



PROGRAMA DE DOCTORADO EN INVESTIGACIÓN EN
CIENCIAS DE LA SALUD

TESIS DOCTORAL:

**ESTUDIO DE LA NEUROPATÍA PERIFÉRICA MEDIANTE EL TEST
CUANTITATIVO SENSORIAL EN PACIENTES CON RADICULOPATÍA
SECUNDARIA A HERNIA DISCAL LUMBAR**

Presentada por **Irene García Sáiz** para optar al
Grado de Doctor por la Universidad de Valladolid

Dirigida por:

Dr. D. César Aldecoa Álvarez-Santullano

Dr. D. Enrique Ortega Ladrón de Cegama

Tutor:

Prof. Dr. D. Eduardo Tamayo Gómez

VALLADOLID 2017



AUTORIZACIÓN DE LOS DIRECTORES DE TESIS

(Art. 7.2 de la Normativa para la presentación y defensa de la Tesis Doctoral en la UVa)

D. **César Aldecoa Álvarez-Santullano**, con D.N.I. 11404508G, profesor del Departamento de Cirugía, Otorrinolaringología y Fisioterapia de la Facultad de Medicina de la Universidad de Valladolid, con dirección de correo electrónico a efecto de notificaciones cesar.aldecoa@gmail.com; y D. **Enrique Ortega Ladrón de Cegama**, con D.N.I. 09309250T, con dirección de correo electrónico a efecto de notificaciones enriqueortegaldc@hotmail.com, como Directores de la Tesis Doctoral titulada "ESTUDIO DE LA NEUROPATÍA PERIFÉRICA MEDIANTE EL TEST CUANTITATIVO SENSORIAL EN PACIENTES CON RADICULOPATÍA SECUNDARIA A HERNIA DISCAL LUMBAR", realizada por D^a. Irene García Sáiz, con D.N.I. 71136632R, alumna del Programa de Doctorado en Investigación en Ciencias de la Salud, autorizan su presentación, considerando que reúne todos los requisitos para la presentación, lectura y defensa de la misma.

Valladolid,..... de..... de.....

El Director de la Tesis,

El Director de la Tesis,

Fdo.:

Fdo.:

Dr. D. C. Aldecoa Álvarez-Santullano

Dr. D. E. Ortega Ladrón Cegama

SR/SRA. PRESIDENTE/A DE LA COMISIÓN DE DOCTORADO

A mis padres, Pilar y Carlos.

A mi hermano Carlos.

A Quique, mi compañero.

*“Para realizar un gran sueño, lo primero que hace falta es una gran aptitud para soñar;
luego, persistencia, que es la fe en el sueño de uno.”*

Dr. Hans Seyle

Me gustaría agradecer de corazón a todas las personas que han estado a mi lado durante la realización de este trabajo. Vuestro apoyo y estímulo han sido fundamentales para mí.

En primer lugar, al Dr. César Aldecoa, Director de esta Tesis, por impulsarme y permitirme dar forma a mi sueño bajo su tutela. Le agradezco su gran interés en mi formación, y su comprensión y humanidad siempre. Para mí es un ejemplo perfecto como Anestesiólogo.

Al Dr. Enrique Ortega, Director de esta Tesis, por brindarme un tema original, transmitiéndome su pasión por el mismo. Y por su compromiso conmigo para sacarlo adelante. Agradezco sus sabios consejos y su paciencia durante el desarrollo de este trabajo.

Al Profesor Dr. Eduardo Tamayo, Tutor de esta Tesis, por su confianza en mí, su amabilidad y disponibilidad. Gracias por ayudarme a lograr esa precisión que caracteriza a los trabajos hechos con esmero y motivación. Espero que esta sea la primera de futuras colaboraciones.

A mis compañeros del Servicio de Anestesiología y Reanimación, profesionales y amigos. A Begoña Rodríguez, Secretaria del Servicio, por su desinteresada ayuda para citar a los pacientes. Y, por supuesto, a estos pacientes, por su imprescindible colaboración en este trabajo. A todos ellos mi absoluto respeto y reconocimiento.

Finalmente, a las personas más importantes en mi vida:

A mis padres, Pilar y Carlos, por educarme en el amor y la nobleza, e inculcarme los valores que hoy definen mi vida. Por enseñarme a afrontar los problemas con fuerza y humor. Y por estar incondicionalmente a mi lado. Sois un rotundo ejemplo para mí a todos los niveles.

A mi hermano Carlos, la mayor suerte de mi vida. Por haber crecido juntos y soñado juntos. Espero seguir compartiendo y celebrando juntos cada logro de nuestras vidas. Gracias por comprenderme tan bien y quererme tanto.

A Quique, mi compañero, mi amor. Mi querido mentor, el principal responsable de que esta Tesis vea la luz. Por todo lo que me has enseñado, y por acompañarme en el esfuerzo, animándome siempre a continuar. Siento que este trabajo también te pertenece. Gracias por estar a mi lado, en los buenos y malos momentos, y, principalmente, por hacerme feliz.

A todos, Gracias. Por vosotros y para vosotros.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

LISTADO DE ABREVIATURAS	I
ÍNDICE DE TABLAS	III
ÍNDICE DE FIGURAS	IV
RESUMEN	VI
1.INTRODUCCIÓN	1
1.1.Lumbalgia. Lumbociatalgia	2
1.1.1.Generalidades	2
1.1.2.Epidemiología de la lumbalgia	2
1.1.3.Causas de lumbalgia	3
1.1.4. Lumbociatalgia como causa de dolor lumbar	6
1.1.5.Fisiología de la nocicepción	7
1.2.Radikulopatía secundaria a hernia discal lumbar	17
1.2.1.Epidemiología e historia natural	17
1.2.2.Factores de riesgo	17
1.2.3.Fisiopatogenia de la hernia discal lumbar	18
1.2.4.Origen de la nocicepción	19
1.2.5.Diagnóstico	20
1.2.6.Anamnesis	22
1.2.7.Exploración física	23
1.2.8.Pruebas complementarias	29
1.2.9.Tratamiento	32
1.3.Test cuantitativo sensorial (<i>Quantitative sensorial testing, QST</i>)	44
1.3.1.Introducción	44
1.3.2.Indicaciones	48
1.3.3.Mecanismo de funcionamiento	50
1.3.4. Interpretación de las pruebas	50
1.3.5.Limitaciones de la técnica	53
1.3.6.QST en la radiculopatía secundaria a la hernia discal	54
1.4. El QST térmico	57
1.4.1.Base científica	57
1.4.2.Mecanismo de funcionamiento	58
1.4.3.Métodos de medición	60
1.4.4.Definiciones básicas en la prueba	62
1.5.Justificación del estudio	63
2.HIPÓTESIS	65

3.OBJETIVOS	67
3.1.Objetivo principal	68
3.2.Objetivos secundarios	68
4.MATERIAL Y MÉTODOS	69
4.1.Diseño del estudio	70
4.2.Sujetos del estudio	72
4.3.VARIABLES analizadas	74
4.4.Esquema de la investigación	77
4.5.Consideraciones éticas	79
4.6.Protocolo de realización de la prueba	80
4.7.Análisis estadístico	83
5.RESULTADOS	85
5.1.Características basales: pacientes y controles sanos	86
5.2.Características y diferencias en el QST basal en pacientes con radiculopatía lumbar y controles sanos	90
5.3.Características basales de los pacientes con radiculopatía lumbar tratados mediante infiltración farmacológica epidural o descompresión quirúrgica	93
5.4.Evolución de los valores de QST en pacientes con radiculopatía lumbar tratados mediante infiltración farmacológica epidural o descompresión quirúrgica	98
5.5.Comparación de los valores de QST en pacientes con radiculopatía lumbar tratados mediante infiltración farmacológica epidural o descompresión quirúrgica	104
6.DISCUSIÓN	112
6.1.Población a estudio	113
6.2.Comparación de los pacientes vs controles sanos	120
6.2.1.Lado sintomático	120
6.2.2.Lado asintomático	122
6.3.QST en pacientes sometidos a infiltración farmacológica epidural o a cirugía descompresiva	124
6.3.1.Infiltración farmacológica epidural radiodirigida	125
6.3.2.Cirugía descompresiva	127
6.4.Evolución del QST en pacientes sometidos a infiltración farmacológica epidural vs pacientes sometidos a cirugía descompresiva	131
6.5.Validación del examen QST	133
6.6.Limitaciones del estudio	134
6.7.Futuros estudios	135
7.CONCLUSIONES	136
8.BIBLIOGRAFÍA	139
9.ANEXOS	154
Anexo 1: Hoja de información para los pacientes y formulario de consentimiento informado	155

Anexo 2: Formulario de recogida de datos	159
Anexo 3: Ajuste de tratamiento farmacológico	165
Anexo 4: Informe del Comité Ético de Investigación Clínica	166
Anexo 5: Software del sistema TSA del QST térmico	167
Anexo 6: Estudio de normalidad de los parámetros estudiados mediante QST	170

LISTADO DE ABREVIATURAS

QST: *Quantitative Sensory Test*ng, Test Cuantitativo Sensorial

vs: *versus*

IASP: *International Association for the Study of Pain*

PIB: Producto Interior Bruto

RM: Resonancia Magnética

SNP: Sistema Nervioso Periférico

SNC: Sistema Nervioso Central

mm: Milímetros

m: Metro

s: Segundo

K⁺: Potasio

H⁺: Hidrogeniones

PG: Prostaglandinas

BK: Bradicinina

5HT: Serotonina

DM: Diabetes Mellitus

HTA: Hipertensión Arterial

mmHg: Milímetros de mercurio

RX: Radiografía simple

TC: Tomografía Computarizada

ROT: Reflejos Osteotendinosos

SIDA: Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida

cm: Centímetros

VSG: Velocidad de Sedimentación Globular

PCR: Proteína C Reactiva

SPECT: *Single Photon Emission Computed Tomography*

EMG: Electromiografía

PESS: Potenciales Evocados Somatosensoriales

TENS: *Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation*

NPSG: *Neuropathic Pain Special Group*

EFNS: *European Federation of Neurological Societies*

AINES: *Antiinflamatorios No Esteroideos*

GABA: *Ácido γ Amino Butírico*

FDA: *Food and Drug Administration*

DFNS: *German Research Network on Neuropathic Pain*

IENF: *Intraepidermal Nerve Fibers*

NeuPSIG: *Neuropathic Pain Special Interest Group*

AAN: *Academia Americana de Neurología*

TSA: *Thermal Sensory Analyzer*

°C: *Grado Centígrado*

TSL: *Thermal Sensory Linen*

EVA: *Escala Visual Analógica del dolor*

mg: *Miligramos*

VIH: *Virus de Inmunodeficiencia Humana*

EPOC: *Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica*

CS: *Cold Sensation*

AVG: *Average*

WS: *Warm Sensation*

HP: *Heat Perception*

STD: *Desviación estándar*

OR: *Odds Ratio*

IC: *Intervalo de Confianza*

INDICE DE TABLAS

Tabla i. Causas de lumbalgia.	4
Tabla II. Diferencias y similitudes entre QST y técnicas electrofisiológicas convencionales.	46
Tabla III: Naturaleza de la información aportada por el QST.	49
Tabla IV: Denominaciones de los diferentes parámetros medidos mediante QST.	76
Tabla V : Características demográficas, enfermedades concomitantes y factores de riesgo.	87
Tabla VI: Exploración física de los pacientes con radiculopatía lumbar.	89
Tabla VII: Hallazgos en prueba de imagen de los pacientes con radiculopatía.	89
Tabla VIII: Comparación de los valores de QST entre los pacientes con radiculopatía lumbar compresiva y los controles sanos.	91
Tabla IX: Características demográficas, enfermedades concomitantes y factores de riesgo.	93
Tabla X: Pruebas de normalidad variables edad y tiempo de evolución.	94
Tabla XI: Tratamientos no invasivos empleados.	94
Tabla XII: Exploración física de los pacientes con radiculopatía lumbar tratados mediante infiltración epidural o descompresión quirúrgica.	96
Tabla XIII: Pruebas de normalidad variables Lasègue, EVA máxima, EVA mínima y EVA actual.	96
Tabla XIV: Hallazgos en pruebas de imagen de los pacientes con radiculopatía sometidos a infiltración farmacológica epidural o descompresión quirúrgica.	97
Tabla XV: Comparación de los valores de QST de los pacientes sometidos a infiltración farmacológica epidural en la exploración pre-intervención y las exploraciones del 1º, 3º y 6º meses postintervención.	98
Tabla XVI: Comparación de los valores de QST de los pacientes sometidos a infiltración farmacológica epidural en la exploración pre-intervención y las exploraciones del 1º, 3º y 6º meses postintervención.	100
Tabla XVII: Comparación de los valores de QST en los pacientes sometidos a cirugía descompresiva entre la exploración pre-intervención y las exploraciones al 1º, 3º y 6º mes de evolución.	101
Tabla XVIII: Comparación de los valores de QST en los pacientes sometidos a cirugía descompresiva entre la exploración pre-intervención y las exploraciones al 1º, 3º y 6º mes de evolución.	103
Tabla XIX: Comparación entre los valores de QST pre-intervención en los pacientes con radiculopatía tratados mediante infiltración farmacológica epidural o descompresión quirúrgica.	104
Tabla XX: Comparación entre los valores de QST tras 1 mes de seguimiento, en los pacientes con radiculopatía tratados mediante infiltración farmacológica epidural o descompresión quirúrgica.	105
Tabla XXI: Comparación entre los valores de QST tras 3 meses de seguimiento, en los pacientes con radiculopatía tratados mediante infiltración farmacológica epidural o descompresión quirúrgica.	106
Tabla XXII: Comparación entre los valores de QST tras 6 meses de seguimiento, en los pacientes tratados mediante infiltración farmacológica epidural o descompresión quirúrgica.	107

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Componentes del mecanismo nociceptivo.	7
Figura 2: El sistema somatosensorial.	8
Figura 3: Mediadores proinflamatorios a nivel del espacio epidural, que alcanzan las raíces nerviosas del segmento afectado y los adyacentes.	10
Figura 4: Láminas de Rexed.	11
Figura 5: Vías ascendentes y descendentes de la médula espinal.	13
Figura 6: Ilustración de la puerta de control según la teoría del dolor.	16
Figura 7: Extrusión y herniación del núcleo pulposo.	18
Figura 8: Prueba de Schober.	23
Figura 9: Prueba de la cuerda del arco de Forestier.	24
Figura 10: Maniobra de Fabere.	24
Figuras 11 y 12: Maniobra de Lasègue (a) y Lasègue invertida (b).	25
Figura 13: Maniobra de Bragard.	26
Figura 14: Maniobra de Goldthwait.	26
Figura 15: Dermatomas sensitivos de la extremidad inferior.	28
Figura 16: Equipo QST.	44
Figura 17: Sistema TSA-II.	58
Figura 18: Componentes principales del Sistema TSA. A su vez el equipo está conectado a un ordenador.	59
Figura 19: Detalle del termodo.	59
Figuras 20 y 21: Colocación del termodo en el dermatoma L5, previo a la realización de la prueba. Al paciente se le entregaba un ratón (Unidad de respuesta) para parar el cambio térmico según la sensación buscada.	81
Figura 22: Histograma de distribución de edades de pacientes con radiculopatía.	86
Figura 23: Gráfico de barras que muestra los tratamientos farmacológicos seguidos por los pacientes con radiculopatía en la primera consulta.	88
Figura 24: Comparación de los valores de QST de los pacientes con radiculopatía y los controles sanos en la extremidad sintomática.	91
Figura 25: Comparación de los valores de QST de los pacientes con radiculopatía y los controles sanos en la extremidad asintomática.	92
Figura 26: Comparación de la aparición de respuestas paradójicas al frío y al calor, en el lado predominantemente afecto, durante la realización de QST de los pacientes con radiculopatía y los controles sanos.	92
Figura 27: Comparación de los parámetros de QST en los pacientes con radiculopatía tratados mediante infiltración farmacológica epidural, en el momento pre-intervención y tras 6 meses de seguimiento.	99
Figura 28: Comparación de los parámetros de QST de los pacientes con radiculopatía lumbar tratados mediante descompresión quirúrgica en el momento pre-intervención y tras 6 meses de seguimiento.	102
Figura 29: Comparación del umbral de detección al frío obtenido mediante QST de los pacientes con radiculopatía tratados mediante infiltración farmacológica epidural o descompresión quirúrgica, en el momento pre-intervención y tras 1, 3 y 6 meses de seguimiento.	108

Figura 30: Comparación del umbral de detección al calor obtenido mediante QST de los pacientes con radiculopatía tratados mediante infiltración farmacológica epidural o descompresión quirúrgica, en el momento pre-intervención y tras 1, 3 y 6 meses de seguimiento.	108
Figura 31: Comparación del cambio térmico obtenido mediante QST de los pacientes con radiculopatía tratados mediante infiltración farmacológica epidural o descompresión quirúrgica, en el momento pre-intervención y tras 1, 3 y 6 meses de seguimiento.	109
Figura 32: Comparación del umbral de sensación dolorosa al calor obtenido mediante QST de los pacientes con radiculopatía tratados mediante infiltración farmacológica epidural o descompresión quirúrgica, en el momento pre-intervención y tras 1, 3 y 6 meses de seguimiento.	109
Figura 33: Comparación del umbral de sensación dolorosa al frío obtenido mediante QST de los pacientes con radiculopatía tratados mediante infiltración farmacológica epidural o descompresión quirúrgica, en el momento pre-intervención y tras 1, 3 y 6 meses de seguimiento.	110
Figura 34: Comparación de las respuestas paradójicas al calor obtenido mediante QST de los pacientes con radiculopatía tratados mediante infiltración farmacológica epidural o descompresión quirúrgica, en el momento pre-intervención y tras 1, 3 y 6 meses de seguimiento.	110
Figura 35: Comparación de las respuestas paradójicas al frío obtenido mediante QST de los pacientes con radiculopatía tratados mediante infiltración farmacológica epidural o descompresión quirúrgica, en el momento pre-intervención y tras 1, 3 y 6 meses de seguimiento.	111

RESUMEN

Introducción

La radiculopatía secundaria a hernia discal lumbar es una de las causas más prevalentes de lumbociatalgia crónica, y frecuente motivo de consulta en las Unidades de Dolor. Con frecuencia, esta entidad no es fácil de valorar, lo que puede dificultar el tratamiento. Conocer los mecanismos nociceptivos y valorar de forma objetiva el dolor neuropático secundario, es de gran importancia para optimizar el tratamiento de estos pacientes.

