica general. *J Int Med Res.* 1988. 16:83-91.
74. Fryda-Kaurimsky Z, Muller-Fassbender H:. Tizanidina en el tratamiento de espasmos paravertebrales agudos: un ensayo controlado que compara tizanidina con diazepam. *J Int Med Res* 9. 1981. 501-5:
75. Tse FLS, Jaffe JM, Bhuta S:. Farmacocinética de la tizanidina en voluntarios sanitarios. *Fundam Clin Pharmacol.* 1987. 1:479-88.
76. Wheeler A. Dolor lumbar y ciática: patogénesis, diagnóstico y tratamiento no quirúrgico. Jay G. *Guías prácticas para los síndromes de dolor crónico.* Nueva York: Informa; 2009. 181-204.
77. Sindrup SH, Jensen TS. Eficacia de los tratamientos farmacológicos del dolor neuropático: una actualización y efecto relacionado con el mecanismo de acción de los fármacos. *Dolor.* 1999 diciembre 83(3):389-400. [Medline].
78. Rowbotham M, Harden N, Stacey B, Bernstein P, Magnus-Miller L. Gabapentina para el tratamiento de la neuralgia posherpética: un ensayo controlado aleatorizado. *JAMA.* 2 de diciembre de 1998. 280(21):1837-42. [Medline].
79. Rice AS, Maton S. Gabapentina en neuralgia posherpética: un estudio aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo. *Dolor.* 2001 noviembre 94(2):215-24. [Medline].

80. Backonja M, Beydoun A, Edwards KR, Schwartz SL, Fonseca V, Hes M. Gabapentina para el tratamiento sintomático de la neuropatía dolorosa en pacientes con diabetes mellitus: un ensayo controlado aleatorizado. *JAMA*. 2 de diciembre de 1998. 280(21):1831-6. [Medline].
81. Tai Q, Kirshblum S, Chen B, Millis S, Johnston M, Delisa JA. Gabapentina en el tratamiento del dolor neuropático después de una lesión de la médula espinal: un ensayo cruzado prospectivo, aleatorizado, doble ciego. *Med de la médula espinal J*. 2002. 25:100-105.
82. Rosenberg JM, Harrell C, Rishi H, et al. El efecto de la gabapentina en el dolor neuropático. *Clin J Pain*. 1997. 13:251-5.
83. Lunardi G, Leandri M, Albano C, Cultrera S, Fracassi M, Rubino V. Eficacia clínica de lamotrigina y niveles plasmáticos en la neuralgia del trigémino esencial y sintomática. *Neurología*. 1997 junio 48(6):1714-7. [Medline].
84. Zakrzewska JM, Chaudhry Z, Nurmikko TJ, Patton DW, Mullens EL. Lamotrigina (lamictal) en la neuralgia del trigémino refractaria: resultados de un ensayo cruzado doble ciego controlado con placebo. *Dolor*. 73 de noviembre de 1997 (2): 223-30. [Medline].
85. Eisenberg E, Alon N, Ishay A, Daoud D, Yarnitsky D. Lamotrigina en el tratamiento de la neuropatía diabética dolorosa. *Eur J Neurol*. 5 de marzo de 1998 (2): 167-173. [Medline].
86. Eisenberg E, Lurie Y, Braker C, Daoud D, Ishay A. Lamotrigina reduce la neuropatía diabética dolorosa: un estudio aleatorizado y controlado. *Neurología*. 2001 14 de agosto. 57(3):505-9. [Medline].
87. Simpson DM, Olney R, McArthur JC, Khan A, Godbold J, Ebel-Frommer K. Un ensayo controlado con placebo de lamotrigina para la neuropatía dolorosa asociada al VIH. *Neurología*. 13 de junio de 2000. 54(11):2115-9. [Medline].
88. Vestergaard K, Andersen G, Gottrup H, Kristensen BT, Jensen TS. Lamotrigina para el dolor central posterior al accidente cerebrovascular: un ensayo controlado aleatorio. *Neurología*. 2001 23 de enero. 56(2):184-90. [Medline].
89. Messenheimer J, Mullens EL, Giorgi L, Young F. Revisión de seguridad de la experiencia de ensayos clínicos en adultos con lamotrigina. *Seguro de drogas* 1998 18 de abril (4): 281-96. [Medline].
90. Devulder J, De Laat M. Lamotrigina en el tratamiento del dolor neuropático refractario crónico. *J Manejo de síntomas de dolor*. 2000. 19:398-402.
91. López-Trigo J, Serra J, Ortiz P, Sancho J. Topiramato vs amitriptilina en el dolor neuropático periférico diabético (resumen) . *Estudios Avanzados en Medicina*. 2001. 1:460-461.
92. Gilron I, Boohar SL, Rowan JS, Max MB. Topiramato en la neuralgia del trigémino: un estudio piloto cruzado múltiple controlado con placebo, aleatorizado. *Clin Neurofarmaco*. 2001 Mar-Abr. 24(2):109-12. [Medline].
93. Kaplan M. Zonisamide: beneficios en pacientes con dolor crónico. Trabajo presentado en: *AAPM&R*. 2002.
94. Cochran J. Eficacia de la zonisamida en el tratamiento del dolor neuropático. Trabajo presentado en: *21st Annual Scientific Meeting of the American Pain Society*. 2002.
95. Kunz J, Backonja M. Uso de zonisamida en pacientes con dolor neuropático (resumen). Ponencia presentada en: *10º Congreso Mundial sobre el Dolor*. 2002.
96. Royal M. Serie de casos retrospectiva de zonisamida en el tratamiento del dolor neuropático (resumen). Ponencia presentada en: *4ª Conferencia Internacional sobre los Mecanismos y Tratamiento del Dolor Neuropático*. 2000.
97. Krusz J. Levetiracetam: nuevo agente para el dolor neuropático refractario (resumen). *Estudios Avanzados en Medicina*. 2001. 1:463.
98. Novak V, Kanard R, Kissel JT, Mendell JR. Tratamiento de la neuropatía sensorial dolorosa con tiagabina: un estudio piloto. *Clin Auton Res*. 2001 11 de diciembre (6): 357-61. [Medline].
99. Lindstrom P. El efecto analgésico de la carbamazepina en la neuralgia del trigémino. *Dolor*. 1987. (suplemento 4):S85.
100. Zakrzewska JM, Patsalos PN. Oxcarbazepina: un nuevo fármaco en el tratamiento de la neuralgia del trigémino intratable. *J Neurol Newrolog Psiquiatría*. 1987. 52:472-476.
101. Farago F. Neuralgia del trigémino: su tratamiento con dos nuevos análogos de carbamazepina. *Eur Neurol*. 1987. 26(2):73-83. [Medline].