El Test Cuantitativo Sensorial (QST) se establece como una prueba psicofísica no invasiva que permite determinar la alteración de las pequeñas fibras aferentes nociceptivas, o detectar precozmente neuropatías periféricas cuyo resultado es normal con otros exámenes de rutina, entre otras muchas utilidades prácticas. La respuesta del paciente a estímulos estandarizados, integrados dentro de un protocolo estricto de exploración, revela la existencia de anormalidades sutiles de las vías somatoestésicas centrales y periféricas, bajo las que subyacen los mecanismos fisiopatológicos de la nocicepción. Igualmente, se puede determinar la evolución subjetiva y cambiante del dolor a lo largo del tiempo.

La importancia de la cuantificación de la afectación sensitiva en los pacientes con radiculopatía secundaria a herniación discal contribuirá en último término a un enfoque terapéutico más preciso y adecuado.

El objetivo principal de nuestro estudio es estudiar las alteraciones somatosensoriales del territorio afecto, mediante QST, en los pacientes con dolor neuropático secundario a radiculopatía por hernia discal lumbar, así como cuantificar la respuesta al tratamiento de dichas disfunciones tras la aplicación de tratamientos invasivos conservadores (infiltración farmacológica epidural) o quirúrgicos (discectomía simple).

Como objetivos secundarios describiremos las diferencias en los valores de QST en los pacientes con lumbociatalgia, respecto a un grupo de sujetos sanos, así como la comparación y variación evolutiva de los valores de esta prueba, según la técnica terapéutica realizada.

Material y métodos

Se diseñó un estudio observacional de casos y controles, comparando las alteraciones sensoriales de ambas extremidades inferiores, mediante QST térmico, en 74 pacientes afectados de radiculopatía secundaria a hernia discal lumbar, respecto a 74 sujetos sanos. Por otro lado, se realizó un estudio observacional prospectivo de cohortes entre el grupo de pacientes con lumbociatalgia, dividiéndolos en dos grupos en función de la técnica terapéutica. 50 pacientes recibieron infiltraciones farmacológicas epidurales, y 24 fueron intervenidos quirúrgicamente para descompresión del disco herniado. Se cuantificaron las alteraciones sensoriales mediante QST térmico, antes de cada procedimiento, y tras uno, tres y seis meses de seguimiento.

Se empleó el método límites, para evaluar el tiempo de reacción de los sujetos a los estímulos. Se determinaron los umbrales de detección térmica para frío y calor, umbral de cambio térmico y existencia de respuestas paradójicas, y umbral de sensación térmica dolorosa al frío y al calor. Cada estímulo se iniciaba partiendo de la temperatura basal predeterminada de 32°C.

Las variables categóricas se analizaron mediante una distribución de Chi-Cuadrado. Para la comparación entre los grupos de las variables cuantitativas se utilizó un Test T de Student o prueba ANOVA. Mediante la prueba de Levene se estudió la igualdad de la varianza. Los resultados fueron expuestos mediante su media \pm desviación estándar.

Resultados

Los pacientes con radiculopatía presentaban en la primera consulta, en la extremidad sintomática, unos valores de QST basales significativamente diferentes a los sujetos control, tanto para los umbrales de detección al frío ($26.57 \pm 3.01^\circ\text{C}$ vs $28.81 \pm 1.01^\circ\text{C}$, $p=0.048$), al calor ($40.44 \pm 3.42^\circ\text{C}$ vs $36.53 \pm 1.18^\circ\text{C}$, $p=0.021$), de cambio térmico ($20.24 \pm 5.77^\circ\text{C}$ vs $7.35 \pm 2.43^\circ\text{C}$, $p=0.019$), de detección aleatoria al frío ($23.37 \pm 7.35^\circ\text{C}$ vs $28.88 \pm 3.85^\circ\text{C}$, $p=0.047$), de detección aleatoria al calor ($42.61 \pm 4.18^\circ\text{C}$ vs $36.14 \pm 1.01^\circ\text{C}$, $p=0.042$), de sensación dolorosa al calor ($47.48 \pm 3.12^\circ\text{C}$ vs

41.01±2.15°C, $p=0.038$) y de sensación dolorosa al frío (19.45±9.26°C vs 25.36±2.23°C, $p=0.025$). Así mismo, estos pacientes presentaron una media de respuestas paradójicas al frío en la extremidad afecta superior a los controles (3.89±0.84 respuestas vs 0.92±0.65 respuestas, $p=0.006$), sin observarse dichas diferencias en las respuestas paradójicas al calor.

Al comparar los valores del lado asintomático con los controles, se mantienen dichas diferencias en cuanto al umbral de detección al frío (27.16±0.47°C vs 28.81±1.01°C, $p=0.045$) y al calor (39.45±1.19°C vs 36.53±1.18°C, $p=0.034$). Así mismo, hay una tendencia a la normalidad en los umbrales de detección aleatoria en los pacientes sanos, pero sin alcanzar significación estadística ($p=0.084$ y $p=0.078$, respectivamente). No existieron diferencias significativas entre las respuestas paradójicas en el lado asintomático de los casos, respecto de los controles.

En el grupo tratado mediante infiltración farmacológica epidural, en la extremidad predominantemente afecta, no existen diferencias significativas entre los valores de QST previos a la intervención y los valores tras un mes de la misma, en ninguno de los parámetros medidos. En el 3º mes de seguimiento, existen diferencias estadísticamente significativas en los umbrales de detección al calor (40.44±3.42°C vs 36.30±0.73°C, $p=0.031$), de cambio térmico (20.24±3.77°C vs 14.37±2.42°C, $p=0.047$) y de detección aleatoria al calor (43.61±4.18°C vs 39.08±0.75°C, $p=0.038$). Dichas diferencias se mantuvieron en los parámetros referidos tras 6 meses de seguimiento. No se observaron diferencias en los resultados obtenidos en los umbrales de detección al frío, de sensación térmica dolorosa, ni en las respuestas paradójicas.

Los resultados obtenidos en el lado asintomático, no difirieron durante el seguimiento de los obtenidos en el momento pre-intervención. Existe una mejoría del umbral de cambio térmico con el tiempo, pero no alcanza diferencias estadísticamente significativas.

En el grupo tratado mediante cirugía descompresiva, desde el primer mes postoperatorio se observa una mejora de los valores obtenidos mediante QST en la extremidad sintomática, en los umbrales de detección al calor (40.20±2.97°C vs

35.98±1.04°C, $p=0.049$), de cambio térmico (21.85±5.70°C vs 15.89±0.62°C, $p=0.043$), límite superior de detección aleatoria al frío (24.03±7.43°C vs 28.04±0.60°C, $p=0.030$) y de sensación dolorosa al calor (48.75±1.37°C vs 46.42±0.50°C, $p=0.048$). Transcurridos 3 meses también se observan diferencias en los umbrales de detección aleatoria al frío (22.21±7.96°C vs 25.94±4.29°C, $p=0.039$) y de detección aleatoria al calor (44.06±3.44°C vs 42.41±3.91°C, $p=0.046$). Dichas diferencias se mantienen a los 6 meses de seguimiento. No se observaron diferencias en los resultados obtenidos en los umbrales de detección al frío, de sensación dolorosa al frío, ni en las respuestas paradójicas, en las exploraciones efectuadas durante el seguimiento y los resultados de la exploración pre-intervención.

Los resultados obtenidos en el lado asintomático, no difirieron durante el seguimiento respecto a los obtenidos en el momento pre-intervención. No obstante, existe una mejoría del umbral de cambio térmico con el tiempo, aunque no llega a alcanzar diferencias estadísticamente significativas.

Comparando ambos grupos, no existen diferencias en los parámetros medidos con el QST, ni en la extremidad sintomática, ni en la contralateral, antes de cada procedimiento terapéutico. Tras un mes de seguimiento existen diferencias en los valores de los umbrales de detección al calor (40.98±4.04°C vs 35.98±1.04°C, $p=0.043$) y de cambio térmico (19.91±4.92°C vs 15.89±0.62°C, $p=0.039$), estando más normalizados en el grupo de pacientes tratados mediante descompresión quirúrgica. Transcurridos 3 meses de seguimiento, únicamente existen diferencias en el límite inferior de detección al calor (37.75±2.78°C vs 34.28±1.70°C, $p=0.007$), siendo superior en los pacientes tratados mediante infiltración farmacológica epidural.

Las diferencias evidenciadas desaparecen en el mes 6 postintervención, no encontrando diferencias estadísticamente significativas en ningún parámetro medido mediante QST, entre los pacientes tratados mediante infiltración farmacológica epidural o descompresión quirúrgica.

Conclusiones

Los pacientes con radiculopatía presentan, en la extremidad sintomática, respecto a los controles, unos valores de QST basales significativamente diferentes para todos los umbrales estudiados, así como en las respuestas paradójicas al frío. La exploración mediante QST de la extremidad asintomática también difiere de la de los controles. El tratamiento mediante descompresión quirúrgica mejora la exploración mediante QST tras el primer mes de seguimiento; sin embargo, transcurridos 6 meses, no existen diferencias significativas entre los resultados de la cirugía y la infiltración epidural. En la extremidad asintomática, los resultados durante el seguimiento no difieren significativamente de los previos a la intervención, en ninguno de los dos grupos.

1. INTRODUCCIÓN

1.1. LUMBALGIA. LUMBOCIATALGIA.

1.1.1. GENERALIDADES

El dolor es una de las quejas más comunes de la sociedad. Los especialistas de la Medicina afrontan este síntoma como parte de su labor asistencial. La palabra “dolor” proviene del sustantivo latino dolor (del verbo *doleo*), mientras que el término inglés *pain*, equivalente a “dolor”, proviene del latín *pena* y del griego *poiné*, que significa pena o castigo.^{1,2}

La IASP (*International Association for the Study of Pain*), fundada en 1974, propuso la definición de dolor aceptada en la actualidad: “el dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a una lesión real o potencial, o que se describe como ocasionado por dicha lesión”.³

En una encuesta epidemiológica realizada en el año 2003 a nivel Europeo se observó que la prevalencia del dolor crónico en España era del 11%, y en Europa, de forma global, del 19%. El dolor es la causa más común de discapacidad laboral a largo plazo, en Estados Unidos se estima unos 50 millones de días de trabajo perdidos por año por esta causa.⁴

El dolor crónico también causa un importante deterioro funcional, trastornos psicológicos, y alteraciones en el sueño. Se ha descrito que el 80% de los pacientes con dolor crónico informan que el dolor interrumpe sus actividades de la vida diaria, y dos tercios indican que el dolor ha repercutido negativamente en las relaciones personales. De todo lo anterior se deduce que el dolor crónico es un problema grave no solo médico, sino también social.⁵

1.1.2. EPIDEMIOLOGÍA DE LA LUMBALGIA

El dolor lumbar es una de las causas más frecuentes de consulta en las Unidades de Dolor (60-80%), reflejo de la elevada tasa de lumbalgia en la población general en los países desarrollados. En torno a dos tercios de los adultos experimentarán lumbalgia en algún momento de su vida.^{5,6} Constituye la segunda causa de consulta médica, tras las

enfermedades relacionadas con las vías respiratorias altas.⁷ Está relacionado directamente con el 10-15% de absentismo laboral por enfermedad. En España los costes médicos asociados a la lumbalgia suponen unos 600 millones de euros/año. Esto se aproximaría al 1-1.5% del Producto Interior Bruto (PIB), fundamentado en visitas, pruebas diagnósticas, tratamientos, bajas laborales e invalideces.⁴

Se estima que la incidencia anual de un primer episodio de lumbalgia oscila entre el 6.3% y el 15.4%. En España, la prevalencia de lumbalgia aguda en mayores de 20 años es del 14.8%, y prevalencia de la lumbalgia de más de 6 meses de duración es del 44.8% para la misma población (estudio EPISER).⁸ La remisión en el primer año varía entre el 54% y el 90%, y las recurrencias son frecuentes, oscilando entre el 24% y el 80% en el primer año.^{6,9}

El variado manejo de la lumbalgia por parte del profesional sanitario ha sido recurrentemente estudiado.¹⁰ El enfoque terapéutico óptimo se ve dificultado por la heterogenicidad de causas que influyen en esta entidad, así como por la amplia variedad de los grupos poblacionales analizados, dificultando la unanimidad de criterios. En los años 90, sobre todo en Estados Unidos, la realización de pruebas de imagen y tratamientos quirúrgicos por este motivo fue excesivamente numeroso, llegando a describirse una “sobremedicalización” de la enfermedad.¹¹⁻¹⁴ En los últimos años, el incremento en el número de ensayos clínicos relacionados con esta patología ha pretendido estandarizar la indicación de medidas sencillas como el ejercicio o reposo, o el empleo de técnicas de imagen como la resonancia magnética (RM).¹⁵⁻¹⁷

1.1.3. CAUSAS DE LUMBALGIA

Los estudios experimentales sugieren que el dolor lumbar puede proceder de muchas estructuras anatómicas de la columna vertebral: periostio vertebral, anillo fibroso del disco intervertebral, articulaciones facetarias, ligamentos, musculatura paravertebral, raíces de los nervios espinales y vasos sanguíneos. En aproximadamente el 90% de los casos, en los que la causa no está clara, el dolor no tiene un solo origen y puede aparecer en diversas estructuras de forma simultánea, más aún en los casos de

raquis degenerativos. Esta complejidad dificulta enormemente el diagnóstico. Tan solo el 10% restante permite definir la causa específica, hallando con mayor frecuencia procesos degenerativos como fracturas osteoporóticas (4%), hernias discales (3%), estenosis de canal (2%), tumores (0.7%), infecciones (0.01%) y otros (0.3%) (Tabla I).¹⁷

Lumbalgia mecánica o dolor en extremidad inferior (97%)	Condiciones espinales no mecánicas (1%)	Enfermedad visceral (2%)
Distensión lumbar, esguince (70%)	Neoplasia (0.7%)	Enfermedad de órganos pélvicos
Procesos degenerativos de discos y facetas, generalmente relacionados con la edad (10%)	Mieloma múltiple.	Prostatitis
Hernia discal (4%)	Carcinoma metastásico	Endometriosis
Estenosis de canal (3%)	Linfoma y leucemia	Enfermedad inflamatoria pélvica crónica
Fractura osteoporótica compresiva (4%)	Tumores espinales y cordales	Enfermedad renal
Espondilolistesis (2%)	Tumores retroperitoneales	Nefrolitiasis
Fractura traumática (<1%)	Tumores vertebrales primarios	Pielonefritis
Enfermedad congénita (<1%)	Infección (0.01%)	Abscesos perirenal
Cifosis severa	Osteomielitis	Aneurisma de aorta
Escoliosis severa	Dicitis séptica	Enfermedad gastrointestinal
Vértebrales transicionales	Absceso paraespinal	Pancreatitis
Espondilolisis	Absceso epidural	Colecistitis
Disrupción interna del disco dolor lumbar discogénico	Herpes	Úlcera penetrante
Inestabilidad sospechada	Artritis inflamatoria (habitualmente asociada a HLA-B27) (0.3%)	
	Espondilitis anquilopoyética	
	Espondilitis psoriásica	
	Síndrome de Reiter	
	Enfermedad inflamatoria intestinal	
	Enfermedad de Scheuermann (osteocondrosis)	
	Enfermedad de Paget del hueso	

Tabla I. Causas de lumbalgia. Modificado de Deyo et al.¹⁷

De lo anterior se deriva la división de las **lumbalgias** en **mecánicas** e **inflamatorias**. En las primeras, el origen está en las estructuras osteomusculares y ligamentosas, el dolor se agrava con el movimiento y mejora con el reposo. El 80 % de las lumbalgias son de origen mecánico. Las lumbalgias inflamatorias, por el contrario, no tienen relación con la actividad y responden a procesos inflamatorios, infecciosos o neoplásicos.

El *Task Force on Pain in The Workplace* hace otra distinción: **lumbalgia específica**, aquella en la que existan causas reconocidas de dolor lumbar con exploración física positiva y exploraciones complementarias congruentes con la clínica, y **lumbalgia inespecífica**, con exploración física negativa y pruebas complementarias negativas o incongruentes con la clínica.

Por otra parte, la IASP agrupa los síndromes dolorosos en relación a cinco parámetros: región donde se localiza el dolor, estructura afectada, características de presentación, intensidad y etiología probable del dolor. Con ello, queda acotado en gran manera el foco nociceptivo principal, lo que contribuye a un óptimo plan terapéutico.

De acuerdo a la distribución y patrón algido se puede distinguir entre **dolor lumbar local, dolor referido y dolor irradiado**.

- La lumbalgia local aparece en la región inferior de la espalda o nalgas, generalmente ocasionado por un proceso tumoral, infeccioso o traumático, produce dolor a la palpación y a la presión en el lugar en que se asienta.

- La lumbalgia referida se origina en la columna lumbar, se extiende desde la nalga hasta la cara posterior del muslo y rara vez sobrepasa la pantorrilla, en una o ambas extremidades, sin seguir un dermatoma definido.

- La lumbalgia irradiada sigue el trayecto de la raíz espinal comprometida en el proceso patológico, el dolor se localiza con más intensidad por debajo de la rodilla, en la zona del dermatoma correspondiente, y su fisiopatogénesis es controvertida. Su origen suele ser una compresión de la raíz por el disco intervertebral herniado o por estructuras óseas hipertróficas, pero también deben existir alteraciones microvasculares o histoquímicas que alteren la fisiología de la raíz nerviosa.

Según el mecanismo de dolor, el dolor lumbar puede ser **nociceptivo, neuropático o mixto**.

- En el nociceptivo, sin lesión del sistema nervioso y con sensación dolorosa en respuesta a agresión mecánica o química, encuadraríamos el dolor por fracturas, el síndrome de arco posterior y el dolor de tipo discogénico.

- En el neuropático, consecuencia de respuestas alteradas por lesión primaria del sistema nervioso, estarían los síndromes de irritación/compresión de raíz nerviosa. Más de un tercio de las lumbalgias cursa con dolor de tipo neuropático.¹⁸
- En el tercer grupo mixto, no se determina un daño nervioso evidente y que comparte características de los otros dos, nociceptivo y neuropático. En él situaríamos la estenosis de canal y la mayor parte de las lumbalgias inespecíficas.

1.1.4. LUMBOCIATALGIA COMO CAUSA DE DOLOR LUMBAR

La prevalencia anual de lumbociatalgia en la población general, descrita como lumbalgia con dolor irradiado por debajo de la rodilla (ciatalgia), varía desde el 1-2% al 43% en la población general.¹⁹

Este cuadro clínico es reflejo de síntomas radiculares ocasionados por la irritación, compresión o estiramiento de las raíces del plexo sacro. Su origen puede ser de etiología degenerativa, inflamatoria, congénita, traumática, psicógena, tumoral o vascular. Las causas más frecuentes (más del 50%) son las hernias discales y la estenosis de canal lumbar.¹⁷ No obstante, deben descartarse otras alteraciones de la columna lumbar, tumores, neuropatías metabólicas o tóxicas con síntomas similares, y procesos inflamatorios o tumorales en los órganos reproductores con afectación del plexo sacro en el abdomen. Por otro lado, Attal et al. han demostrado que el mayor porcentaje de pacientes con dolor neuropático secundario a lumbociatalgia se encuentra entre los pacientes con antecedente de cirugía a dicho nivel.²⁰

Según el tiempo de evolución, podemos clasificar la lumbociatalgia en **aguda, subaguda o crónica**.

- La lumbociatalgia aguda es aquella en la que aparece un nuevo episodio con una duración inferior a 12 semanas, o sin recurrencia en los últimos 12 meses. Generalmente es desencadenada por la activación de nociceptores en el área de una lesión tisular y cuya duración es menor de tres meses. Ocasiona manifestaciones de ansiedad y habitualmente responde bien a la farmacoterapia

- La lumbociatalgia subaguda es la que se manifiesta en menos de la mitad de los días de los 6 meses previos. Su evolución, por lo general, se asemeja al cuadro agudo.
- La lumbociatalgia crónica, persiste más de la mitad del año previo. Generalmente es un dolor con características patológicas, que puede persistir aún después de la curación de la lesión. Los pacientes presentan signos y síntomas depresivos que empeoran el cuadro clínico. Es de manejo difícil y habitualmente requiere tratamiento por parte de grupos multidisciplinarios y/o Unidades de dolor.²¹

1.1.5.FISIOLOGÍA DE LA NOCICEPCIÓN

El dolor es una sensación individual y subjetiva. La sensación dolorosa que experimenta cada individuo que lo padece es el resultado de una interacción de múltiples variables biológicas, psicológicas, sociales y culturales. Melzack considera que la suma de todas esas variables determina un sistema de función cerebral denominado “*neuromatrix*”, que sería el responsable de dar las características personales de esa percepción dolorosa.²² La nocicepción se inicia en una serie de elementos que componen el Sistema Somatosensorial, los cuales transmiten y procesan la información, al final de la cual se halla dicho neuromátrix. (Fig.1).

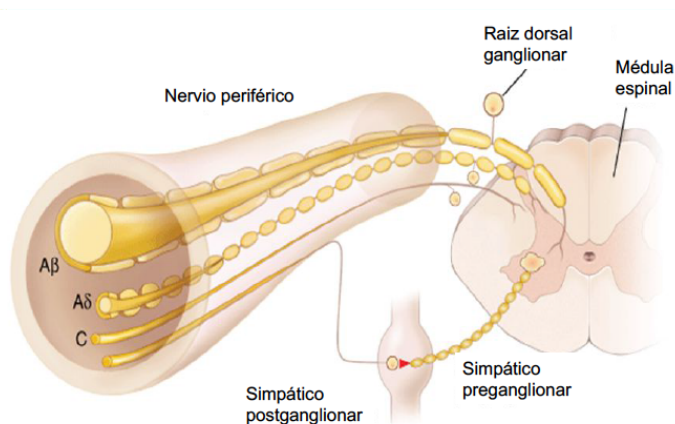


Figura 1: Componentes del mecanismo nociceptivo. En un nervio cutáneo se advierten dos categorías de axones: aferentes primarios con soma en el ganglio de la raíz dorsal, y fibras postganglionares simpáticas con soma en el ganglio simpático. Entre los aferentes primarios están los axones mielínicos de gran diámetro (A β), los mielínicos de pequeño diámetro (A δ), y los amielínicos C. Todas las fibras posganglionares simpáticas son amielínicas. Modificado de Kasper et al.²³

a. SISTEMA SOMATOSENSORIAL: VISIÓN GLOBAL

El sistema somatosensorial está formado por una serie de estructuras orgánicas y sustancias bioquímicas, cuya interacción permite la percepción de los estímulos a nivel periférico, su transmisión y procesamiento a nivel central. Comprende un conjunto de centros de recepción y proceso, en el que se implican receptores y fibras del Sistema Nervioso Periférico, vías centrales y conexiones en el Sistema Nervioso Central, incluyendo el tracto espinotalámico, columnas dorsales de la médula espinal y áreas cerebrales específicas (Fig.2).

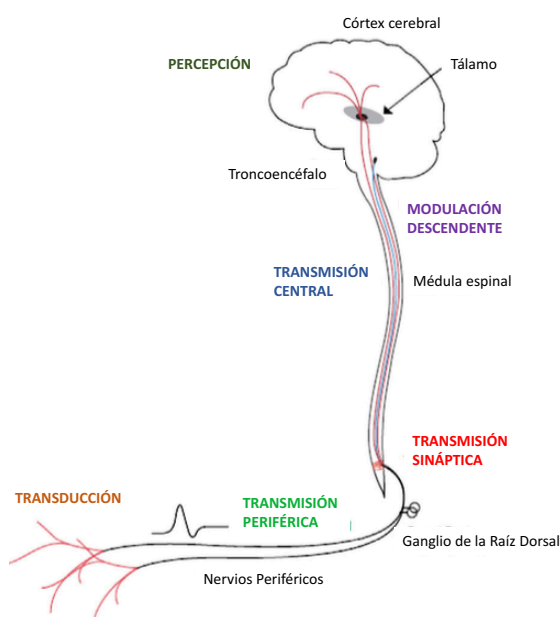


Figura 2: El sistema somatosensorial. Modificado de Backonja et al.²⁴

b. NOCICEPTORES

Son los receptores especializados en la detección de estímulos nocivos. Morfológicamente son terminaciones nerviosas libres de fibras A δ (mielínicas) y C (amielínicas) que funcionan como transductores biológicos. Sus cuerpos celulares se localizan en los ganglios de la raíz dorsal o en los ganglios sensoriales de los pares craneales correspondientes, y se conocen como “neuronas de primer orden” o “aférentes primarios” de la vía nociceptiva.

Las fibras A δ poseen un diámetro de 2 a 5 mm y una velocidad de conducción de 12 a 30 m/s. Las fibras C tienen un diámetro de 0.4 a 1.2 mm y una velocidad de

conducción de 0.5 a 2 m/s. Cuando se produce una lesión superficial en la piel, se perciben dos clases de dolores: uno inicial rápido, de corta duración, bien localizado, debido a la actividad de las fibras A δ , llamado dolor primario y, otro, de aparición más tardía, lento, persistente y difuso, debido a la actividad de las fibras C, llamado dolor secundario.

Los nociceptores pueden clasificarse funcionalmente como **mecano nociceptores, termo nociceptores y polimodales**. Los tres tipos de nociceptores se encuentran en la piel y en la mayoría de las vísceras, y algunos de ellos han sido identificados como canales de membrana.

- Los mecano nociceptores son fibras A δ que se activan por estímulos de presión intensa.
- Los termo nociceptores corresponden a fibras A δ y son activados cuando se debe a la acción de sustancias químicas presentes en la zona de lesión.
- Los receptores polimodales son aquellos nociceptores de algunos tejidos, especialmente los viscerales, que inicialmente no son activados por los estímulos nocivos pero que, tras estímulos repetidos e intensos, responden en forma notoria. Los nociceptores polimodales pertenecen a fibras C y son activados por una gran variedad de sustancias químicas, estímulos mecánicos intensos y temperaturas extremas de frío o calor.²⁵

Cuando se produce una lesión tisular se desencadena una cascada de liberación de sustancias inflamatorias sensibilizantes o excitadoras de los nociceptores, como iones K⁺ y H⁺, serotonina, bradiquinina, histamina, prostaglandinas, leucotrienos, o sustancia P. La activación de los nociceptores da lugar a la generación de potenciales de acción que, a su vez, inducen la liberación de neurotransmisores en el asta dorsal de la médula espinal. Los principales son el glutamato, que da lugar a potenciales sinápticos rápidos en las neuronas del asta dorsal, mediado por receptores AMPA, y la sustancia P, liberada en la mayor parte de las terminaciones tipo C. Además, las fibras aferentes de las neuronas del ganglio de la raíz dorsal pueden liberar sustancias químicas proinflamatorias, dando lugar a la llamada “inflamación neurogénica” de los tejidos lesionados.(fig. 3)^{25,26}

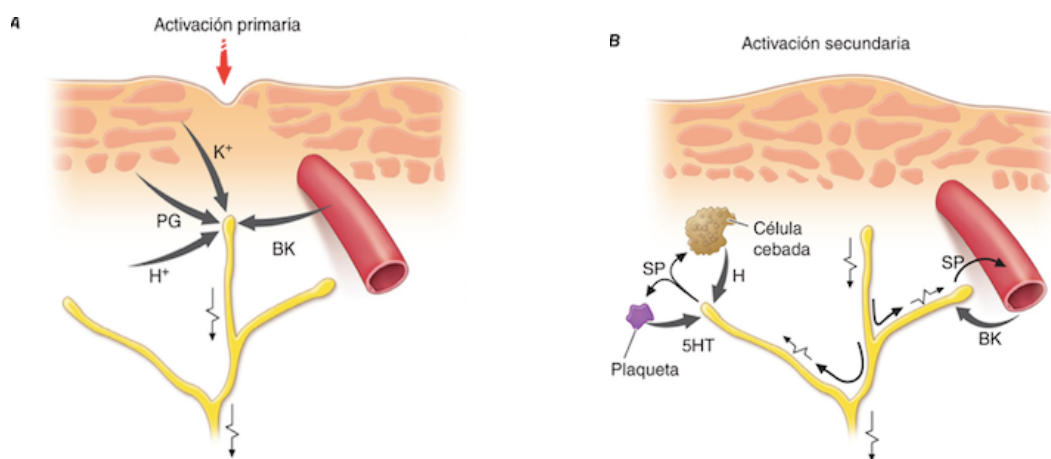


Figura 3: Mediadores proinflamatorios a nivel del espacio epidural, que alcanzan las raíces nerviosas del segmento afectado y los adyacentes. A. Activación directa por presión directa y lesión celular consecutiva. Ello induce disminución del pH (H^+), y origina la liberación de potasio (K^+) y la síntesis de prostaglandinas (PG) y bradicinina (BK). B. Activación secundaria: los impulsos generados en la terminación estimulada se propagan a la médula espinal, así como a otras ramas terminales, induciendo la liberación de péptidos como la sustancia P (SP). Ésta induce la liberación de histamina (H) de las células cebadas y serotonina ($5HT$) de las plaquetas. Tomado de Kasper et al.²³

La primera sinapsis de la nocicepción se halla en el asta dorsal de la médula espinal o en los núcleos sensoriales de los pares craneales correspondientes. El asta dorsal comprende seis capas histológicas, denominadas por Rexed como láminas, que van de la I (la más superficial) a la VI (la más profunda). Las neuronas nociceptivas de segundo orden se localizan en las láminas I y II. Hacen sinapsis con las fibras $A\delta$ y C y se dividen en dos clases: neuronas nociceptivas específicas, que responden solo a estímulos nociceptivos, y neuronas de rango dinámico amplio, que pueden responder tanto a estímulos mecánicos nocivos como no nocivos. Las láminas III y IV contienen neuronas que responden a estímulos no nocivos, provenientes de fibras $A\beta$. Las neuronas de la lámina V son básicamente neuronas de rango dinámico amplio, que reciben información de fibras $A\beta$, $A\delta$ y C. Finalmente, las neuronas de la lámina VI reciben impulsos mecánicos no nocivos provenientes de músculos y articulaciones. (Fig. 4)

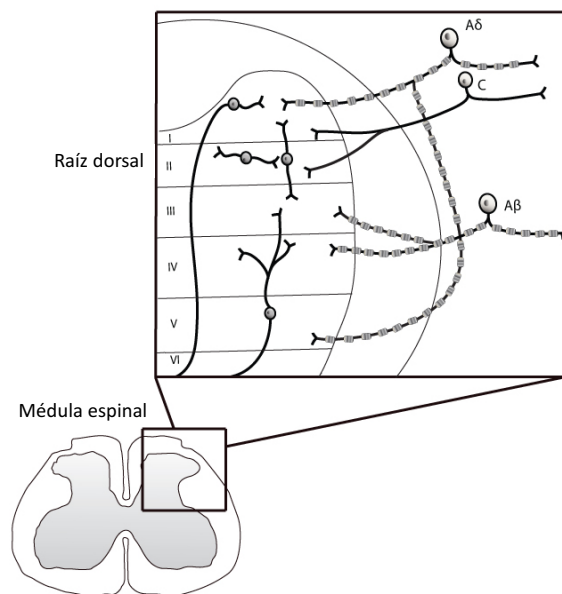


Figura 4: Láminas de Rexed.