102. Remillard G. Oxcarbazepina y reuralgia del trigémino intratable. *Epilepsia*. 1994. 35:S50-S53.
103. Watson CP. El tratamiento del dolor neuropático: antidepresivos y opioides. *Clin J Pain*. 2000. 16(2 suplementos):S49-S55.
104. Pancrazio JJ, Kamatchi GL, Roscoe AK, Lynch C 3. Inhibición de los canales neuronales de Na⁺ por fármacos antidepresivos. *J Pharmacol Exp Ther*. 1998 enero 284(1):208-14. [Medline].
105. Jacobson LO, Bley K, Hunter JC, et al. Propiedades hiperalgésicas antitérmicas de los antidepresivos en un modelo de dolor neuropático en ratas. *Sociedad Americana del Dolor*. 1995, [resumen].
106. Lurie JD. Manejo basado en la evidencia del dolor lumbar crónico. *Manejo avanzado del dolor*. 2000. 1(4):141-146.

107. Taylor K., Rowbotham MC. Venlafaxina para el dolor crónico. Reunión anual de la Sociedad Americana del Dolor. 995:95726 [resumen].
108. Skljarevski V, Zhang S, Desai D, Alaka KJ, Palacios S, Miazgowski T, et al. Duloxetina versus placebo en pacientes con dolor lumbar crónico: un ensayo doble ciego, aleatorizado, de dosis fija, de 12 semanas. *J Dolor*. 14 de mayo de 2010. [Medline].
109. Chappell AS, Desai D, Liu-Seifert H, Zhang S, Skljarevski V, Belenkov Y, et al. Estudio doble ciego, aleatorizado, controlado con placebo sobre la eficacia y seguridad de la duloxetina para el tratamiento del dolor crónico debido a la osteoartritis de rodilla. *Práctica del dolor*. 5 de julio de 2010. [Medline].
110. Skljarevski V, Desai D, Liu-Seifert H, Zhang Q, Chappell AS, Detke MJ, et al. Eficacia y seguridad de la duloxetina en pacientes con dolor lumbar crónico. *Columna vertebral (Phila Pa 1976)*. 1 de junio de 2010. 35(13):E578-85. [Medline].
111. Administración de Drogas y Alimentos de los Estados Unidos. Comunicado de prensa de la FDA. La FDA aprueba Cymbalta para tratar el dolor musculoesquelético crónico. Disponible en <http://www.fda.gov/NewsEvents/Newsroom/PressAnnouncements/ucm232708.htm>. Consultado: 5 de noviembre de 2010.
112. Tunali D, Jefferson JW, Geist JH. Depresión y antidepresivos: una guía. Madison, WI: Centros de Información, Instituto de Medicina de Madison. 1999.
113. Schofferman J, Mazanec D. Manejo basado en evidencia del dolor lumbar crónico con analgésicos opioides. *Spine J*. 2008 Ene-Feb. 8(1):185-94. [Medline].
114. Martell B, O'Connor P, Kerns R et al. Revisión sistemática: tratamiento con opioides del dolor de espalda crónico: prevalencia, eficacia y asociación con la adicción. *Ann Intern Med*. 2007. 146:116-27.
115. Kobus AM, Smith DH, Morasco BJ, Johnson ES, Yang X, Petrik AF, et al. Correlatos del uso de medicamentos opioides en dosis más altas para el dolor lumbar en la atención primaria. *J Dolor*. 13 de noviembre de 2012 (11): 1131-8. [Medline].
116. Argoff C, Nicholson B, Moskowitz M, Wheeler A, Gammaitoni A. Efectividad del parche de lidocaína al 5% (Lidoderm) en el tratamiento del dolor lumbar (LBP). Programa y resúmenes del 10º Congreso Mundial sobre el Dolor de la IASP. San Diego, California; 17-22 de agosto de 2002. Resumen 176:172.
117. Deleo JA, Colburn RW. El papel de las citocinas en la nocicepción y el dolor crónico. Weinstein JN, Gordan SL (eds.). *Dolor lumbar: una revisión científica y clínica*. Rosemount, Illinois: Academia Estadounidense de Cirujanos Ortopédicos. 1996. 163-185.
118. Karppinen J, Korhonen T, Malmivaara A, Paimela L, et al. Factor de necrosis tumoral: anticuerpo monoclonal, infliximab, utilizado para controlar la ciática grave. *Columna vertebral*. 2003. 28:8:750-754.
119. Bonabello A, Galmozzi MR, Bruzzese T et al. Efecto analgésico de los bifosfonatos en ratones. *Dolor*. 2001. 91:269-275.
120. Goicoechea C, Porras E, Alfaro MJ et al. El alendronato induce antinocicepción en ratones, no relacionado con sus efectos en el hueso. *Jpn J Pharmacol*. 1999. 79:433-437.
121. Liu T, van Rooijen N, Tracey DJ. El agotamiento de los macrófagos reduce la degeneración axonal y la hiperalgesia después de una lesión nerviosa. *Dolor*. 2000. 86:25-32.
122. Cui JC, Holmin S, Mathiesen T et al. Posible papel de los mediadores inflamatorios en la hipersensibilidad táctil en modelos de mononeuropatía en ratas. *Dolor*. 2000. 88:239-248.
123. Frith JC, Mönkkönen J, Auriola S, Mönkkönen H, Rogers MJ. El mecanismo molecular de acción del fármaco antirresortivo y antiinflamatorio clodronato: evidencia de la formación in vivo de un metabolito que inhibe la resorción ósea y provoca la apoptosis de osteoclastos y macrófagos. *Arthritis Rheum*. 44(9) de septiembre de 2001:2201-10. [Medline].
124. Polfliet MM, van de Veerdonk F, Dopp EA, van Kesteren-Hendriks EM, van Rooijen N, Dijkstra CD. El papel de los macrófagos perivasculares y meníngeos en la encefalomiелitis alérgica experimental. *J Neuroimmunol*. 2002 enero 122(1-2):1-8. [Medline].
125. Barrera P, Blom A, van Lent PL, van Bloois L, Beijnen JH, van Rooijen N. Depleción de macrófagos sinoviales con liposomas que contienen clodronato en la artritis reumatoide. *Arthritis Rheum*. 43(9) de septiembre de 2000: 1951-9. [Medline].
126. Yao MZ, Gu JF, Wang JH, Sun LY, Lang MF, Liu J. Terapia génica con interleucina-2 del dolor neuropático crónico. *Neurociencia*. 2002. 112(2):409-16. [Medline].
127. Wu WP, Hao JX, Ongini E et al. A. El derivado liberador de óxido nítrico (NO) de la gabapentina, NCX 8001, alivia el comportamiento similar al dolor neuropático después de una lesión de la médula espinal y los nervios periféricos. *Br J Pharmacol*. 8 de diciembre de 2003 [Epub antes de imprimir].
128. Smith PA, Moran TD. El receptor de nociceptina como objetivo potencial en el diseño de fármacos. *Perspectiva de noticias de drogas*. 2001. 14(6):335-45.