Una situación nociceptiva prolongada en el tiempo puede ocasionar la aparición del fenómeno de “sensibilización”. La mayoría de los nociceptores descritos tiene la propiedad de disminuir su umbral, o de aumentar su respuesta, cuando son sometidos a estimulación repetida. Este fenómeno se llama **sensibilización periférica** y puede ser de dos clases: autosensibilización, cuando se produce por acomodación de la membrana del nociceptor, o heterosensibilización, cuando se debe a la acción de sustancias químicas presentes en la zona de lesión. Por otro lado, las neuronas nociceptivas de segundo orden pueden sufrir cambios funcionales duraderos tras una estimulación repetida y persistente, aumentando progresivamente su respuesta. Este fenómeno, denominado “*wind-up*”, es responsable de la llamada **sensibilización central**.²⁷

c. VÍAS NOCICEPTIVAS ASCENDENTES

Los axones de las neuronas nociceptivas de segundo orden se proyectan a niveles superiores del sistema nervioso central (SNC) dando lugar a cinco haces diferentes.²⁸ El **haz espinotalámico** está conformado por axones que cruzan al lado contralateral de la médula y ascienden por la sustancia blanca anterolateral hasta los núcleos ventral posterolateral y ventral posteromedial. El **haz espinoreticular** está formado por axones

que ascienden en el cuadrante anterolateral de la médula espinal hasta la formación reticular y los núcleos reticulares talámicos. El **haz espinomesencefálico** está constituido por axones que se dirigen al sistema reticular mesencefálico, a la sustancia gris periacueductal y al núcleo parabraquial, de donde se proyectan conexiones a la amígdala. Unas fibras del haz ascienden por el cuadrante anterolateral medular y otras por el fascículo lateral. El **haz cervicotalámico** se origina en el núcleo cervical lateral, localizado en la porción lateral de la sustancia blanca de los segmentos medulares C1 y C2. Sus axones homo y contralaterales ascienden por el lemnisco medio y terminan en los núcleos ventral posteromedial y ventral posterolateral talámicos. Y por último el **haz espinohipotálamico** incluye axones que se proyectan a núcleos vegetativos hipotalámicos.²⁵

La sensibilidad del organismo está vehiculada por estos haces ascendentes que llevan fibras desde los neurorreceptores, pasando por el ganglio raquídeo posterior hasta la corteza cerebral correspondiente. El tracto espinotalámico lateral transmite la sensibilidad térmica y dolorosa, mientras que el tracto espinotalámico anterior vehicula la sensibilidad contralateral táctil grosera y la presión. La sensibilidad profunda está constituida por la sensibilidad posicional, la vibratoria y la táctil epicrítica o fina. Los cordones posteriores (fascículos delgado y cuneiforme) ascienden vehiculando la sensibilidad profunda ipsilateral hasta el bulbo raquídeo, decusándose y ascendiendo hasta la circunvolución poscentral cerebral. Ante una lesión medular, el mapa de dermatomas sensitivos nos ayudará en la localización de la lesión medular cuando en la exploración encontramos una hipoestesia o anestesia hasta un nivel sensitivo (Fig.5)

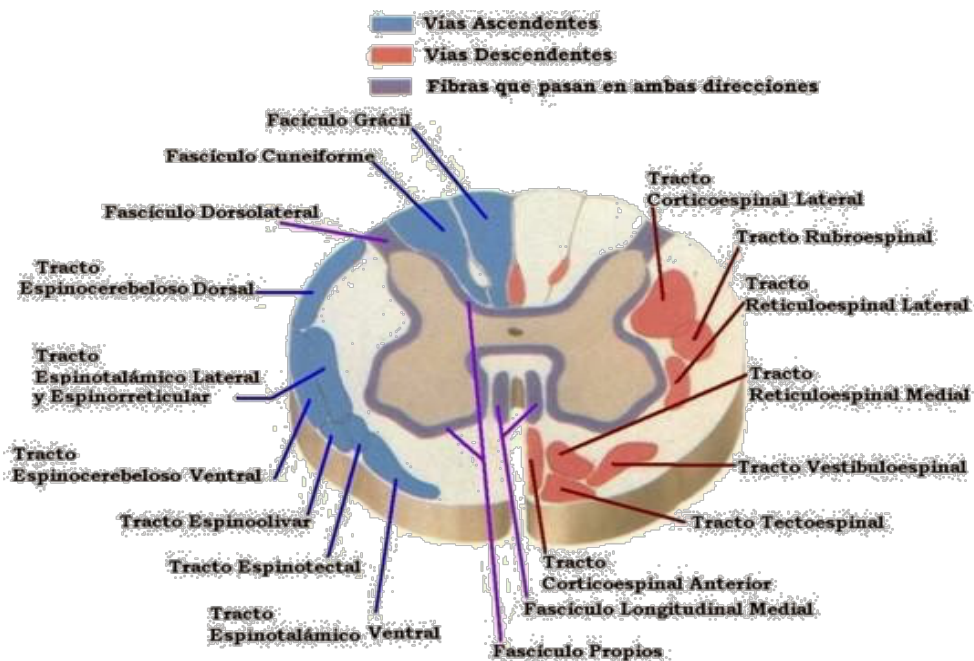


Figura 5: Vías ascendentes y descendentes de la médula espinal.

d. FUNCIÓN TALÁMICA

No se conoce con certeza la función que realiza el tálamo en el procesamiento de la información nociceptiva en el hombre. Sin embargo, hay evidencia, mediante registros de potenciales evocados, de que el tálamo recibe información nociceptiva bien organizada topográficamente. Además, los resultados de la estimulación eléctrica y el efecto de algunas lesiones en el tálamo permiten plantear que esa estructura es fundamental para la percepción del dolor.

La mayoría de las fibras somatosensoriales, procedentes de la médula espinal y del complejo trigeminal, termina en la porción ventral posterior del núcleo del tálamo, laterales a la lámina medular interna, o en un área más posterior. Las fibras procedentes de la cara y de la región oral lo hacen en la porción más medial, denominada núcleo ventral posteromedial. La información del cuerpo y las extremidades termina más lateral y dorsalmente, en el núcleo ventral posterolateral.²⁵

e. FUNCIÓN CEREBRAL

El efecto de las lesiones o estimulaciones de la corteza cerebral sobre la percepción del dolor es variable. Pacientes que han sido sometidos una hemisferectomía pueden tener una percepción del dolor prácticamente normal. En general, las dos zonas de la corteza cerebral que están particularmente implicadas en el procesamiento de la información nociceptiva son la corteza parietal somatosensorial, que estaría relacionada con el componente de discriminación sensorial del dolor, y la corteza del cíngulo, asociada al componente afectivo-emocional del dolor.

f. VÍAS NOCICEPTIVAS DESCENDENTES

Las regiones cerebrales involucradas en la modulación intrínseca del estímulo doloroso incluyen a la corteza somatosensorial, el hipotálamo, el mesencéfalo, al sustancia gris periacueductal y el rafe magnus. La estimulación eléctrica de estas regiones produce analgesia en animales y en humanos. Desde estas estructuras centrales las fibras descienden por el cordón dorsolateral a la médula espinal, enviando proyecciones a las láminas I y V. La activación del sistema analgésico descendente tiene un efecto directo en la integración y el paso de la información nociceptiva en el asta posterior. El bloqueo del cordón dorsolateral aumenta la respuesta de las neuronas nociceptivas activadas por el estímulo doloroso.²⁵

El sistema descendente tiene tres componentes mayores, interrelacionados funcionalmente: el sistema **opioide**, el sistema **noradrenérgico** y el sistema **serotoninérgico**.

- El sistema opioide integrado por los precursores opiáceos y sus respectivos péptidos está presente en la amígdala, el hipotálamo, la sustancia gris periacueductal, el rafe magnus y el asta posterior.
- Las neuronas noradrenérgicas se proyectan desde el locus coeruleus y otras células noradrenérgicas hasta el asta posterior, a través del cordón dorsolateral. La estimulación de estas áreas produce analgesia, al igual que la administración directa o intratecal de agonistas de los receptores α_2 .

- En el sistema serotoninérgico, las neuronas del rafe magnus contienen serotonina y envían sus proyecciones a la médula por el cordón dorsolateral. El bloqueo farmacológico o la lesión del rafe magnus puede reducir los efectos de la morfina y la administración de serotonina en la médula produce analgesia (Fig.5).

g. MODULACIÓN DEL DOLOR

El descubrimiento de la existencia de sistemas descendentes que modulan la información nociceptiva ha sido la adquisición más importante realizada en los últimos años en el campo de la fisiología del dolor. La primera referencia sobre un hipotético control supraespinal de la sensación dolorosa se atribuye a Head y Holmes quienes, a comienzos del siglo XX, propusieron al tálamo como el centro de la percepción dolorosa y al neocórtex como el centro que modula continuamente la respuesta talámica a los estímulos nociceptivos. Con posterioridad, Hagbarth y Kerr en 1954, proporcionaron la primera evidencia experimental sobre la existencia de un control supraespinal de las vías sensitivas ascendentes. Sin embargo, no fue hasta la publicación de la teoría propuesta por Ronald Melzack y Patrick Wall en 1965, en su clásico estudio "*The Gate Control Theory of Pain*", cuando cobró cuerpo la caracterización de un modelo concreto de modulación específica de la transmisión nociceptiva.²⁹ La teoría se basa en los siguientes puntos:

1. La transmisión de los impulsos nerviosos de las fibras aferentes hacia las neuronas de segundo orden, en la médula espinal, es modulada por un mecanismo de compuerta en las astas laterales.

2. El mecanismo de control está influenciado por la actividad de las fibras aferentes.

3. La actividad de las fibras A β , de tacto discriminativo, tiende a inhibir la transmisión (*cierra la compuerta*), mientras que la actividad en las fibras nociceptivas A δ y C tiende a facilitar la transmisión (*abre la compuerta*). El mecanismo de compuerta espinal está influenciado por estímulos que descienden de los niveles superiores del sistema nervioso, entre los que se incluyen, además, procesos de origen cognoscitivo.

4. Cuando la actividad de las neuronas transmisoras de segundo orden de la médula espinal sobrepasa un nivel crítico, se activa el sistema nociceptivo supraespinal (Fig.6).

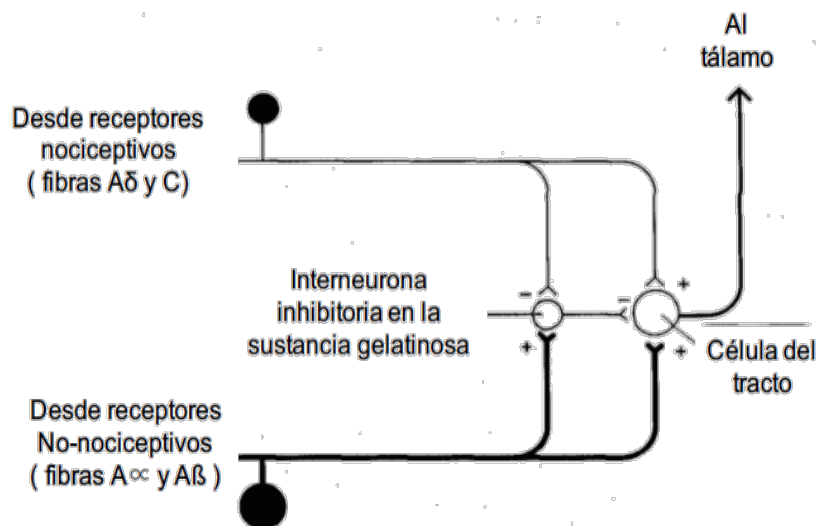


Figura 6: Ilustración de la puerta de control según la teoría del dolor. Modificado de Mellzack et al.²⁹

Por otro lado, existe otra teoría relacionada con la transmisión y modulación del dolor, denominada "teoría de patrones", según la cual las sensaciones sensoriales percibidas están determinadas por un patrón de entrada desde la piel. A diferencia del tacto o la temperatura, el dolor no es una modalidad sensorial primaria, sino que constituye la sensación evocada al final de la percepción sensorial primaria. Una variación de la teoría del patrón es la "teoría de control", que relaciona el dolor con un grupo de patrones de entrada transmitidos por fibras aferentes de diverso diámetro. A medida que el equilibrio se desplaza hacia un mayor predominio de las fibras aferentes finas, se percibe el dolor.³⁰

De todas las teorías anteriormente descritas, se puede deducir la importancia del estudio de las fibras finas aferentes en la transmisión del dolor, tanto a nivel del SNC como del SNP.

1.2. RADICULOPATÍA SECUNDARIA A HERNIA DISCAL LUMBAR

1.2.1.EPIDEMIOLOGÍA E HISTORIA NATURAL

La hernia discal supone el 3% de las lumbalgias sintomáticas, aunque existen publicaciones que muestran una prevalencia de hasta el 42%.³¹ El disco herniado es causa de hasta un 60% de las lumbociatalgias.³²

La mayor prevalencia se da en las personas con edades entre 30 y 50 años, con una proporción hombre:mujer 2:1.^{19,33} Aproximadamente, el 95 % de las hernias discales aparecen en la columna lumbar inferior (niveles L4-L5 y L5-S1) en la población con edades entre 25 y 55 años; las hernias de disco en niveles superiores son más comunes en personas mayores de 55 años.³²

La historia natural de la hernia discal es difícil de determinar, porque la mayoría de pacientes toman algún tratamiento para el dolor irradiado cuando acuden a la consulta del especialista, y no siempre se establece un diagnóstico correcto. En general, en pacientes con edad inferior a 50 años la causa más frecuente de radiculopatía lumbar es una hernia discal, mientras que en pacientes con más de 50 años, el dolor radicular se debe más bien a cambios degenerativos en la columna (estenosis de canal o de foramen intervertebral).³⁴

La mejoría clínica es habitual en la mayoría de las personas. RM secuenciales han demostrado que la parte herniada del disco tiende a la regresión con el tiempo, con resolución (parcial o completa) tras 6 meses en dos tercios de las personas.¹⁷

1.2.2.FACTORES DE RIESGO

Aunque la fisiopatología y tratamiento se conocen con detalle, la incidencia de los factores predisponentes o de riesgo aún no son del todo conocidos. Se ha comprobado que influyen en su desarrollo: edad avanzada, sexo varón, ocupación que precise trabajos físicos intensivos, obesidad, tabaquismo, factores psicológicos y factores genéticos. La diabetes mellitus (DM), hipertensión arterial (HTA) e hiperlipidemia parecen no influir en la gravedad de la radiculopatía lumbosacra.^{19,33}

1.2.3.FISIOPATOGENIA DE LA HERNIA DISCAL LUMBAR

La hernia discal lumbar es un desplazamiento del material del disco más allá del espacio intervertebral. El origen radica, en términos generales, en la desecación del núcleo pulposo (“espondilosis” o “discartrosis”), o bien en la lesión primaria del anillo (Fig.7).³⁵

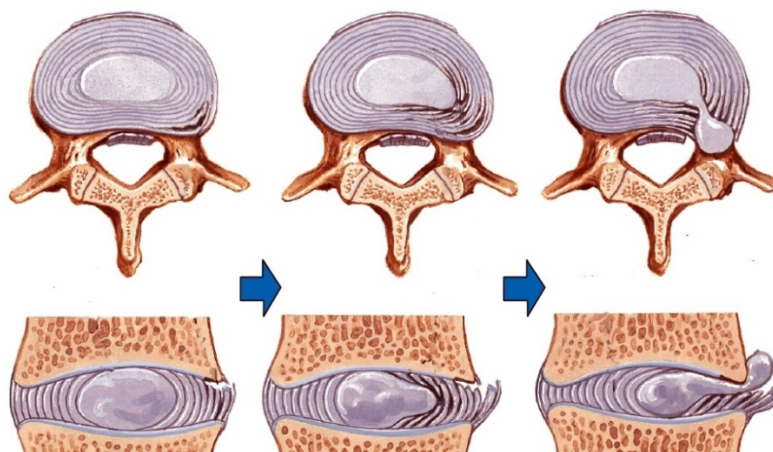


Figura 7: Extrusión y herniación del núcleo pulposo.

En el primer caso, el núcleo pulposo con la edad y/o condiciones patológicas pierde sus polisacáridos y proteoglicanos; en consecuencia, el núcleo tiene una menor hidrofilia, pierde turgencia y será menos capaz de absorber las cargas. Los cambios bioquímicos lo hacen más rígido, se hace grueso y termina por desestructurarse y fragmentarse. La presión menor del núcleo pulposo disminuye la tensión a la que está sometido el anillo, con lo que éste se abombará, quedando así bajo una compresión excesiva que lleva a su fisurización.

El otro origen, igual de frecuente, es la lesión primaria del anillo, bien por traumatismos únicos y violentos, como el levantar un peso excesivo, que someten al anillo a una carga superior a su resistencia, o bien por traumatismos reiterados, que no permiten una recuperación normal de la turgencia del núcleo, como en trabajos que exigen una posición forzada y mantienen una parte del anillo bajo compresión continua. Se van a producir así fisuras en el anillo, hasta que no exista resistencia suficiente para contener el material del núcleo pulposo.

1.2.4. ORIGEN DE LA NOCICEPCIÓN

El origen de la nocicepción en la lumbociatalgia por hernia discal es heterogéneo. El disco intervertebral carece de vascularización e inervación, siendo por tanto insensible al dolor. El origen del dolor tiene lugar tras la ruptura de la parte posterior del anillo fibroso, con la consecuente salida del núcleo pulposo, penetrando en la zona un tejido cicatricial que se ve invadido por fibras sensitivas procedentes del ligamento común vertebral posterior. Los nociceptores aquí situados, serán irritados por tracciones y los cambios de la presión intradiscal. La mayoría de las fibras sensitivas que inervan el disco son nociceptores y solamente unas pocas mecanorreceptores. Los nociceptores pueden ser de 2 tipos: fibras mielínicas A δ que intervienen en dolor agudo bien localizado y fibras C amielínicas que conducen dolor poco localizado. Los mecanorreceptores, situados en la parte más externa del anillo, se pueden identificar como corpúsculos de Pacini, Ruffini y Golgi, y están aumentados en el disco enfermo. Las fibras simpáticas también se sitúan en la parte externa del anillo y además de la función vasomotora juegan un papel importante en el dolor neuropático.