129. Zeilhofer HU, Calo G. Receptor FQ de nociceptina / orfanina: ¿objetivos potenciales para la terapia del dolor? *J Pharmacol Exp Ther*. 2003. 306(2):423-429.
130. Chevlen E. Morfina con dextrometorfano: conversión de otros analgésicos opioides. *J Manejo de síntomas de dolor*. 2000. 19:S42-S49.
131. Katz N. Morphidex® (MS:DM) estudios doble ciego de dosis múltiples en pacientes con dolor crónico. *J Gestión de síntomas*. 2000. 19S37-S41.

132. Cantó CN. Antagonistas del receptor NMDA en el dolor neuropático: métodos experimentales para ensayos clínicos. *J Manejo de síntomas de dolor*. 2000. 19:S21-S25.
133. Jainista KK. Una evaluación de la ziconotida intratecal para el tratamiento del dolor crónico. *Experto Opin Investig Drugs*. 2000 9 de octubre (10): 2403-10. [Medline].
134. Corporación Elan, plc. Ziconamida. Indefinido. 29 de febrero de 2000.
135. Wilkens P, Scheel IB, Grundnes O, Hellum C, Storheim K. Efecto de la glucosamina en la discapacidad relacionada con el dolor en pacientes con dolor lumbar crónico y artrosis lumbar degenerativa: un ensayo controlado aleatorizado. *JAMA*. 7 de julio de 2010. 304(1):45-52. [Medline].
136. Boswell MV, Trescot AM, Datta S, Schultz DM, Hansen HC, Abdi S. Técnicas de intervención: guías de práctica basadas en la evidencia en el manejo del dolor espinal crónico. *Médico del dolor*. 2007 10 de enero (1): 7-111. [Medline].
137. Manchikanti L, Staats PS, Singh V, Schultz DM, Vilims BD, Jasper JF. Guías de práctica basadas en evidencia para técnicas intervencionistas en el manejo del dolor espinal crónico. *Médico del dolor*. 2003 6 de enero (1): 3-81. [Medline].
138. Wheeler Ah, Murrey DB. Dolor espinal: patogénesis, mecanismos evolutivos y manejo. Pappagallo M, ed. *La base neurológica del dolor*. Nueva York: McGraw-Hill; 2003. 421-52.
139. Crette S, Marcoux S, Truchon R, Grondin C, Gagnon J, Allard Y. Un ensayo controlado de inyecciones de corticosteroides en las articulaciones facetarias para el dolor lumbar crónico. *N Engl J Med*. 3 de octubre de 1991. 325(14):1002-7. [Medline].
140. Marks RC, Houston T, Thulbourne T. Inyección de la articulación facetaria y bloqueo del nervio facetario: una comparación aleatoria en 86 pacientes con dolor lumbar crónico. *Dolor*. 1992 junio 49(3):325-8. [Medline].
141. Nash TP. Articulaciones facetarias. Esteroides intraarticulares o bloqueos nerviosos. *Clínica del Dolor*. 1990. 3:77-82.
142. Lilius G, Laasonen EM, Myllynen P, Harilainen A, Grönlund G. Síndrome de la articulación facetaria lumbar. Un ensayo clínico aleatorizado. *Cirugía de articulación ósea J Br*. 71 de agosto de 1989 (4): 681-4. [Medline].
143. Barnsley L, Lord SM, Wallis BJ, Bogduk N. Falta de efecto de los corticosteroides intraarticulares para el dolor crónico en las articulaciones cigapofisarias cervicales. *N Engl J Med*. 14 de abril de 1994. 330(15):1047-50. [Medline].
144. Lippit AB. La articulación facetaria y su papel en el dolor de columna. Manejo con inyecciones en las articulaciones facetarias. *Columna vertebral (Phila Pa 1976)*. 9 de octubre de 1984 (7): 746-50. [Medline].
145. Lau LS, Littlejohn GO, Miller MH. Evaluación clínica de las inyecciones intraarticulares para el dolor en las articulaciones facetarias lumbares. *Med J Aust*. 9 de diciembre de 1985-23. 143(12-13):563-5. [Medline].
146. Jackson RP, Jacobs RR, Montesano PX. 1988 Premio Volvo en ciencias clínicas. Inyección en la articulación facetaria en el dolor lumbar. Un estudio estadístico prospectivo. *Columna vertebral (Phila Pa 1976)*. 1988 13 de septiembre (9): 966-71. [Medline].
147. Manchikanti L, Pampati V, Bakhit CE, Rivera JJ, Beyer CD, Damron KS. Efectividad de los bloqueos nerviosos de las articulaciones facetarias lumbares en el dolor lumbar crónico: un ensayo clínico aleatorizado. *Médico del dolor*. 2001 4 de enero (1): 101-17. [Medline].
148. Nash TP. Articulaciones facetarias. ¿Esteroides intraarticulares o bloqueos nerviosos?. *Clínica del Dolor*. 3:77-82.
149. Barnsley L, Bogduk N. Los bloqueos de la rama medial son específicos para el diagnóstico del dolor articular cigapofisario cervical. *Reg Anesth*. 1993 noviembre-diciembre. 18(6):343-50. [Medline].
150. Manchikanti L, Pampati V, Fellows B, Bakhit CE. La validez diagnóstica y el valor terapéutico de los bloqueos nerviosos de la articulación facetaria lumbar con o sin agentes adyuvantes. *Curr Rev Dolor*. 2000. 4(5):337-44. [Medline].
151. North RB, Han M, Zahurak M, Kidd DH. Denervación facetaria lumbar por radiofrecuencia: análisis de factores pronósticos. *Dolor*. 1994 abril 57(1):77-83. [Medline].
152. Manchikanti L, Singh V, Vilims BD, Hansen HC, Schultz DM, Kloth DS. Neurotomía de la rama medial en el manejo del dolor espinal crónico: revisión sistemática de la evidencia. *Médico del dolor*. 5 de octubre de 2002 (4): 405-18. [Medline].
153. Hammer M, Meneese W. Principios y práctica de la neurólisis por radiofrecuencia. *Cur Rev Dolor*. 1998. 2:267-78.
154. Lord SM, Barnsley L, Bogduk N. Neurotomía por radiofrecuencia percutánea en el tratamiento del dolor articular cigapofisario cervical: una precaución. *Neurocirugía*. 36(4) de abril de 1995: 732-9. [Medline].
155. Breivik H, Hesla PE, Molnar I, et al. Tratamiento del dolor lumbar crónico y la ciática. Comparación de inyecciones epidurales caudales de bupivacaína y metilprednisolona con bupivacaína seguida de solución salina. Bonica JJ, Albe-Fessard D, eds. *Los avances en la investigación y el tratamiento del dolor*. Nueva York: Raven Press; 1976. Vol 1: 927-32.