Por otra parte, la compresión nerviosa también influye notablemente en la génesis del dolor. Las fibras nerviosas implicadas en la nocicepción son pequeñas fibras aferentes, pero la compresión crónica afecta a las grandes fibras nerviosas mielinizadas. Los mediadores proinflamatorios del espacio epidural llegan a las raíces nerviosas del segmento afectado y a los adyacentes. De esta manera, las fibras que no participan en la compresión también influyen en mecanismo algico.^{36,37}

La compresión puede acontecer bien en el trayecto desde la salida a nivel de la médula espinal hasta la entrada por el agujero intervertebral, bien a nivel del canal intervertebral, donde las neuronas sensoriales y motoras se reúnen en el nervio espinal. Como resultado del daño nervioso, se perciben manifestaciones clínicas como la percepción de hormigueo, entumecimiento, disestesias, o en casos avanzados, anestesia del territorio nervioso afectado. El daño motor se observa con menor frecuencia debido a la inervación polirradicular, evidenciando hipotrofia parcial del grupo muscular afectado. Además, se experimentará dolor si las fibras del tracto espinotalámico están dañadas.³³ En la lesión nerviosa crónica aparece un amplio

espectro histopatológico, que dependerá de la intensidad y duración de la compresión, la cantidad de tejido conectivo y número de fascículos del nervio, y la topografía de la lesión. Cuando un nervio está comprimido a cierto nivel proximal se vuelve más propenso a ser lesionado en el resto de niveles más distales (“Hipótesis de la doble lesión”). Lo mismo sucede de distal a proximal (“Hipótesis inversa de la doble lesión”).³⁸

Por orden cronológico, la alteración empieza por el tejido conjuntivo y se extiende hasta el axón. Posteriormente aparece fallo de barrera hematoneural, lo que da lugar a edema endoneural y subperineural. Por el intercambio metabólico inadecuado debido a ese fallo de la barrera se producen fibrosis y engrosamiento perineural, desmielinización y degeneración Walleriana. Rydevik, en 1981, describió una serie de etapas en la patogénesis de la compresión nerviosa: con presiones superiores a 20 mmHg se altera el flujo de las vénulas, por encima de 30 mmHg el transporte axonal, y más de 50 mmHg afecta a la mielina.³⁹

1.2.5. DIAGNÓSTICO

Dado que la radiculopatía secundaria a hernia discal lumbar constituye un importante porcentaje de las lumbociatalgias, en la entrevista clínica serán necesarios una anamnesis y examen físico orientados a descartar esta etiología. En cuanto a las modalidades de tratamiento, ante la ausencia de estándares terapéuticos establecidos, se perseguirá el bienestar del paciente, muchas veces de forma individualizada, más que la modificación real de la historia natural de la hernia. La evaluación clínica y psicológica junto con la RM y la TC solo son capaces de identificar el 15 % del origen del dolor. No obstante, la no existencia de una correlación anatómica clara en los estudios de imagen, no significa que el dolor no exista o no tenga una causa.^{40,41} El objetivo principal es determinar el origen del cuadro:^{42,43}

1. Dolor radicular: el componente de ciatalgia es mayor que el de lumbalgia, se irradia generalmente por debajo de la rodilla, hay insensibilidad o parestesias con la misma distribución que el dolor, así como signos de irritación radicular (Lasègue) y cambios motores, sensoriales o en los reflejos, limitados al territorio de un nervio.

2. Dolor sospechoso de enfermedad sistémica: incluye enfermedades como tumor o infección vertebral, enfermedades inflamatorias, osteoporosis, fracturas y aneurisma de aorta.

3. Dolor común o lumbalgia inespecífica, no hay señales de alarma. Sus características son: paciente de 20-50 años, dolor en región lumbosacra, nalgas y muslos, de características mecánicas variando con la actividad y en el tiempo.

El reto más importante en el diagnóstico de la lumbociatalgia es diferenciar al 90% de ellas, cuyo origen está en procesos musculoesqueléticos benignos, inespecíficos, del otro 10%, debido a enfermedades específicas que pueden precisar un rápido tratamiento. Para ello pueden resultar útiles las señales de alarma o banderas rojas, que nos ayudan a descartar los procesos de mayor gravedad, y son las siguientes:⁴²

- De enfermedad sistémica: dolor que aparece por primera vez en menores de 20 años o mayores de 50 años, dolor no influido por posturas, movimientos y esfuerzos, dolor exclusivamente dorsal, déficit neurológico difuso, imposibilidad persistente de flexionar en la 5ª vértebra, deformidad estructural de aparición reciente, mal estado general, pérdida de peso, fiebre, antecedentes de traumatismo reciente, cáncer, administración de corticoides (osteoporosis) o de fármacos por vía parenteral, inmunodepresión o SIDA.

- De derivación a cirugía:

- Derivación inmediata y urgente: paresia relevante, progresiva o bilateral, pérdida de control de esfínteres de origen neurológico, anestesia en silla de montar (posible síndrome de cola de caballo).

- Derivación para valoración quirúrgica: dolor irradiado, no lumbar.

- ✓ Cuya intensidad sigue siendo intolerable pese a la aplicación durante 6 semanas o más de todos los tratamientos no quirúrgicos recomendados (posible hernia discal con criterios quirúrgicos).

- ✓ Que aparece solo en la deambulación y la limita, requiere flexión o sedestación para desaparecer, persiste a los 6 meses o más de

tratamiento conservador y se acompaña de pruebas de imagen de estenosis de espinal (posible estenosis espinal sintomática con criterios quirúrgicos).

1.2.6. ANAMNESIS

La anamnesis del paciente con lumbociatalgia crónica debe incluir además de la edad, los antecedentes personales y familiares, así como la historia laboral y social.

Entre los antecedentes, los datos de tumores, infecciones, adicción a drogas por vía parenteral, inmunosupresión o manipulaciones instrumentales, pueden ser determinantes en la identificación de posibles causas graves de lumbalgia irradiada, así como los antecedentes personales o familiares de enfermedades reumáticas.⁴⁴ La historia laboral y social habitual será de utilidad en la identificación de factores predisponentes para la cronicidad del proceso.

Respecto al dolor, se debe interrogar sobre episodios previos, síntomas de alerta (fiebre, pérdida peso, neoplasias, metástasis), tiempo de evolución, localización y tipo de dolor, dermatomas afectos, y valorar la existencia de alteraciones sensitivas y motoras, así como otros síntomas asociados a afecciones renales, ginecológicas, etc. También hay que preguntar por factores de alivio o empeoramiento. Existen una serie de descriptores clínicos para precisar el tipo de dolor: a) síntomas espontáneos: dolor urente y quemante, descargas paroxísticas, parestesias, disestesias. b) síntomas evocados: hiperalgesia, alodinia, hipoestesia, hiperpatía.

Los signos y síntomas que orientan hacia el dolor neuropático son:

- La intensidad del dolor no siempre guarda relación con el daño nervioso.
- En ocasiones el dolor no se circunscribe a la zona lesionada y, habitualmente, se extiende a otras áreas nerviosas.
- La lesión nerviosa a menudo degenera en dolor crónico, incluso en ausencia de estímulos nociceptivos posteriores.
- El dolor empeora durante la noche, con los cambios térmicos y las situaciones de estrés.

1.2.7. EXPLORACIÓN FÍSICA

- **Inspección y palpación:** con el paciente desvestido y de pie, se analizan la alineación y curvas de la columna, posibles asimetrías musculares, posturas antiálgicas, deformidades vertebrales, alteraciones de la marcha. Se deben palpar apófisis espinosas, determinar contracturas musculares y puntos dolorosos o gatillo (síndromes miofasciales). La existencia de crepitación puede ser sugestiva de fracturas.

- **Movilidad:** Se debe determinar el rango de movimiento, buscando limitación o dolor durante el mismo. Dolor durante la flexión y rotación de la columna puede reflejar alteraciones de las facetas articulares.

✓ La flexión anterior se evalúa mediante la Prueba de Schober (fig. 8), que mide la flexibilidad lumbar en el plano sagital; se pinta una marca en la unión lumbosacra y otra situada 10 cm en la vertical hacia arriba, y se pide al paciente que flexione el tronco y se vuelve a medir la distancia entre las marcas. Lo normal es que la distancia haya aumentado más de 4 cm; menos de 2 cm indica limitación definitiva.

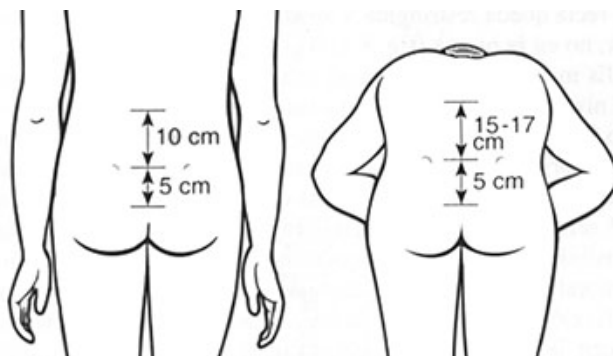


Figura 8: Prueba de Schober

✓ La flexión lateral se determina mediante la Prueba de la cuerda del arco de Forestier (fig.9), que consiste en se insta al paciente en bipedestación, a lateralizarse palpando la musculatura; en condiciones de normalidad debe relajarse en el costado cóncavo. Es positiva si no desaparece la contractura del lado flexionado.

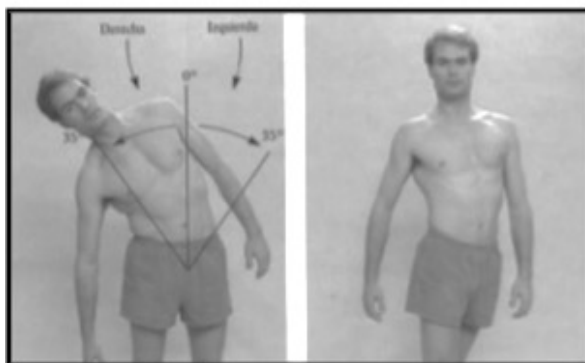


Figura 9: Prueba de la cuerda del arco de Forestier.

✓ Asimismo, hay que explorar otras articulaciones próximas. La maniobra de Fabere (fig.10), por ejemplo, diferencia problemas de columna lumbar, cadera y sacroilíacas: en decúbito supino se fija la pelvis con una mano y con la otra se realiza rotación externa de la cadera contralateral, flexionando la rodilla. Puede producir dolor en la cadera flexionada o en la articulación sacroiliaca contralateral.

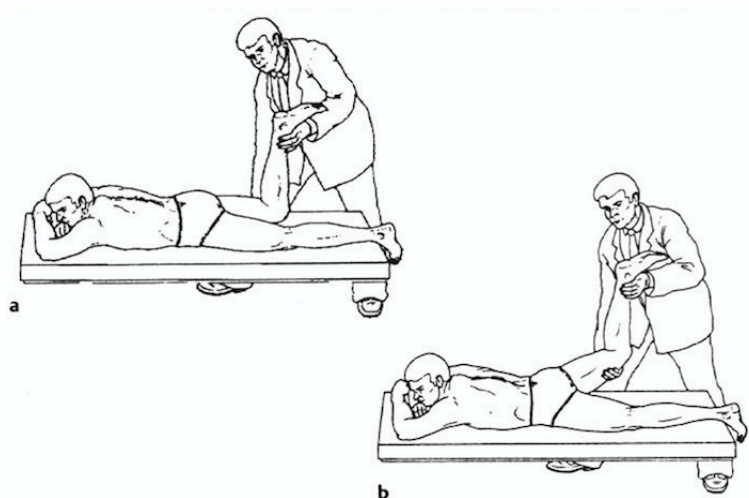


Figura 10: Maniobra de Fabere.

a. EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

La exploración neurológica debe incluir la valoración de los reflejos osteotendinosos (ROT) y de la sensibilidad superficial. Las maniobras radiculares más utilizadas son las siguientes:

- Maniobra de Valsalva: en sedestación, el paciente tose, aumentando la presión intraabdominal, de manera que aumenta la presión del líquido cefalorraquídeo, produciendo dolor radicular.
- Maniobra de Lasègue (fig.11): con el paciente en decúbito supino se eleva la pierna en extensión. Se considera positiva si aparece dolor irradiado por debajo de la rodilla, de distribución ciática, entre 30 y 70 grados de elevación y va aumentando con ella. Es un signo de irritación de raíz nerviosa.



Figuras 11 y 12: Maniobra de Lasègue (a) y Lasègue invertida (b).

Cuando al realizar esta maniobra en la pierna contralateral se produce dolor radicular en la pierna afectada, se denomina maniobra de Lasègue contralateral o cruzada, y señala una importante afectación radicular, con alta fiabilidad. Hay también una maniobra de Lasègue invertida (fig.12), en la que se extiende la pierna con el paciente en decúbito prono. Es positiva si provoca dolor en la pierna por debajo de la rodilla y señala un importante comprimido radicular en la raíz L4 o superiores (Signo de Leri). Si el dolor se produce por encima de los 70º en la cara posterior del muslo y tercio superior de la pierna, es signo de distensión de los isquiotibiales, por falta de flexibilidad. Por debajo de los 10º la raíz nerviosa no sufre prácticamente movilización. La prueba positiva tiene una alta sensibilidad (91%) pero una modesta especificidad (26%) para el diagnóstico de hernia discal.⁴⁵ Los falsos positivos aumentan con la edad.

- Maniobra de Bragard (fig.13): realizada la maniobra de Lasègue, retrocedemos unos 5º en el punto en que ésta es positiva hasta que deja de aparecer dolor, y realizamos dorsiflexión del pie. La reproducción del dolor irradiado confirma su origen radicular.



Figura 13: Maniobra de Bragard.

- Maniobra de Goldthwait (fig.14): Con el paciente en decúbito supino, se coge una pierna por el talón y se coloca una mano en la zona lumbar para controlar la báscula pélvica. Se eleva la pierna en extensión: si aparece dolor no irradiado tras la báscula pélvica, se considera positiva, reflejo de un proceso lumbosacro degenerativo o inflamatorio. Si aparece dolor irradiado se considera una variante del signo de Lasègue.⁴³



Figura 14: Maniobra de Goldthwait.

b. EXPLORACIÓN SENSITIVA

En cada caso, la exploración sensitiva debe realizarse con diferentes herramientas que permitan discriminar el tipo de fibra afectada del dermatoma afecto. Alteraciones de la percepción con rodillo frío indican alteración de termorreceptores, inervados por fibras finas A δ y amielínicas C. La alteración de la percepción sensitiva con pincel indica afectación de la propiocepción por patología de los mecanorreceptores, inervados por fibras finas A γ , A δ y amielínicas C. La afectación sensitiva con los filamentos de Von Frey de diferentes calibres indica alteración de las fibras aferentes para el tacto y la presión, que son fibras gruesas A β . Todos ellos pueden desencadenar alodinia u otras formas de nocicepción, estímulos vehiculizados nuevamente por fibras A δ y C.

c. PATRONES SEMIOLÓGICOS

Acorde a la positividad de las pruebas descritas, se definen unos patrones semiológicos de afectación radicular, es decir, la determinación de la raíz afectada según la clínica en el territorio sensitivo correspondiente. No obstante, debe señalarse la existencia de una cierta variabilidad interindividual en los dermatomas.

- En el caso de afectación de la **raíz L4**, ocasiona debilidad del cuádriceps, dificultad para subir escaleras (flexión de la cadera), hipoestesia en parte medial de la pantorrilla hasta maléolo interno, reflejo rotuliano ausente o disminuido.
- Cuando se afecta la **raíz L5**, se comprometen el músculo tibial anterior y el extensor del primer dedo, por lo que existirá debilidad para la flexión del pie y del primer dedo (equivalente a caminar de talones), incapacidad para mantenerse de talones, hipostesia en cara anterolateral de la pierna y dorso del pie hasta el primer dedo.
- La afectación de la **raíz S1** ocasiona compromiso del sóleo y los gastrocnemios, hallando debilidad en los gemelos, incapacidad para flexión plantar del pie (equivalente a mantenerse de puntillas), hipoestesia en cara lateral del pie y dedos, reflejo aquileo disminuido o abolido (Fig.15).

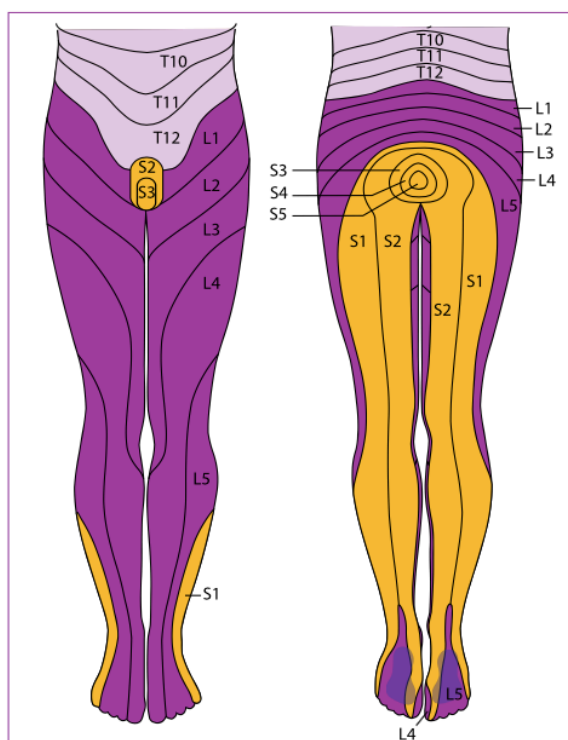


Figura 15: Dermatomas sensitivos de la extremidad inferior.

d. ESCALAS DIAGNÓSTICAS DE DOLOR NEUROPÁTICO

- DN4: Comprende 10 preguntas, de las cuales 7 están referidas a síntomas y 3 a exploración. Presenta sensibilidad del 87% y especificidad del 84%. Se considera que el paciente tiene dolor neuropático cuando contesta de forma positiva a 4 preguntas o más.^{46,47}
- Escala Lanss: Se basa en el análisis de la descripción del dolor, junto a la exploración de la disfunción sensorial. Hay 7 preguntas puntuables. Se estima que el paciente sufre dolor neuropático cuando tiene una puntuación de 12 o más. La sensibilidad y la especificidad de la escala oscilan entre el 80 y el 90%.^{48,49}
- *Screening Tool Pain Detect* (específico para lumbociatalgia): Cuestionario fácil y práctico que determina la prevalencia del dolor neuropático en pacientes con lumbalgia.