156. Bush K, Hillier S. Un estudio controlado de inyecciones epidurales caudales de triamcinolona más procaína para el tratamiento de la ciática intratable. *Columna vertebral (Phila Pa 1976)*. 1991 mayo. 16(5):572-5. [Medline].

157. Manchikanti L, Pampati V, Rivera JJ, Beyer C, Damron KS, Barnhill RC. Inyecciones epidurales caudales con sarapin o esteroides en el dolor lumbar crónico. *Médico del dolor*. 4 de octubre de 2001 (4): 322-35. [Medline].
158. Hesla E, Breivik H. [Analgésia epidural e inyección epidural de esteroides para el tratamiento del dolor lumbar crónico y la ciática]. *Tidsskr Nor Laegeforen*. 10 de julio de 1979. 99(19-21):936-9. [Medline].
159. Revel M, Auleley GR, Alaoui S, et al. Inyecciones epidurales forzadas para el tratamiento del dolor lumbociático con fibrosis espinal lumbar posoperatoria. *Rev Rhum Engl Ed*. 1996 abril 63(4):270-7. [Medline].
160. Mathews JA, Mills SB, Jenkins VM, Grimes SM, Morkel MJ, Mathews W. Dolor de espalda y ciática: ensayos controlados de manipulación, tracción, esclerosante e inyecciones epidurales. *Br J Rheumatol*. 26 de diciembre de 1987 (6): 416-23. [Medline].
161. Manchikanti L, Singh V, Rivera JJ, Pampati V, Beyer C, Damron K. Efectividad de las inyecciones epidurales caudales en el dolor lumbar crónico positivo y negativo del discograma. *Médico del dolor*. 5 de enero de 2002 (1): 18-29. [Medline].
162. Yates DW. Una comparación de los tipos de inyección epidural comúnmente utilizados en el tratamiento del dolor lumbar y la ciática. *Reumatol rehabilitación*. 1978 17 de agosto (3): 181-6. [Medline].
163. Waldman SD. La administración epidural caudal de esteroides en combinación con anestésicos locales en el alivio del dolor secundario a una hernia de disco lumbar documentada radiográficamente: un estudio prospectivo de resultados con un seguimiento de 6 meses. *Clínica del Dolor*. 1998. 11:43-9.
164. Hauswirth R, Michot F. Inyección epidural caudal en el tratamiento del dolor lumbar. *Ischweizerische Medizinische Wochenschrift*. 1982. 112:222-5.
165. Manchikanti L, Pakanati RR, Pampati V. Comparación de tres rutas de inyecciones epidurales de esteroides en el dolor lumbar. *Resumen del dolor*. 1999. 9:277-85.
166. Goebert HW Jr, Jallo SJ, Gardner WJ, Wasmuth CE. Radiculopatía dolorosa tratada con inyecciones epidurales de procaína y acetato de hidrocortisona: resultados en 113 pacientes. *Analgesico Anesth*. 1961 Ene-Feb. 40:130-4. [Medline].
167. Clocon JO, Galindo-Clocon D, Amarnath L, et al. Bloqueos epidurales caudales para pacientes de edad avanzada con estenosis del canal lumbar. *J Am Geriatr Soc*. 1994. 42:593-6.
168. Koes BW, Scholten RJ, Mens JM, Bouter LM. Eficacia de las inyecciones epidurales de esteroides para el dolor lumbar y la ciática: una revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorios. *Dolor*. 63(3) de diciembre de 1995: 279-88. [Medline].
169. Vattios RW, Silagy CA. Un metanálisis sobre la eficacia de los corticosteroides epidurales en el tratamiento de la ciática. *Cuidados intensivos de anestesia*. 23 de octubre de 1995 (5): 564-9. [Medline].
170. van Tulder MW, Koes BW, Bouter LM. Tratamiento conservador de la lumbalgia inespecífica aguda y crónica. Una revisión sistemática de ensayos controlados aleatorios de las intervenciones más comunes. *Columna vertebral*. 1997. 22:2128-56.
171. McQuay HJ, Moore RA. Corticoides epidurales para la ciática. Un recurso basado en la evidencia para el alivio del dolor. Nueva York: Oxford University Press; 1998. 216-8.
172. Vroomen PC, de Krom MC, Slofstra PD, Knottnerus JA. Tratamiento conservador de la ciática: una revisión sistemática. *J Trastorno espinal*. 2000 13 de diciembre (6): 463-9. [Medline].
173. Datta S, Everett CR, Trescot AM, Schultz DM, Adlaka R, Abdi S. Una revisión sistemática actualizada de la utilidad diagnóstica de los bloqueos selectivos de raíces nerviosas. *Médico del dolor*. 10 de enero de 2007 (1): 113-28. [Medline].
174. Abdi S, Datta S, Trescot AM, Schultz DM, Adlaka R, Atluri SL. Esteroides epidurales en el manejo del dolor espinal crónico: una revisión sistemática. *Médico del dolor*. 10 de enero de 2007 (1): 185-212. [Medline].
175. Carmelo A, Argoff CE, Samuels J, Backonja MM. Evaluación: uso de inyecciones epidurales de esteroides para tratar el dolor lumbosacro en particular. *Neurología*. 2007. 68:723-29.
176. Manchikanti L, Staats PS, Singh VJ, et al. Directrices basadas en la evidencia para las técnicas de intervención en el tratamiento del dolor lumbar crónico. *Médico del dolor*. 2003. 6:3-81.
177. Racz GB, Holubec JT. Lisis de adherencias en el espacio epidural. Racz GB, ed. *Técnicas de Neurolisis*. Boston: Prensa académica de Kluwer; 57-72.
178. Manchikanti L, Singh V. Lisis epidural de adherencias y mieloscopia. *Curr Pain Headache Rep*. 2002 6 de diciembre (6): 427-35. [Medline].
179. Anderson SR, Racz GB, Heavner J. Evolución de la lisis epidural de adherencias. *Médico del dolor*. 3(3) de julio de 2000: 262-70. [Medline].
180. Racz GB, Sabonghy M, Gintautas J, Kline WM. Tratamiento del dolor intratable con un nuevo catéter epidural. *JAMA*. 6 de agosto de 1982. 248(5):579-81. [Medline].
181. Manchikanti L, Saini B, Singh V. Adhesión epidural lumbar. Manchikanti L, Slipman CW, Fellows B, eds. *Manejo Intervencionista del Dolor: Lumbalgia - Diagnóstico y Tratamiento*. Publicaciones de ASIPP: Paducah, KY; 2002. 353-90.

182. Manchikanti L, Singh V. Adhesiolisis endoscópica lumbar. Manchikanti L, Slipman CW, Fellows B, eds. Manejo Intervencionista del Dolor: Lumbalgia - Diagnóstico y Tratamiento. Editorial: Paducah, KY: ASIPP; 2002. 391-410.