1.2.8.PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

a. PRUEBAS DE LABORATORIO

Las únicas pruebas recomendadas son la velocidad de sedimentación globular (VSG), la proteína C reactiva (PCR) y la cifra de leucocitos, útiles para detectar pacientes con un proceso infeccioso como osteomielitis (sensibilidades del 76-95%, 82-98% y 35-61%, respectivamente)^{50,51} o maligno (VSG superior a 20 mm/h tiene sensibilidad de 78% y especificidad de 67%).^{44,52} Estas pruebas deben solicitarse en pacientes con lumbalgia irradiada sin diagnóstico etiológico que no ha mejorado en 4 semanas.

b.PRUEBAS DE IMAGEN

El diagnóstico puede estar confundido por la alta incidencia de alteraciones degenerativas radiográficas en pacientes asintomáticos. En radiografías simples (RX), el 79% de los pacientes entre 50 y 65 años presentan imágenes de estrechamientos, esclerosis u osteofitosis y, en RM, el 14% de pacientes menores de 40 años y el 28% de más de 40 años tienen alteraciones significativas, como estenosis y protusiones discales.³⁴

La línea actual de actuación es similar a la política diagnóstica de las guías publicadas por la *Agency for Health Care Policy and Research* en 1994. Para adultos menores de 50 años sin signos ni síntomas de enfermedad sistémica, es adecuada una terapia sintomática sin solicitar prueba de imagen.⁴¹ Para pacientes con edades superiores a 50 años, o aquellos con hallazgos enfermedad sistémica, la RX y pruebas de laboratorio simples descartan casi por completo la existencia de enfermedades sistémicas subyacentes. Las pruebas de imagen avanzadas deben reservarse para los pacientes en los que se plantea la cirugía o en pacientes con una alta sospecha enfermedad sistémica o con síntomas de alarma.⁴²

b.1. Radiografía simple (RX)

La mayoría de los pacientes con dolor lumbar irradiado de menos de 4 semanas de evolución no requiere la realización de pruebas de imagen;⁴³ únicamente habría que solicitar una RX lumbar en los pacientes con señales de alarma, lumbociatalgias agudas de frecuente repetición, primera consulta en paciente con lumbociatalgia crónica, o que refiere cambios en el patrón del dolor.

No hay evidencia de que una RX rutinaria en pacientes con lumbalgia irradiada inespecífica esté asociada a una mejora en los resultados frente a su utilización selectiva, dada su baja especificidad.⁴¹ En líneas generales, la RX no pueden visualizar directamente discos, hernias ni raíces nerviosas. Además, hay que evitar la exposición innecesaria a las radiaciones ionizantes. Muchas veces se argumenta que se prescriben RX de columna para tranquilizar al paciente, pero no hay evidencia que lo respalde. En un ensayo clínico controlado se ha demostrado que no mejora el resultado del tratamiento, pero que supone, en cambio, un aumento de la carga de trabajo para el médico.⁵³ Está indicado realizar una RX lumbar cuando no hay mejoría clínica pasadas 4-6 semanas. Habitualmente, es suficiente con una proyección anteroposterior y una lateral.

b.2 Tomografía computarizada (TC)

Está especialmente indicada para descartar o confirmar todo tipo de lesiones óseas dudosas en la radiología simple o lesiones complejas, así como en la planificación de intervención quirúrgica. Es superior a la RM para la detección de alteraciones óseas y calcificaciones.⁴¹ Se debe tener en cuenta que emite radiaciones ionizantes. La sensibilidad y especificidad para detectar estenosis de canal es similar a la de la RM, como demostró el estudio de Thombury et al.⁵⁴

b.3. Resonancia magnética (RM)

La RM presenta ventajas sobre la TC: mejor visualización de tejidos blandos, médula y contenidos del canal medular y ausencia de radiaciones ionizantes. Se recomienda la RM en caso de que exista sospecha de discitis (sensibilidad del 96% y especificidad del 92%) o cáncer (sensibilidad del 93% y especificidad del 97%); también

en pacientes con síntomas persistentes debido a una radiculopatía que no ha respondido a tratamiento conservador o que son candidatos a cirugía o a infiltración epidural de esteroides.⁴³ Los hallazgos de RM deben correlacionarse cuidadosamente con los hallazgos clínicos del paciente, ya que aparecen alteraciones discales hasta en el 38% de los sujetos asintomáticos, y aumentan con la edad.^{55,56} Sin embargo, la sensibilidad y especificidad para detectar hernias discales es ligeramente superior a la TC.⁴¹

b.4. Otras pruebas de imagen

La gammagrafía y el SPECT (*Single Photon Emission Computed Tomography*) pueden ser útiles para distinguir las lesiones benignas de las malignas en pacientes con cáncer, para evaluar casos en los que se sospecha osteoma osteoide o fracturas por sobrecarga secundarias a osteoporosis o alteraciones hormonales, o cuando se sospecha pseudoartrosis tras artrodesis vertebral.^{56,57}

c. ESTUDIOS NEUROFISIOLÓGICOS

El objetivo de los estudios neurofisiológicos consiste en confirmar y localizar la raíz lesionada, evaluar su integridad o estado funcional y excluir otras posibilidades diagnósticas (plexopatías, neuropatías). Los estudios neurofisiológicos están indicados siempre que sus resultados impliquen cambios en la actitud terapéutica del paciente.⁴²

- Electromiografía (EMG): es el que aporta mayor rendimiento diagnóstico. Se solicita cuando existen dudas sobre la afectación radicular, para determinar las raíces afectadas, en pacientes con radiculopatía candidatos a cirugía y que tienen una pobre correlación entre sus síntomas radiculares y las pruebas de imagen, y en pacientes con afectación multinivel. Facilita datos sobre localización, gravedad y estado evolutivo. Sólo examina el componente motor (raíz anterior) y cuando la axonotmesis tiene cierta gravedad.
- Estudios de conducción nerviosa, motora o sensitiva: ayudan escasamente al diagnóstico de una radiculopatía, pero son importantes para el diagnóstico diferencial con otros procesos neurógenos.
- Potenciales evocados somatosensoriales (PESS): evalúan la vía somatosensorial y permiten una detección temprana de la enfermedad. No hay evidencia de que añadan

un valor significativo al diagnóstico de radiculopatía,⁵ pero puede resultar útil localizando lesiones tratables quirúrgicamente en paciente con estenosis de canal. Los estudios neurofisiológicos están indicados siempre que sus resultados impliquen cambios en la actitud terapéutica del paciente (o se recomiendan, por tanto, en los pacientes con lumbalgia inespecífica).⁴³ La mayor utilidad de la EMG es en los pacientes con radiculopatía candidatos a cirugía y que tienen una pobre correlación entre sus síntomas radiculares y los resultados de las pruebas de imagen, y en pacientes con afectación multinivel evidente en las pruebas de imagen.⁴²

1.2.9. TRATAMIENTO

El abordaje terapéutico desde la perspectiva biopsicosocial es fundamental, ya que la experiencia del dolor resulta de la interacción e influencia de una amplia unión de factores: fisiológicos, genéticos, cognitivos, afectivos, conductuales, laborales, culturales. Este enfoque tendrá implicaciones importantes en el tratamiento de los pacientes con lumbociatalgia crónica.^{58,59}

Los objetivos terapéuticos, tanto a corto como a largo plazo, son el alivio del dolor, tanto en reposo como durante el ejercicio; proporcionar un mayor descanso nocturno; mejorar el estado emocional y la incorporación funcional y laboral si es posible.⁶⁰

En conclusión, la mayoría de los pacientes con lumbalgia irradiada se benefician de una terapia individualizada y multimodal, que pretende actuar sobre el dolor y la función.⁵⁹

a. TRATAMIENTO COGNITIVO CONDUCTUAL

En la fase aguda del dolor, se producen reacciones emocionales con valor adaptativo: miedo, ansiedad, preocupación. Cuando la percepción nociceptiva se prolonga en el tiempo, se producen cambios psicosociales; en esta fase de cronificación suelen exacerbarse los problemas fisiológicos y psicológicos. Las reacciones emocionales iniciales empiezan a formar parte importante del problema, pasando a ser parte activa

del problema, y el dolor y todo lo que conlleva se convierte en una fuente de estrés. En la fase final, crónica, la interacción entre todos esos procesos se vuelve más compleja, el paciente empieza a hacer del dolor una forma de vida adoptando un rol de enfermo, adoptando conductas como evitación del trabajo, aislamiento social, preocupación exclusiva por su dolor, etc., desarrollando un comportamiento enfermo anormal que contribuye a perpetuar el cuadro doloroso.

Hay que evaluar convenientemente los factores psicosociales y las alteraciones emocionales, las banderas amarillas (obesidad, bajo nivel socioeconómico, estrés, conducta depresiva, insatisfacción laboral, angustia, ansiedad, disfunción cognitiva, trabajos monótonos, actividades que incluyan levantamiento de objetos o cargas o flexión de la columna hacia adelante, repetitivas, que obliguen al paciente a adoptar posturas estáticas o con vibración), ya que son mejores predictores de la evolución de la lumbociatalgia que los hallazgos en la exploración clínica o la intensidad o duración del dolor.⁶¹ La evaluación de los factores psicosociales identifica a los pacientes que pueden tender a la cronicidad y permite plantear intervenciones encaminadas a evitarla.⁵⁹⁻⁶³

Además, una comunicación médico-paciente de calidad es crucial para entender de manera conjunta el impacto que tiene el dolor en la vida del paciente y, a partir de ahí, llegar a su abordaje adecuado.⁵ El enfoque efectivo del dolor dependerá del compromiso, tanto del médico como del paciente, con un plan de tratamiento realista. Es fundamental fomentar la confianza y el respeto entre ambos, evitando falsas soluciones en el diagnóstico y en el enfoque terapéutico. La disposición del paciente a adoptar un papel activo en el control del dolor y una actitud positiva frente a él es muy importante para el éxito del tratamiento.⁵⁹ Son actitudes terapéuticas beneficiosas:

- **Fisioterapia activa y entrenamiento físico:** masajes, crioterapia, termoterapia. Ayudan a los pacientes a superar la pérdida funcional y de movilidad, incrementando la fuerza y la resistencia y mejorando el rendimiento físico. El ejercicio está indicado en la lumbociatalgia crónica siempre que no sea en las 2-6 semanas de un periodo de exacerbación sintomática.⁴² Se ha demostrado el efecto positivo de la fisioterapia y la

rehabilitación.⁶⁴ Sin embargo, no existe diferencia entre la recomendación de reposo en cama cuando se compara con la recomendación de permanecer activo.

- **Estimulación periférica: TENS** (*Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation*), mediante la que se estimulan aplicando una suave corriente eléctrica las fibras nerviosas de la piel implicadas en el dolor, la inflamación y la contractura muscular, activando neuronas medulares que liberan encefalinas, que inhiben el dolor.

- **Terapia psicológica:** relajación, hipnosis, intervenciones cognitivo-conductuales. Los objetivos de la psicoterapia son proporcionar apoyo, facilitar información y, también, el desarrollo de mecanismos de afrontamiento en el enfermo. La terapia conductual cognitiva es el abordaje psicológico más utilizado en el tratamiento del dolor y se adapta a las necesidades individuales del paciente. Ha demostrado ser particularmente efectiva para ayudar a los pacientes a reducir la intensidad del dolor.⁴² Implica la modificación de pensamientos y el aumento del nivel de actividad y el funcionamiento productivo. Incorpora tres componentes: la educación del paciente, la formación de habilidades de comportamiento y el entrenamiento cognitivo y de habilidades.⁶⁵⁻⁶⁶ Algunas de estas técnicas conductuales son el manejo de las contingencias, la desensibilización sistemática, el *biofeedback* y varios métodos de relajación, incluyendo la hipnosis. Entre las técnicas cognitivas están la distracción, el control del pensamiento, la reestructuración cognitiva, las auto-verbalizaciones positivas y los ejercicios de visualización.

b. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Existe controversia en relación con el tratamiento conservador,⁶⁷ ya que no existe una fuerte evidencia respecto a la eficacia de la mayoría de los tratamientos. El método analgésico farmacológico más lógico y útil tiene un fin prioritario que es tratar de adecuar el alivio de la sintomatología y la analgesia para cada paciente y condición. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que a menudo la lumbalgia irradiada puede tener varios componentes, que en ocasiones requieren distintos tratamientos.^{32,68}

b1. Anticonvulsivantes y antidepresivos

Los fármacos recomendados como tratamientos de primera línea por la IASP, por el *Neuropathic Pain Special Group* y por la EFNS, solos o en combinación, para el tratamiento del dolor neuropático, son los antidepresivos tricíclicos (como amitriptilina), los anticonvulsivantes (gabapentina y pregabalina), y los antidepresivos de última generación (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina-norepinefrina, como duloxetina y venlafaxina).^{67,69} Aunque su uso está justificado por ensayos clínicos aleatorizados, los resultados son variables y la dosis óptima está frecuentemente limitada por los efectos secundarios (en el caso de los antidepresivos tricíclicos, el empleo está especialmente limitado en ancianos y cardiopatas: sequedad de boca, estreñimiento, visión borrosa, somnolencia e hipotensión, mientras que los anticonvulsivantes gabapentinoides producen mareos, somnolencia, sequedad de boca, visión borrosa, aumento de peso y disfunción eréctil en varones).⁶⁹⁻⁷⁴

- Los fármacos antidepresivos, requieren un tratamiento prolongado, lo que sugiere un mecanismo de acción sobre la activación de vías descendentes medulares, así como fenómenos de plasticidad neuronal y molecular a largo plazo. Por otro lado, la noradrenalina es un neurotransmisor implicado en este tipo de dolor, hecho explicado mediante un fenómeno de recaptación periférica de noradrenalina de las fibras simpáticas que brotan en los ganglios radicales, así como a nivel de las vías descendentes noradrenérgicas (hipótesis mecanicistas). De esta forma, los fármacos que inhiben la recaptación de noradrenalina influirían en la génesis de la nocicepción. Los inhibidores de la recaptación de monoaminas también actuarían indirectamente como fármacos de citoquinas anti-proinflamatorias; y en su acción terapéutica participaría el sistema opioide, en particular los receptores opioides μ y δ .⁷²

- Los fármacos anticonvulsivantes más utilizados, inhiben la hiperexcitabilidad neuronal por bloqueo de los canales de sodio, con lo que bloquean las descargas repetitivas de alta frecuencia en la membrana axonal. También actúan modulando los canales de calcio voltaje-dependientes, con lo que disminuyen la liberación del neurotransmisor excitatorio y la sensibilización espinal. Además activan el sistema noradrenérgico descendente inhibitor del dolor, acoplado a los receptores adrenérgicos $\alpha 2$ de la médula espinal. También producen un impacto indirecto sobre

elementos neuroinmunes, como citocinas proinflamatorias. Estos fármacos son eficaces contra el dolor neuropático, ya sea con una administración aguda a dosis altas como con la administración repetida de mantenimiento.⁷⁴⁻⁷⁷

b2. Analgésicos

✓ Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) e inhibidores de las prostaglandinas: su principal efecto está relacionado con la inhibición de las prostaglandinas. Son los fármacos más consumidos globalmente por los pacientes en la práctica diaria para tratar el dolor leve o moderado. Pueden agruparse según su poder predominantemente analgésico (metamizol, ketorolaco, paracetamol, etc) antitérmico o antiinflamatorio (naproxeno, indometacina, diclofenaco, ibuprofeno). La administración de AINEs puede tener un efecto significativo en el dolor radicular agudo comparado con el placebo. Su efecto está demostrado en los componentes inflamatorio y nociceptivo del dolor lumbar. Sin embargo, no existen estudios a largo plazo sobre la evolución del dolor lumbar neuropático.^{78,79}

✓ Opioides: su papel en el tratamiento del dolor neuropático ha sido controvertido durante mucho tiempo.

○ Opioides menores: son de segunda elección, y pasan a ser de primera línea cuando se presenta una exacerbación de este tipo de dolor. Las guías terapéuticas más recientes menciona el tramadol como opción terapéutica óptima.⁶⁷ El tramadol posee una baja afinidad por sus receptores μ , con lo que tiene escasos efectos secundarios y mínima dependencia. Además, inhibe la recaptación de las monoaminas implicadas en la transmisión del dolor (serotonina y noradrenalina).

○ Opioides mayores: las premisas para su uso se podrían resumir en: fracaso de tratamientos “convencionales” previos, ausencia de patología adictiva, nivel sociocultural adecuado, etiopatogenia del dolor orgánica y no psicógena. Se debe advertir al paciente de la posibilidad de farmacodependencia, y otros efectos secundarios, como alteraciones cognoscitivas o el hipogonadismo hipogonadotrófico. Hay que establecer un horario estricto de administración de la dosis de fármaco y conseguir al menos una analgesia parcial superior al 50%. Deben seguir controles frecuentes donde se evaluaran grado de analgesia, estado físico y psíquico del paciente.