183. Manchikanti L, Saini B, Singh V. Endoscopia espinal y lisis de adherencias epidurales en el tratamiento del dolor lumbar crónico. Médico del dolor. 4 de julio de 2001 (3): 240-65. [Medline].
184. Lewandowski EM. La eficacia de las soluciones utilizadas en la neuroplastia caudal. Resumen del dolor. 1997. 7:323-30.
185. Saberski LR, Kitahata LM. Visualización directa del espacio epidural lumbosacro a través del hiato sacro. Analgésico Anesth. 1995 abril 80(4):839-40. [Medline].
186. Heavner JE, Chokhavatia S, Kizelshteyn G. Evaluación percutánea del espacio epidural y subaracnoideo con el fibroscopio flexible. Reg Anesth. 1991. 15S1:85.
187. Saberski KR, Kitahata L. Revisión de la base clínica y el protocolo para la endoscopia epidural. Connecticut Med. 1995. 50:71-3.
188. Saberski LR, Brull S. Visualización con fibra óptica de la médula espinal. Una revisión histórica y un informe de los métodos actuales. Yale Biol Med. 1995. 68:7-16.
189. Manchikanti L, Pampati V, Fellows B, Rivera J, Beyer CD, Damron KS. Papel de la adhesiolisis epidural de un día en el tratamiento del dolor lumbar crónico: un ensayo clínico aleatorizado. Médico del dolor. 4 de abril de 2001 (2): 153-66. [Medline].
190. Manchikanti L, Pakanati R, Bakhit CE, et al. Papel de la adhesiolisis y la neurólisis con solución salina hipertónica en el tratamiento del dolor lumbar. Evaluación de la modificación del protocolo RacZ. Resumen del dolor. 1999. 9:91-6.
191. Manchikanti L, Pampati V, Bakhit CE, Pakanati RR. Adhesiolisis no endoscópica y endoscópica en el síndrome de laminectomía poslumbar: estudio de resultados de un año y análisis de rentabilidad. Médico del dolor. 2 de octubre de 1999 (3): 52-8. [Medline].
192. Geurts JW, Kaliewaard JW, Richardson J, et al. Inyección dirigida de acetato de metilprednisona/hialuronidasa/clonidina después de una epiduroscopia diagnóstica para la ciática crónica: un estudio prospectivo de seguimiento de 3 años. Reg Anesth Dolor Med. 2002. 27:343-52.
193. Richardson J, McGurgan P, Cheema S, Prasad R, Gupta S. Endoscopia espinal en el dolor lumbar crónico con radiculopatía. Una serie de casos prospectiva. Anestesia. 2001 mayo. 56(5):454-60. [Medline].
194. Manchikanti L. El valor y la seguridad de la adhesiolisis endoscópica epidural. Amer J Anesthesiol. 2000. 275-278.
195. Kim RC, Porter RW, Choi BH, Kim SW. Mielopatía después de la administración intratecal de solución salina hipertónica. Neurocirugía. 1988 mayo. 22(5):942-5. [Medline].
196. Aldrete JA, Zapata JC, Ghaly R. Arachnoiditis after epidural adhesiolysis with hypertonic saline report of two cases. Resumen del dolor. 1996. 6:368-70.
197. Lou L, RacZ G, Heavner J. Neuroplastía epidural percutánea. SD Waldman. Manejo Intervencionista del Dolor. 2ª ed. Filadelfia: WB Saunders; 2000. 434-45.
198. Manchikanti L, Bakhit CE. Extracción de un catéter de RacZ desgarrado del espacio epidural lumbar. Reg Anesth. 1997 noviembre-diciembre. 22(6):579-81. [Medline].
199. Simmons JW, McMillin JN, Emery SF, Kimmich SJ. esteroides intradiscales. Un ensayo clínico prospectivo doble ciego. Columna vertebral (Phila Pa 1976). 17 de junio de 1992 (6 suplementos): S172-5. [Medline].
200. Pinzón EG. Tratamiento del dolor de espalda lumbar. Práctico. Manejo del dolor Abril/Mayo: 2001. 17(6 Suplemento):14-20.
201. Karasek M, Bogduk N. Doce meses de seguimiento de un ensayo controlado de anuloplastia térmica intradiscal para el dolor de espalda debido a la rotura del disco interno. Columna vertebral (Phila Pa 1976). 2000 15 de octubre. 25(20):2601-7. [Medline].
202. Bogduk N, Karasek M. Dos años de seguimiento de un ensayo controlado de anuloplastia electrotérmica intradiscal para el dolor lumbar crónico como resultado de la rotura del disco interno. Spine J. 2002 Sep-Oct. 2(5):343-50. [Medline].
203. Helm S, Hayek SM, Benyamin RM, Manchikanti L. Revisión sistemática de la efectividad de los procedimientos anulares térmicos en el tratamiento del dolor lumbar discogénico. Médico del dolor. 2009 Ene-Feb. 12(1):207-32. [Medline].
204. Manchikanti L, Singh V, Derby R, Schultz DM, Benyamin RM, Prager JP. Reevaluación de la síntesis de evidencia de las guías de práctica de medicina ocupacional para el manejo intervencionista del dolor. Médico del dolor. 2008 julio-agosto 11(4):393-482. [Medline].
205. Andersson GB, Mekhail NA, bloque JE. Tratamiento del dolor lumbar discogénico intratable. Una revisión sistemática de la fusión espinal y la terapia electrotérmica intradiscal (IDET). Médico del dolor. 9 de julio de 2006 (3): 237-48. [Medline].
206. Appleby D, Andersson G, Totta M. Metanálisis de la eficacia y seguridad de la terapia electrotérmica intradiscal (IDET). Medicina del dolor. 2006 julio-agosto 7(4):308-16. [Medline].
207. Pauza KJ, Howell S, Dreyfuss P, Pelozo JH, Dawson K, Bogduk N. Un ensayo aleatorio controlado con placebo de terapia electrotérmica intradiscal para el tratamiento del dolor lumbar discogénico. Spine J. 2004 Ene-Feb. 4(1):27-35. [Medline].

208. Freeman BJ, Fraser RD, Cain CM, Hall DJ, Chapple DC. Un ensayo aleatorizado, doble ciego y controlado: terapia electrotérmica intradiscal versus placebo para el tratamiento del dolor lumbar discogénico crónico. *Columna vertebral (Phila Pa 1976)*. 1 de noviembre de 2005. 30(21):2369-77; discusión 2378. [Medline].
209. Manchikanti L, Boswell MV, Singh V, Benyamin RM, Fellows B, Abdi S, et al. Pautas integrales basadas en evidencia para técnicas de intervención en el manejo del dolor espinal crónico. *Médico del dolor*. 2009 julio-agosto 12(4):699-802. [Medline].
210. Taylor RS, Van Buyten JP, Buchser E. Estimulación de la médula espinal para el dolor crónico de espalda y piernas y el síndrome de cirugía de espalda fallida: una revisión y análisis sistemáticos de los factores pronósticos. *Columna vertebral*. 2005 2. 30. 152-160.
211. Turner JA, Loeser JD, Deyo RA, Sanders SB. Estimulación de la médula espinal para pacientes con síndrome de cirugía de espalda fallida o síndrome de dolor regional complejo: una revisión sistemática de la efectividad y las complicaciones. *Dolor*. 2004 marzo 108(1-2):137-47. [Medline].
212. Mailis-Gagnon A, Furlan AD, Sandoval JA, Taylor R. Estimulación de la médula espinal para el dolor crónico *Cochrane Database Syst Rev*. 2004. 3:CD003783.
213. Turner JA, Sears JM, Loeser JD. Sistemas programables de administración de opioides intratecales para el dolor crónico no maligno: una revisión sistemática de la eficacia y las complicaciones. *Clin J Pain*. 2007. 23:180-195.
214. Turner JA, Loeser JD, Bell KG. Estimulación de la médula espinal para el dolor lumbar crónico: una síntesis sistemática de la literatura. *Neurocirugía*. 37 de diciembre de 1995 (6): 1088-95; discusión 1095-6. [Medline].
215. Taylor RS. Estimulación de la médula espinal en el síndrome de dolor regional complejo y dolor de espalda y piernas neuropático refractario/síndrome de cirugía de espalda fallida: resultados de una revisión sistemática y metanálisis. *J Manejo de síntomas de dolor*. 2006. 31:S13-S19.
216. Taylor RS, Van Buyten JP, Buchser E. Estimulación de la médula espinal para el síndrome de dolor regional complejo: una revisión sistemática de la literatura clínica y de rentabilidad y evaluación de los factores pronósticos. *Eur J Dolor*. 2006. 10:91-101.
217. Gibson JN, Waddell G. Cirugía para la espondilosis lumbar degenerativa: Revisión *Cochrane actualizada*. *Columna vertebral (Phila Pa 1976)*. 2005 octubre 15. 30(20):2312-20. [Medline].
218. Oakley JC, Prager JP. Estimulación de la médula espinal: mecanismos de acción. *Columna vertebral (Phila Pa 1976)*. 2002 15 de noviembre. 27(22):2574-83. [Medline].
219. Taylor RS, Taylor RJ, Van Buyten JP, Buchser E, North R, Bayliss S. La rentabilidad de la estimulación de la médula espinal en el tratamiento del dolor: una revisión sistemática de la literatura. *J Manejo de síntomas de dolor*. 2004 27 de abril (4): 370-8. [Medline].
220. Bala MM, Riemsma RP, Nixon J, Kleijnen J. Revisión sistemática de la (costo) efectividad de la estimulación de la médula espinal para personas con síndrome de cirugía de espalda fallida. *Clin J Pain*. 2008. 24:757-758.
221. Manca A, Kumar K, Taylor RS, Jacques L, Eldabe S, Meglio M. Calidad de vida, consumo de recursos y costes de la estimulación de la médula espinal frente al tratamiento médico convencional en pacientes con dolor neuropático y síndrome de cirugía de espalda fallida (ensayo PROCESS). *Eur J Dolor*. 12 de noviembre de 2008 (8): 1047-58. [Medline].
222. Kumar K, Malik S, Demeria D. Tratamiento del dolor crónico con estimulación de la médula espinal versus terapias alternativas: análisis de rentabilidad. *Neurocirugía*. 51(1) de julio de 2002: 106-15; discusión 115-6. [Medline].
223. North RB, Kidd D, Shipley J, Taylor RS. Estimulación de la médula espinal versus reoperación para el síndrome de cirugía de espalda fallida: un análisis de costo-efectividad y costo-utilidad basado en un ensayo aleatorizado y controlado. *Neurocirugía*. 2007 agosto 61(2):361-8; discusión 368-9. [Medline].
224. Cameron T. Seguridad y eficacia de la estimulación de la médula espinal para el tratamiento del dolor crónico: una revisión de la literatura de 20 años. *J Neurocirugía*. 2004, marzo de 100 (3 lomo suplementario): 254-67. [Medline].
225. Frey ME, Manchikanti L, Benyamin RM, Schultz DM, Smith HS, Cohen SP. Estimulación de la médula espinal para pacientes con síndrome de cirugía fallida de espalda. Una revisión sistémica. *Médico del dolor*. 2009. 12:379-397.
226. Kumar K, Taylor RS, Jacques L, Eldabe S, Meglio M, Molet J. Se mantienen los efectos de la estimulación de la médula espinal en el dolor neuropático: un seguimiento de 24 meses del ensayo multicéntrico prospectivo, aleatorizado y controlado de la eficacia de estimulación de la médula espinal. *Neurocirugía*. 63(4) de octubre de 2008: 762-70; discusión 770. [Medline].
227. Kumar K, Taylor RS, Jacques L, Eldabe S, Meglio M, Molet J. Estimulación de la médula espinal versus tratamiento médico convencional para el dolor neuropático: un ensayo controlado aleatorio multicéntrico en pacientes con síndrome de cirugía de espalda fallida. *Dolor*. 2007 noviembre 132(1-2):179-88. [Medline].
228. North RB, Kidd DH, Farrokhi F, Piantadosi SA. Estimulación de la médula espinal versus cirugía repetida de la columna lumbosacra para el dolor crónico: un ensayo aleatorizado y controlado. *Neurocirugía*. 2005. 56(1):98-106; discusión 106-7. [Medline].
229. De La Porte C, Van de Kelft E. Estimulación de la médula espinal en el síndrome de cirugía de espalda fallida. *Dolor*. 52(1) de enero de 1993: 55-61. [Medline].
230. Bagger JP, Jensen BS, Johannsen G. Resultado a largo plazo de la estimulación eléctrica de la médula espinal en pacientes con dolor torácico refractario. *Clínica Cardiol*. 21 de abril de 1998 (4): 286-8. [Medline].

231. Quigley DG, Arnold J, Eldridge PR, Cameron H, McIvor K, Miles JB. Resultado a largo plazo de la estimulación de la médula espinal y las complicaciones del hardware. *Función estereotáctica Neurocirugía*. 2003. 81(1-4):50-6. [Medline].
232. Guyatt G, Gutterman D, Baumann MH, Addrizzo-Harris D, Hylek EM, Phillips B. Clasificación de la fuerza de las recomendaciones y la calidad de la evidencia en las guías clínicas: informe de un grupo de trabajo del colegio estadounidense de médicos del tórax. *Cofre*. 2006 enero 129(1):174-81. [Medline].
233. Boswell MV, Trescot AM, Datta S, Schultz DM, Hansen HC, Abdi S. Técnicas de intervención: guías de práctica basadas en la evidencia en el manejo del dolor espinal crónico. *Médico del dolor*. 2007 10 de enero (1): 7-111. [Medline].