Los más utilizados para su administración a largo plazo son: morfina de liberación lenta o sostenida, oxicodona, buprenorfina y fentanilo transdérmico, el cual ha demostrado una disminución media del dolor radicular del 32%.^{59,80}

- ✓ La oxicodona tiene una acción agonista pura sobre los receptores opioides κ , μ y δ cerebrales y medulares. Es uno de los opioides más utilizado para el tratamiento del dolor neuropático. Existen varios ensayos clínicos que demuestran su eficacia asociado a anticomiciales.⁸¹
- ✓ Tapentadol: reciente fármaco con un mecanismo farmacológico dual (opioide agonista del receptor μ e inhibidor de la recaptación de noradrenalina). Puede suponer una alternativa farmacológica con menor riesgo de interacciones (metabolismo por glucuronización), y tiene una eficacia demostrada en dolor con o sin componente neuropático (ensayos frente a oxicodona y oxicodona/naloxona) con un perfil de tolerabilidad favorable, dado su efecto asociado sobre las vías descendentes inhibitorias.^{69,82,83}

b3. Otros fármacos coadyuvantes

✓ Benzodiazepinas: su utilidad clínica se asocia su acción ansiolítica y sedante. Es frecuente que la experiencia dolorosa se acompañe, o sea precedida, de ansiedad, insomnio o contractura muscular. No tiene acción analgésica directa. Favorecen el sueño, algunas tienen una acción anticonvulsivante (clonacepam), producen ansiolisis, sedación y amnesia.⁸⁴ Actúan sobre receptores específicos del cerebro y médula espinal, a nivel de receptores específicos de benzodiazepinas, sobre el que actúa el GABA, y en canales que regulan la entrada de cloro hacia la neurona. Las benzodiazepinas actúan facilitando la acción inhibitoria del GABA. Las benzodiazepinas pueden producir dependencia física y psíquica, y tras el cese del tratamiento pueden aparecer un síndrome de abstinencia.⁷⁰

✓ Corticoides: son potentes antiinflamatorios, aliviando el dolor al disminuir la compresión sobre estructuras nerviosas. Inhiben la liberación de prostaglandinas, no su síntesis como los AINEs. Los corticoides habitualmente empleados en el tratamiento del dolor son derivados sintéticos del cortisol, que es el principal glucocorticoide producido

por la corteza suprarrenal. Tienen una gran cantidad de efectos secundarios, lo que obliga a un uso limitado a nivel sistémico. De hecho, los estudios más recientes no han encontrado evidencia en la administración de corticoides sistémicos, práctica que debería ser definitivamente abandonada.^{85,86}

✓ Capsaicina: es un alcaloide natural derivado de la guindilla, cuando se aplica de forma tópica deplecciona la sustancia P (neurotransmisor que favorece la transmisión del dolor) de las terminaciones nerviosas periféricas. Su empleo en el tratamiento del dolor neuropático y osteoartrosis ha evidenciado resultados dispares. Cuando cesa la aplicación de capsaicina los niveles de sustancia P se normalizan, lo que justifica que su efecto analgésico sea irreversible. Produce quemazón y ardor local que va cediendo con las aplicaciones repetidas, no se debe administrar sobre conjuntivas, mucosas o piel lesionada.⁸⁷ Está especialmente indicado en alodina o dolor quemante.

c. TRATAMIENTO INVASIVO CONSERVADOR: INFILTRACIÓN FARMACOLÓGICA EPIDURAL RADIODIRIGIDA

La administración de fármacos por vía epidural se han aplicado desde 1901 en el tratamiento de la lumbociatalgia.⁸⁸ El primer uso reportado de administración epidural de corticoides es el de Robecchi y Capra en 1952, quienes inyectaron hidrocortisona en la primera raíz sacra, con resultados favorables de alivio del dolor.⁸⁹

La lógica de la administración de corticoides epidurales se basa en su efecto antiinflamatorio cuando son administrados directamente en la proximidad de la raíz nerviosa inflamada. Ello permite combatir el dolor producido por la inflamación intraneural causado por la compresión, tracción e irritación química que produce el disco herniado sobre las fibras nerviosas.⁹⁰⁻⁹⁴

Concretamente, la metilprednisolona ha demostrado ser efectiva en numerosos ensayos,^{95,96} por sus propiedades antiinflamatorias, estabilizadora de la membrana neural, supresora de las descargas neuronales ectópicas, y por su efecto anestésico directamente en fibras C nociceptivas.^{97,98}

Por otro lado debe considerarse que la administración epidural de anestésicos locales proporcionará una mayor mejora en el pronóstico que los corticoides, dado que, como ya se ha mencionado, los corticoides epidurales son más eficaces cuando existe un componente inflamatorio mayoritario. El anestésico local actuaría como agente de “lavado”, que diluiría los mediadores de la inflamación a nivel local, además de disminuir la inflamación mediante la inhibición de la fagocitosis, la disminución del consumo de oxígeno, la reducción de la liberación de enzimas lisosomales de los leucocitos polimorfonucleares y la disminución de la producción de anión superóxido.⁹⁹⁻¹⁰¹ También contribuiría a la mejora de la disfunción nerviosa de las raíces a este nivel.¹⁰²

La tendencia actual, ampliamente extendida, sigue siendo la de combinar ambos grupos farmacológicos, con el fin de obtener un mejor resultado en términos de alivio del dolor y de duración del efecto.¹⁰³⁻¹⁰⁸ Sin embargo, cabe señalar, que pese al empleo extendido de la técnica, existe actualmente una gran controversia en torno al uso de corticoides particulados, específicamente empleados en este tipo de intervenciones, por la posible aparición de efectos secundarios graves a nivel neurológico y sistémico. A este respecto, la FDA (*Food and Drug Administration*) ha lanzado recientemente una alerta considerada como “excesiva” por muchas sociedades del dolor, y que sitúa a los profesionales en una posición expectante acerca del uso de estos fármacos en el futuro.¹⁰⁹

En cuanto a la técnica de administración, existen tres abordajes del espacio epidural: interlaminar, transforaminal y caudal.¹¹⁰

✓ Vía interlaminar: la evidencia disponible con respecto a su administración se ha estudiado en revisiones sistemáticas. Las conclusiones son divergentes, dependiendo de los parámetros de evaluación. Una revisión de ensayos clínicos concluyó que no existen pruebas suficientes de la eficacia de esta técnica, y si existen beneficios, son solo de corta duración. Otra revisión reciente mostró los resultados de 11 ensayos clínicos de inyecciones epidurales de corticoides por vía interlaminar para radiculopatías, de los que sólo 4 fueron considerados de alta calidad. Los tres que utilizaron una inyección de suero salino en el ligamento interespinal como intervención de control, mostraron beneficios positivos a corto plazo. El ensayo que utilizó una inyección de suero salino en el espacio epidural como control, no mostró ningún beneficio.¹¹⁰⁻¹¹³

✓ Vía transforaminal: Este abordaje es el preferido actualmente, dado que la administración transforaminal permite una administración más precisa de los corticoides en la base de la raíz nerviosa inflamada. Tres ensayos de alta calidad, que evaluaban el abordaje transforaminal, dieron lugar a resultados mixtos: uno mostró beneficios a largo plazo en un año, otro mostró beneficios mixtos a corto plazo y el último no mostró beneficio.¹¹⁴⁻¹¹⁶ En un estudio comparativo en el que se valoró la eficacia de la administración de corticoides epidurales por vía caudal, transforaminal e interlaminar en pacientes con dolor radicular como resultado de una hernia discal, el abordaje transforaminal tuvo los mejores resultados.¹¹⁷

✓ Vía caudal: se han llevado a cabo varios ensayos clínicos controlados, pero ninguno era de alta calidad. Los resultados son variados y no se pueden obtener conclusiones definitivas.^{95,118,119} Se considera muy útil en otras patologías, como el síndrome de espalda fallida, que exceden el tema aquí expuesto.

Debe señalarse que las técnicas de radioscopia han permitido una mayor selectividad a la hora de introducir los fármacos, lo que las ha convertido también en una útil herramienta diagnóstica.^{120,121}

Dentro de las complicaciones, hay que destacar que estos procedimientos son sencillos y muy seguros, con una tasa de complicaciones bajas (en torno al 5%) y, mayoritariamente, resolubles. Los más frecuentes a considerar, con independencia de los de los fármacos utilizados y en especial los corticoides, serían la cefalea pospunción dural y los síndromes de irritación radicular transitorios. Las complicaciones más importantes, aunque muy poco frecuentes, serían las meningitis asépticas, la aracnoiditis, el síndrome de cola de caballo, los abscesos epidurales, las meningitis bacterianas y los hematomas epidurales.¹²²

A pesar de las variadas modalidades de intervención disponibles, seguimos asistiendo a un aumento de la lumbociatalgia crónica, así como a la discapacidad y el impacto económico consecuentes. Por ello, en los últimos años se han realizado numerosas revisiones sistemáticas para evaluar la eficacia de la infiltración farmacológica epidural radiodirigida en el tratamiento de esta entidad.¹²³ Las pruebas disponibles en cuanto a su eficacia permiten recomendar su aplicación en lumbalgias con radiculopatía asociada, pero no así en otras causas de dolor lumbar irradiado

crónico. Cabe señalar que el éxito de las modalidades terapéuticas refleja sólo la capacidad de proporcionar bienestar al paciente mientras transcurre su historia natural, más que modificar realmente su curso. A este respecto, debe considerarse el pronóstico favorable de la hernia discal lumbar, ya que hasta un 90% de los pacientes refieren mejoría con tratamiento conservador.

El tratamiento mediante infiltración farmacológica epidural en los casos que no presentan mejoría tras más de seis semanas de terapias no invasivas, es eficaz en hasta el 50% de los pacientes, con nivel 1a de evidencia científica.¹²³ Butterman estableció que la administración de corticoide por vía epidural es una alternativa de bajo riesgo frente a la intervención quirúrgica en el tratamiento de la hernia discal lumbar.¹²⁴ Abdi et al. realizaron una revisión sistemática de 52 ensayos clínicos, evidenciando la eficacia de las inyecciones epidurales en el manejo terapéutico de las lumbociatalgias crónicas, y determinaron la mejora del dolor a largo plazo con nivel 2 de evidencia, sin diferencia significativa entre los abordajes caudal, interlaminar, o transforaminal.¹²² No obstante, otros estudios randomizados comparativos no han llegado a demostrar un efecto clínico significativo de la técnica epidural a medio y largo plazo.¹²⁵ La principal cuestión en cuanto a la eficacia es la persistencia de la clínica. La reducción de los síntomas y la disfunción asociada a la herniación del disco parece ser más efectiva a largo plazo con la discectomía quirúrgica.¹²⁴

Las discrepancias entre estos estudios puede deberse a la tendencia a basar los criterios de inclusión de pacientes en hallazgos subjetivos, y no en pruebas de imagen concordantes con signos y síntomas clínicos. También puede haber sesgos en cuanto al tiempo de administración de los fármacos por vía epidural, o lo que es lo mismo, una ausencia de “sincronización” entre las diversas investigaciones. Este concepto sería relevante para los resultados, en cuanto a que pueden aparecer escasos efectos en las primeras semanas tras la infiltración epidural, bien por falta de eficacia farmacológica, precisando más tiempo para evidenciar el efecto clínico, bien por disminución en el tamaño de la hernia discal que experimentan muchos pacientes de manera espontánea.¹²⁶⁻¹³⁰ A este respecto, Butterman demostró mediante RM una disminución sustancial en el tamaño de la hernia en un grupo de pacientes que experimentaron mejoría dentro de las primeras seis semanas tras el inicio de la sintomatología.¹³¹

d. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La única indicación absoluta y urgente de descompresión quirúrgica en la patología discal lumbar es el síndrome de cola de caballo, esto es, una pérdida de funciones neurológicas aguda.¹³² Tras la cirugía puede haber una recuperación hasta en el 50% de los pacientes.

La indicación de cirugía programada sería la persistencia de dolor ciático tras más de 6 semanas de tratamiento conservador, salvo que haya algún signo de alarma, con pruebas de imagen compatibles con la clínica. Además, podemos anticipar el éxito de la cirugía en función de la respuesta a tratamientos previos. Se ha demostrado que hasta el 91% de los pacientes con alivio sintomático tras infiltraciones epidurales presentan buenos resultados quirúrgicos, mientras que sólo el 60% de los pacientes que no mostraron alivio sintomático previo presentaron buenos resultados con la cirugía. Es por ello que en la actualidad se aboga por el tratamiento invasivo conservador, esto es, infiltración farmacológica epidural, previamente al procedimiento quirúrgico.¹³³

Se ha demostrado que la reducción de los síntomas y disfunción asociada a la herniación del disco parece más efectiva a largo plazo tras la discectomía quirúrgica que con procedimientos mínimamente invasivos. Pitsika et al. demuestran una mejoría significativa tras uno y dos años de la intervención quirúrgica. Sin embargo recalcan la importancia de la selección estricta de los pacientes candidatos a la cirugía, teniendo en cuenta factores personales, psicosociales y laborales, etc, y planteando la indicación quirúrgica de forma individualizada.¹³⁴

Las principales técnicas indicadas son la discectomía abierta o la microdiscectomía; esta última representa el "*gold standard*" en la actualidad, dado que obtiene unos resultados similares a los de la discectomía acortando el tiempo de recuperación y reduciendo los costes. La discectomía abierta consiste en extraer exclusivamente el material discal herniado, sin romper ni extraer el hueso vertebral. Con frecuencia es preciso ampliar ligeramente el agujero de conjunción para acceder al material discal que se extrae en una discectomía, denominándose al procedimiento discectomía con laminotomía. La microdiscectomía, conceptualmente, es una discectomía realizada con un microscopio, con una incisión y manipulación quirúrgica muy pequeña y, por lo tanto, un plazo de recuperación muy breve.

Un estudio retrospectivo de Burkhardt et al, en el que comparan ambas técnicas a nivel lumbar, revela excelentes resultados clínicos, incluso tras más de 30 años.¹³⁵ La tasa de reintervención es del 25%. Alrededor del 15% precisa una segunda cirugía por hernia en el segmento adyacente. No existen diferencias significativas entre ambas técnicas a largo plazo en los resultados clínicos, tasas de recurrencias y satisfacción de los pacientes.¹³⁶

La discectomía lumbar endoscópica, variante de las técnicas mínimamente invasivas, debería evitarse cuando el compromiso del canal es superior al 50% y en hernias que han migrado, por riesgo de fracaso de la técnica.

1.3. TEST CUANTITATIVO SENSORIAL (*QUANTITATIVE SENSORY TESTING, QST*)

1.3.1.INTRODUCCIÓN

El Test Cuantitativo Sensorial (QST) es una prueba psicofísica no invasiva que se emplea para la evaluación y cuantificación de la función nerviosa somatosensorial en pacientes con síntomas de afectación neurológica. La aplicación de estímulos específicos calibrados provoca una respuesta en dicho sistema, la cual es procesada y comparada con unos estándares de referencia. Los estímulos utilizados en QST pueden ser temperatura, tacto, presión, vibración y dolor. Dependiendo del tipo de estímulo aplicado, se puede evaluar la disfunción de diferentes grupos de fibras.¹³⁷ Esta herramienta permite estudiar las anomalías somatosensoriales con gran detalle y más fiabilidad y precisión que otros exámenes clínicos, por lo que la información revelada aporta una mayor precisión a la evaluación neurológica habitual. (Fig.16)



Figura 16: Equipo QST.

a. ORIGEN DEL QST

Puede decirse que el padre de los exámenes cuantitativos sensoriales es Ulf Lindblom. Centró su investigación en la fisiología de los sistemas sensoriales central y periférico. En su primer proyecto estudió los potenciales en el asta dorsal tras la estimulación de las fibras cutáneas A, y posteriormente se centró en la excitabilidad y organización funcional de la unidad periférica táctil.¹³⁸ Además, desarrolló una técnica para estimular progresivamente las aferencias periféricas. Más tarde se aplicó sus conocimientos en pacientes neurológicos y junto con colaboradores desarrolló y aplicó métodos de estimulación sensorial gradual en el examen de sujetos con alteraciones sensoriales, particularmente en pacientes con dolor. De esta forma sentó las bases para el empleo del QST en el examen no sólo de pacientes neurológicos, sino de la mayoría de los individuos estudiados en las Unidades de dolor. La labor de Lindblom ha sido fundamental para el estudio más preciso de las funciones de las vías somatosensoriales y su papel en la génesis del dolor.^{139,140} El empleo de este test ha ido creciendo en las últimas dos décadas, principalmente a nivel de investigación, e incrementando su papel en la práctica clínica. En el momento actual la exploración QST desarrollada de acuerdo a los estándares establecidos por la DFNS alemana es una línea de investigación prometedora en dolor neuropático.¹⁴¹

b. VENTAJAS DEL QST

La ventaja principal del QST es su capacidad de detectar la existencia de alteraciones en fibras de pequeño calibre. Es frecuentemente comparado con los estudios electrofisiológicos (electromiografía, los estudios de conducción, potenciales evocados) pero existen diferencias importantes entre ellos (Tabla II). Los estudios electrofisiológicos estudian solo las fibras motoras y sensitivas gruesas, sin necesidad de participación activa del paciente. Los estímulos no están calibrados, no se utilizan algoritmos específicos, y las instrucciones para los pacientes no están estandarizadas.^{142,143} El QST, por el contrario, determina la alteración de todo el sistema sensorial, incluyendo las fibras finas A δ y amielínicas C, principales transmisoras de la termocepción y nocicepción, ya que constituyen casi el 70% de las fibras del SNP. En este examen psicofísico, similar a las pruebas de agudeza visual y auditiva, el estímulo está

controlado por el evaluador, y la respuesta depende de la participación activa del sujeto. Los estímulos se aplican siguiendo algoritmos específicos, y la respuesta del sujeto se emite según unas instrucciones estandarizadas.^{141, 144-148}

Además, a diferencia de los estudios electrofisiológicos, que solamente miden la pérdida de función,¹⁴⁹ el QST permite determinar la pérdida y ganancia de función, pudiéndose utilizar para cuantificar y controlar la existencia y gravedad de fenómenos sensoriales negativos (pérdida de la función, es decir, hipoestesia e hipoalgesia) y fenómenos sensoriales positivos (ganancia de función, es decir, alodinia e hiperalgesia). Ello puede contribuir a caracterizar numerosas entidades que cursan con dolor neuropático.