234. Patel VB, Manchikanti L, Singh V, Schultz DM, Hayek SM, Smith HS. Revisión sistemática de los sistemas de infusión intratecal para el tratamiento a largo plazo del dolor crónico no oncológico. *Médico del dolor*. 2009 Mar-Abr. 12(2):345-60. [Medline].
235. Manchikanti L, Singh V, Derby R, Schultz DM, Benyamin RM, Prager JP. Reevaluación de la síntesis de evidencia de las guías de práctica de medicina ocupacional para el manejo intervencionista del dolor. *Médico del dolor*. 2008 julio-agosto 11(4):393-482. [Medline].
236. Winkelmuller M, Winkelmuller W. Efectos a largo plazo del tratamiento continuo con opiáceos intratecales en el dolor crónico de etiología no maligna. *J Neurocirugía*. 85(3) de septiembre de 1996: 458-67. [Medline].
237. Robers LJ, Finch PM, Goucke CR, Price LM. Resultado de los opiáceos intratecales en el dolor crónico no oncológico. *Eur J Dolor*. 2001. 5:353-361.
238. Deer TR, Caraway DL, Kim CK, Dempsey CD, Stewart CD, McNeil KF. Experiencia clínica con bupivacina intratecal en combinación con opiáceos para el tratamiento del dolor crónico relacionado con el síndrome de cirugía fallida de espalda y cáncer de columna metastásico. *Spine J*. 2002. 2:274-278.
239. Thimineur MA, Kravitz E, Vodapally MS. Tratamiento con opiáceos intratecales para el dolor crónico no maligno: un estudio prospectivo de 3 años. *Dolor*. 2004 junio 109(3):242-9. [Medline].
240. Shaladi A, Saltari MR, Piva B, Crestani F, Tartari S, Pinato P. Infusión continua de morfina intratecal en pacientes con fracturas vertebrales por osteoporosis. *Clin J Pain*. 2007 julio-agosto 23(6):511-7. [Medline].
241. Mueller-Schwefe G, Hassenbusch SJ, Reig E. Rentabilidad de la terapia intratecal para el dolor. *Neuromodulación*. 1999. 2:77-84.
242. Ciervo TR. Sistemas de administración intratecal de fármacos. Manchikanti L, Singh V (eds). *Técnicas Intervencionistas en el Dolor Espinal crónico*. Publicación de ASIPP, Paducah KY. 2008. págs. 613-628.
243. Paice JA, Penn RD, Shott S. Morfina intraespinal para el dolor crónico: un estudio multicéntrico retrospectivo. *J Manejo de síntomas de dolor*. 1996 11 de febrero (2): 71-80. [Medline].
244. Dalliel H. Hipogonadismo en hombres que consumen opiáceos orales de acción sostenida. *J Dolor*. 2002. 3:377-384.
245. Coffey R, Burchiel K. Lesiones masivas inflamatorias asociadas con catéteres de infusión de fármacos intratecales: informe y observación de 41 pacientes. *Neurocirugía*. 2002. 50:78-86.
246. McMillan MR, Doud T, Nugent W. Masas asociadas al catéter en pacientes que reciben terapia analgésica intratecal. *Analgésico Anesth*. 2003 Ene. 96(1):186-90, índice. [Medline].
247. Yaksh TL, Horais KA, Tozier NA, Allen JW, Rathbun M, Rossi SS, Sommer C, et al. Morfina intratecal infundida crónicamente en perros. *Anestesiología*. 2003. 99:174-187.
248. Gradert TL, Baze WB, Satterfield W, Hildebrand K, Johansen M, Hassenbusch S. Seguridad de la infusión de morfina intratecal crónica en un modelo de oveja. *Anestesiología*. 2003. 99:188-198.
249. Atlas SJ, Deyo RA, Keller RB, et al. El estudio de la columna lumbar de Maine, II: resultados de 1 año del tratamiento quirúrgico y no quirúrgico de la ciática. *Columna vertebral*. 1996. 21:1777-86.
250. Nachemson A. Discografía lumbar: ¿dónde estamos hoy?. *Columna vertebral*. 1989. 14:555-7.
251. Boden SD, Davis DO, Dina TS, Patronas NJ, Wiesel SW. Exploraciones anormales de resonancia magnética de la columna lumbar en sujetos asintomáticos: una investigación prospectiva.
252. Jarvik JG, Hollingworth W, Heagerty PJ, Haynor DR, Boyko EJ, Deyo RA. Incidencia de tres años de dolor lumbar en una cohorte inicialmente asintomática: factores de riesgo clínicos y de imagen. *Columna vertebral (Phila Pa 1976)*. 1 de julio de 2005. 30(13):1541-8; discusión 1549. [Medline].
253. Jensen MC, Brant-Zawadzki MN, Obuchowski N, Modic MT, Malkasian D, Ross JS. Resonancia magnética de la columna lumbar en personas sin dolor de espalda. *N Engl J Med*. 14 de julio de 1994. 331(2):69-73. [Medline].
254. Pincus T, Burton AK, Vogel S, Field AP. Una revisión sistemática de los factores psicológicos como predictores de cronicidad/discapacidad en cohortes prospectivas de dolor lumbar. *Columna vertebral*. 2002. 27:E109-E120.
255. Von Korff M, Crane P, Lane M, Miglioretti DL, Simon G, Saunders K. Dolor espinal crónico y comorbilidad físico-mental en los Estados Unidos: resultados de la réplica de la encuesta nacional de comorbilidad. *Dolor*. 2005 febrero 113(3):331-9. [Medline].

256. Carragee EJ, Lincoln T, Palmar VS, Alamin T. Una evaluación estándar de oro del diagnóstico de "dolor discogénico" determinado por discografía provocativa. *Columna vertebral*. 2006. 31:2115-23.
257. Fairbank J, Frost H, Wilson-MacDonald J, Yu LM, Barker K, Collins R. Ensayo controlado aleatorizado para comparar la estabilización quirúrgica de la columna lumbar con un programa de rehabilitación intensivo para pacientes con dolor lumbar crónico: la estabilización de la columna del MRC juicio. *BMJ*. 2005 28 de mayo. 330(7502):1233. [Medline].
258. Fritzell P, Hagg O, Wessberg P, Nordwall A. Grupo SLSS. Ganador del Premio Volvo 2001 en Estudios Clínicos: fusión lumbar versus tratamiento no quirúrgico para el dolor lumbar crónico: un ensayo controlado aleatorio multicéntrico del Grupo Sueco de Estudio de la Columna Lumbar. *Columna vertebral*. 2001. 26:2521-32.
259. Brox JI, Sorensen R, Friis A, Nygaard o, Indahl A, Keller A. Ensayo clínico aleatorizado de fusión instrumentada lumbar e intervención y ejercicios cognitivos en pacientes con dolor lumbar crónico y degeneración discal. *Columna vertebral (Phila Pa 1976)*. 2003 1 de septiembre. 28(17):1913-21. [Medline].
260. Weber H. Hernia discal lumbar. Un estudio prospectivo controlado con diez años de observación. *Columna vertebral (Phila Pa 1976)*. 1983 8 de marzo (2): 131-40. [Medline].
261. Carragee EJ, Han MY, Suen PW, Kim D. Resultados clínicos después de la discectomía lumbar por ciática: los efectos del tipo de fragmento y la competencia anular. *J Bone Joint Surg Am*. 2003 enero 85-A(1):102-8. [Medline].
262. Buttermann GR. Tratamiento de la hernia de disco lumbar: inyección epidural de esteroides en comparación con discectomía. Un estudio prospectivo, aleatorizado. *J Bone Joint Surg Am*. 2004 abril 86-A(4):670-9. [Medline].
263. Saal JA, Saal JS. Manejo no quirúrgico de la hernia de disco lumbar con radiculopatía: un estudio de resultados. *Columna vertebral*. 1989. 14:431-7.
264. Osterman H, Seitsalo S, Karppinen J, Malmivaara A. Eficacia de la microdiscectomía para la hernia de disco lumbar: un ensayo controlado aleatorio con 2 años de seguimiento. *Columna vertebral (Phila Pa 1976)*. 1 de octubre de 2006. 31(21):2409-14. [Medline].
265. Weinstein JN, Lurie JD, Tosteson TD, Skinner JS, Hanscom B, Tosteson AN. Tratamiento quirúrgico versus no quirúrgico para la hernia de disco lumbar: la cohorte observacional Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT). *JAMA*. 2006 22 de noviembre. 296(20):2451-9. [Medline].
266. Atlas SJ, Keller RB, Wu YA, Deyo RA, Singer DE. Resultados a largo plazo del tratamiento quirúrgico y no quirúrgico de la estenosis espinal lumbar: resultados de 8 a 10 años del estudio de la columna lumbar de Maine. *Columna vertebral (Phila Pa 1976)*. 2005 15 de abril. 30(8):936-43. [Medline].
267. Katz JN, Lipson SJ, Chang LC, Levine SA, Fossel AH, Liang MH. Resultado de siete a 10 años de la cirugía descompresiva para la estenosis espinal lumbar degenerativa. *Columna vertebral (Phila Pa 1976)*. 1 de enero de 1996. 21(1):92-8. [Medline].
268. Ciol MA, Deyo RA, Kreuter W, Bigos SJ. Características en los beneficiarios de Medicare asociados con la reoperación después de la cirugía de columna lumbar. *Columna vertebral (Phila Pa 1976)*. 15 de junio de 1994. 19(12):1329-34. [Medline].
269. Herno A, Airaksinen O, Saari T. Resultados a largo plazo del tratamiento quirúrgico de la estenosis espinal lumbar. *Columna vertebral (Phila Pa 1976)*. 1993 septiembre 1. 18(11):1471-4. [Medline].
270. Zucherman JF, Hsu KY, Hartjen CA, Mehalic TF, Implícito DA, Martin MJ. Un estudio multicéntrico prospectivo aleatorizado para el tratamiento de la estenosis espinal lumbar con el implante interespinoso X STOP: resultados de 1 año. *Eur Spine J*. 2004 13 de febrero (1): 22-31. [Medline].
271. Zucherman JF, Hsu KY, Hartjen CA, Mehalic TF, Implícito DA, Martin MJ. Un ensayo multicéntrico, prospectivo y aleatorizado que evalúa el sistema de descompresión del proceso interespinoso X STOP para el tratamiento de la claudicación neurogénica intermitente: resultados de seguimiento a dos años. *Columna vertebral (Phila Pa 1976)*. 15 de junio de 2005. 30(12):1351-8. [Medline].
272. Jacobs W, Van der Gaag NA, Tuschel A, de Kleuver M, Peul W, Verbout AJ, et al. Reemplazo total del disco para el dolor de espalda crónico en presencia de degeneración del disco. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Sep 12. 9:CD008326. [Medline].
273. van Tulder MW, Koes BW. Dolor lumbar (crónico). *Clin Evid*. 2006. 15:419-22.
274. Khadilkar A, Milne S, Brosseau L et al. Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) para el dolor lumbar crónico. *Sistema de base de datos Cochrane Rev*. 2005;3:CD003008.
275. Assendelft WJ, Morton SC, Yu EI, Suttrop MJ, Shekelle PG. Terapia de manipulación espinal para el dolor lumbar. Un metanálisis de la eficacia en relación con otras terapias. *Ann Intern Med*. 3 de junio de 2003. 138(11):871-81. [Medline].
276. Rubinstein SM, van Middelkoop M, Assendelft WJ, de Boer MR, van Tulder MW. Terapia de manipulación espinal para el dolor lumbar crónico. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011 16 de febrero. 2:CD008112. [Medline].
277. Imamura M, Furlan AD, Dryden T, Irvin E. Manejo basado en evidencia del dolor lumbar crónico con masaje. *Spine J*. 2008 Ene-Feb. 8(1):121-33. [Medline].
278. Brox JI, Storheim K, Groutle M et al. Manejo basado en evidencia del dolor lumbar crónico Escuelas de espalda, educación breve y entrenamiento para evitar el miedo. *Columna J*. 2008. 28-29.

279. Mayer J, Mooney V, Dagenais S. Manejo basado en evidencia del dolor lumbar crónico con ejercicios de fortalecimiento del extensor lumbar. *Spine J.* 2008 Ene-Feb. 8(1):96-113. [Medline].
280. Standaert CJ, Weinstein SM, Rumpeltes J. Manejo basado en evidencia del dolor lumbar crónico con ejercicios de estabilización lumbar. *Spine J.* 2008 Ene-Feb. 8(1):114-20. [Medline].
281. Sertpoyraz F, Eyigor S, Karapolat H, Capaci K, Kirazli Y. Comparación de ejercicio isocinético versus entrenamiento con ejercicios estándar en pacientes con dolor lumbar crónico: un estudio controlado aleatorizado. *Rehabilitación Clin.* 2009 23 de marzo (3): 238-47. [Medline].
282. Gabel CP, Mokhtarinia HR, Hoffman J, Osborne J, Laakso EL, Melloh M. ¿La realización de cinco ejercicios relacionados con la espalda se relaciona con la presencia de dolor lumbar? Una investigación observacional transversal en trabajadores del consejo regional australiano. *Abierto BMJ.* 8 de agosto de 2018. 8 (8): e020946. [Medline].
283. Don AS, Carragee E. Una breve descripción del manejo basado en evidencia del dolor lumbar crónico con cirugía. *Spine J.* 2008 Ene-Feb. 8(1):258-65. [Medline].