Características	Técnicas electrofisiológicas: estudios de conducción nerviosa y potenciales somatosensoriales evocados	QST
Tipo de información obtenida	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Estatus funcional de las fibras gruesas mielinizadas (Aβ) del sistema sensorial en términos de conducción, velocidad y tamaño de la amplitud, reflejando el estado de la mielina y la pérdida de fibras. ✓ Localización a lo largo del neuroaxis. Longitud total para potenciales evocados y SNP para estudios de conducción. ✓ No capacidad para valorar fenómenos positivos ✓ No valora fibras pequeñas ni tracto espinotalámico 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Estatus funcional del sistema sensorial de fibra pequeña (Aδ, C) y gruesa (Aβ) ✓ No capacidad de determinar la localización específica cuando el test se realiza en un único territorio ✓ Diferenciación entre pérdidas sensitivas (déficits, fenómenos sensitivos negativos) y ganancias sensitivas (hiperalgesia, fenómenos positivos)
Participación del sujeto en la prueba	<ul style="list-style-type: none"> • No requiere respuestas del sujeto • No requiere cooperación activa 	<ul style="list-style-type: none"> • Requiere una respuesta por parte del sujeto (semejante a test psicofísicos de visión o audición, como los de agudeza visual o de audición, respectivamente) • Influencia clara de la atención, fatiga, motivación, mejoría cognitiva y simulación de enfermedad que puede requerir una pequeña valoración antes del test y el empleo de estímulos nulos.
Necesidad de entrenamiento	Entrenamiento requerido para los investigadores, no para los sujetos	El entrenamiento para los investigadores y para sujetos es esencial antes del test
Datos normativos	Normativa publicada y disponible para la mayoría de los laboratorios de electrofisiología	Normativa publicada para determinadas áreas del cuerpo (pie, mano, cara) en sujetos entre 18 y 65 años y por debajo de 18 años. Pocos laboratorios han establecido sus propias normas para los estudios de investigación.

Tabla II: Diferencias y similitudes entre QST y técnicas electrofisiológicas convencionales. Modificado de Backonja et al.²⁴

La rentabilidad clínica del QST es, por lo general, elevada. La mayoría de los estudios en los que se emplea el QST para evaluar el déficit somatosensorial o los fenómenos relacionados con el dolor, se han realizado en pacientes con neuropatía diabética, neuropatía de pequeñas fibra y síndromes con dolor crónico.^{144,145} En la neuropatía diabética, la especificidad y sensibilidad del QST térmico ha sido comparado con el examen clínico o los estudios de conducción nerviosa, encontrando una gran variabilidad en la sensibilidad dependiendo de la severidad de la neuropatía (27-98% para frío y 22-98% para calor).¹⁴⁴ En neuropatía de pequeña fibra, la sensibilidad del QST térmico, comparado con el examen clínico y la biopsia cutánea, oscila entre el 36 y el 100%.¹⁵⁰ Más aún, tan solo el QST y la biopsia cutánea con cuantificación de fibras nerviosas intraepidérmicas (*Intraepidermal nerve fibers*, IENF), permiten establecer el diagnóstico, junto con el examen clínico. Además, se ha encontrado una correlación inversa significativa entre la densidad de las fibras nerviosas intraepidérmicas (IENF) observadas en la biopsia, y los umbrales al frío y al calor en la extremidad inferior afectada.¹⁵¹ La medición de la variabilidad de los umbrales térmicos también se ha utilizado para evaluar la fiabilidad de la realización de la prueba. En una amplia revisión realizada por Moloney et al. evaluando la calidad de los QST, se determinó que, en general, la fiabilidad de los umbrales de detección térmica varió de pobre a excelente, mientras que la de los umbrales de percepción térmica dolorosa varió de buena a excelente.¹⁵²

En resumen, el QST puede ser útil para cuantificar la integridad del sistema sensorial, permitiendo la exploración de todas las fibras involucradas en la sensación dolorosa, independientemente de cuál sea su diámetro. Permite determinar el origen del dolor (periférico o central) y los trayectos neurosensoriales del mismo, detecta precozmente neuropatías periféricas cuyo resultado es normal con los tests de rutina, contribuye en el diagnóstico de entidades como neuropatía de pequeña fibra, y es la única exploración capaz de estudiar fenómenos positivos como la alodinia-hiperalgesia. Todo ello de forma no invasiva e inocua para el paciente.¹⁵²

1.3.2. INDICACIONES

El QST permite cuantificar la valoración subjetiva y cambiante del dolor a lo largo de la evolución de la enfermedad de un paciente, gracias a la reproducibilidad de estímulos estandarizados integrados dentro de un protocolo estricto de exploración. Este examen tiene una amplia variedad de aplicaciones. El Grupo de Interés Especial en Dolor Neuropático de la IASP (NeuPSIG) formuló, en una reunión de consenso, las recomendaciones para la realización de QST en clínica la práctica y la investigación.

A nivel de investigación, la utilidad de QST ha sido confirmada para la evaluación y seguimiento de los déficits somatosensoriales, en particular en las neuropatías diabética y de pequeña fibra, como ya se ha mencionado; la evaluación de dolores evocados (alodinia mecánica y térmica o hiperalgesia); y el diagnóstico de las neuropatías sensoriales.^{144,152,153} Otras aplicaciones con progresiva aceptación en la práctica incluyen la evaluación de dolores provocados y el estudio de la modulación del dolor condicionado. A nivel clínico práctico, se recomienda el uso de QST para la detección de neuropatías de pequeñas y grandes fibras, la monitorización de los déficits somatosensoriales, y el seguimiento de los dolores provocados (alodinia e hiperalgesia). (Tabla III).

Parámetro QST	Resultados y hallazgos QST	Equivalencias clínicas y taxonomía IASP
Detección de umbrales para estímulos inocuos (mecánicos, térmicos)	Detección de umbrales aumentada	Hipoestesia: sensibilidad disminuida ante estimulación, excluyendo sentidos especiales.
	Ausencia de detección	Anestesia: sensibilidad ausente ante estimulación, excluyendo sentidos especiales.
	Detección de umbrales disminuida	Hiperestesia: sensibilidad incrementada ante estimulación, excluyendo sentidos especiales.
Detección de umbrales para estímulos nocivos (mecánicos, térmicos)	Umbrales dolorosos aumentados	Hipoalgesia: disminución del dolor ante estímulos normalmente dolorosos.
	Ausencia de dolor	Analgesia: ausencia de dolor ante estímulos que normalmente podrían provocar dolor.
	Umbrales dolorosos disminuidos	Alodinia: dolor ante estímulos que normalmente no provocan dolor.
Clasificación del dolor ante umbrales y supraumbrales de estimulación (mecánicos, térmicos)	Disminución del dolor en respuesta a estimulación supraumbral	Hipoalgesia
	Ausencia de dolor en respuesta a estimulación supraumbral	Analgesia
	Incremento de dolor en respuesta a estimulación supraumbral	Hiperalgesia: incremento del dolor ante estímulos que normalmente provocan dolor.
	Incremento de dolor en respuesta a estímulo umbral	Alodinia
	Combinación de umbrales elevados de dolor y respuesta aumentada ante estimulación supraumbral	Hiperpatía: síndrome doloroso caracterizado por una reacción dolorosa anormal ante estímulos, especialmente repetitivos, así como a un umbral elevado.
Dolor inducido por estimulación repetitiva (mecánica, térmica)	Dolor incrementado en respuesta a la estimulación repetitiva	Sumación temporal: dolor incrementado ante estimulación repetitiva.

Tabla III: Naturaleza de la información aportada por el QST. QST: *Quantitative Sensory Testing*; IASP: *International Association for the Study of Pain*. Modificada de Backonia et al.²⁴

El empleo del QST ha crecido sustancialmente desde la revisión que Chong y Cros realizaron en 2004.^{144, 154} La revisión de Moloney et al. evidencia el crecimiento de la prueba desde 1990 a 2010.¹⁵² Su uso cada vez está más como un complemento útil en la evaluación de la disfunción sensorial asociada a diversas enfermedades.¹⁵⁵⁻¹⁶¹

Además, las aplicaciones del QST cada vez son más amplias, encontrando utilidad en la evaluación de otros tipos de dolor, como el dolor musculoesquelético.¹⁶²

El QST no se debe interpretar como una prueba independiente y absoluta para el diagnóstico del dolor neuropático, Esto significa que deben emplearse estímulos e instrucciones estandarizadas, algoritmos validados de pruebas y valores de referencia corregidos por área anatómica, edad y género. Además, para la interpretación de los resultados siempre se debe tener en cuenta el contexto clínico. Cuando se aplican los estándares apropiados, QST puede proporcionar información esencial sobre el estado funcional del sistema somatosensorial, complementario a los métodos clínicos ya existentes.^{24, 163}

1.3.3. MECANISMO DE FUNCIONAMIENTO

El QST utiliza estímulos de diferente origen para determinar los umbrales de percepción sensorial. De esta forma, se puede conocer el estado y función de modalidades sensoriales específicas que corresponden a distintos receptores, fibras nerviosas periféricas, y las correspondientes vías a nivel del SNC.^{147,164-167}

Estos estímulos son térmicos (termotest), mecánicos estáticos (filamentos de Von Frey), de presión (pesas calibradas), mecánicos dinámicos (pincel estándar), y vibratorios (vibrómetro, diapasón). Mediante el tacto y vibración se cuantifica la función de grandes fibras mielinizadas A α y A β , respectivamente. El estímulo térmico permite evaluar la función de las pequeñas fibras mielinizadas A δ (frío) y las no mielinizadas C (calor). Además, las amielínicas C también son responsables de la percepción dolorosa.

1.3.4. INTERPRETACIÓN DE LAS PRUEBAS

La estandarización de todos los aspectos del test es un requisito necesario para la realización del QST.^{144,155,165,168,169} Esto incluye las características del estímulo aplicado, incluyendo intensidad de la magnitud del estímulo, duración e intervalo interestímulo. Las respuestas son registradas en hojas de registro estándar.

Los sujetos reciben instrucciones estandarizadas para proporcionar respuestas correctas. El orden de la aplicación de los estímulos también es importante, ya que en la evaluación de la sensación térmica pueden existir fenómenos de hiperalgesia como resultado de mecanismos de sensibilización.¹⁷⁰ En los algoritmos de las pruebas pueden incluirse estímulos nulos, que reducirían el sesgo relacionado con la falta de atención.¹⁴⁵ En relación al QST térmico, los métodos recomendados por el Consenso NeuPSIG para la determinación de los umbrales dolorosos, son el de límites y el de niveles; ambos se han evaluado en estudios de investigación y se han encontrado fiables.²⁴ En los estudios clínicos, su papel se ha determinado como fundamental. En todos los casos debe tenerse en cuenta el contexto clínico de cada paciente, con la orientación que dicten las pruebas diagnósticas principales.

Por otra parte, la selección del área corporal es fundamental. Generalmente el termistor se coloca en la zona anatómica o dermatoma de mayor dolor, principalmente si se pretende evaluar la severidad de la disfunción sensorial. Los valores de los umbrales obtenidos idealmente deberían compararse con los datos de referencia publicados, o bien interpretar los datos en comparación con un área asintomática de referencia, bien la región análoga contralateral, bien un área proximal adyacente con función conservada.¹⁶⁶ A su vez, es frecuente la comparación de los datos hallados con una población sana de referencia.^{171,172}

En el año 2006, La Red Alemana de Investigación sobre el Dolor Neuropático (*German Research Network on Neuropathic Pain*, DFNS) proporcionó los datos de referencia en manos, pies y cara, mediante la realización en 180 voluntarios sanos entre 18 y 65 años del método de límites y 3 mediciones repetitivas para los umbrales térmicos.¹⁴¹ El objetivo era desarrollar una metodología de exploración para obtener un perfil somatosensorial de un área corporal y su contralateral sana en una hora, explorando 13 parámetros diferentes. Este protocolo se ha desarrollado a nivel nacional, existiendo laboratorios especializados por toda Alemania que lo aplican de forma sistemática, consiguiendo así datos intercambiables y la posibilidad de estudios multicéntricos.¹⁶⁶ Gracias a este proyecto se pudo definir, por primera vez para una exploración psicofísica, valores de referencia poblacionales, así como establecer una forma de interpretación adimensional de los datos, que permite evaluar síntomas

positivos y negativos de dolor neuropático, constituyendo la única exploración capaz de evaluar síntomas positivos asociados al dolor, como ya se ha explicado.

El mismo grupo de trabajo publicó posteriormente los datos de referencia para el tronco y la espalda, mediante la realización de QST en 162 sujetos sanos, y su aplicación en pacientes con neuralgia postherpética crónica.¹⁷³ La importancia de este estudio radica en la posibilidad de extender estos valores de referencia a la evaluación de otros tipos de dolor neuropático en dichas regiones, como pueden ser pacientes con síndrome postoracotomía o síndrome de espalda fallida.

Recientemente, el mismo grupo ha publicado un trabajo en el que define tres perfiles tipo de neuropatía periférica, según la sintomatología cuatificada mediante 13 parámetros de QST (predominio de hipoestesia, de hiperalgesia térmica o de hiperalgesia mecánica). Acorde a cada perfil podría existir un mecanismo fisiopatológico, cuyo conocimiento ayudaría a determinar la respuesta en cada caso a los diversos tratamientos.¹⁷³

Otros grupos de trabajo han realizado estudios para la obtención de valores mediante QST en la cavidad oral¹⁷⁴ y en niños.^{175,176}

La estandarización de los valores obtenidos ha permitido revalorizar la exploración cuantitativa sensorial. Hasta entonces, este examen había sido un denominador común bajo el cual, cada grupo de investigación desarrollaba protocolos de exploración distintos, evaluando sensaciones y fibras diferentes que generaban datos no intercambiables y difícilmente integrables en la clínica diaria. El proyecto alemán logró cambiar el enfoque inicial localista y eminentemente dirigido a la investigación por uno más amplio, que permitía generalizar el protocolo de exploración como paso fundamental para obtener datos con relevancia clínica directa aplicables en el diagnóstico y tratamiento de los pacientes.

1.3.5. LIMITACIONES DE LA TÉCNICA

El QST, como método psicofísico que precisa de la colaboración activa de los pacientes, presenta inconvenientes relacionados con la capacidad de comprensión y colaboración del paciente, así como la posibilidad de que el sujeto genere voluntariamente datos falsamente patológicos. Pueden generarse sesgos relacionados con la atención, la motivación, la estimulación, el deterioro cognitivo, las comorbilidades psiquiátricas o la simulación. Gierthmühlen et al. refieren que factores psicofísicos y socioculturales, como la vivencia subjetiva del dolor o las diferencias étnicas y culturales, pueden limitar la objetividad de los resultados de las pruebas.¹⁶³

Por estas razones, los candidatos deben ser cuidadosamente seleccionados, y deben ser capaces de seguir las instrucciones y responder con claridad y rapidez. El profesional que realice la prueba debe evaluar las condiciones físicas o psicológicas que suponga una contraindicación para la realización de la prueba en cada caso.²⁴ Siao y Cros, señalaron en una revisión, que los estudios con QST, deberían idealmente incluir pacientes con anomalías detectadas únicamente por QST.¹⁷⁷

Este inconveniente quizás sea subsanable si conseguimos integrar la exploración QST como una herramienta más de valoración del dolor, combinando estos datos con los obtenidos de métodos de imagen o electrofisiológicos. La *Academia Americana de Neurología* (AAN) recomienda no utilizar el QST como un método único para el diagnóstico de patología, como ya se ha mencionado.¹⁷⁸

Más aún, una revisión realizada en el año 2015, basada en el conjunto de datos de referencia del DFNS, ha determinado, con una especificidad del 95% y una sensibilidad del 60%, que se debe considerar la existencia de errores de inclusión cuando aparezcan 4 o más valores anormales por sujeto, mientras que 6 o más valores anormales en cada parámetro del QST indicarían errores en la medición.¹⁷⁹ Para optimizar la fiabilidad y factibilidad de la prueba, los hallazgos actuales sugieren la repetición (varios intentos) de los exámenes QST.¹⁸⁰

Aunque puede equipararse a la evaluación cuantitativa de la audición o de la visión, empleadas ampliamente en la práctica clínica y en la investigación, a lo largo del tiempo no ha logrado toda la aceptación que cabría esperar entre el colectivo médico,

en parte debido a la considerable falta de información sobre las normas para su realización, su utilidad potencial, y la interpretación de los resultados. En la actualidad no existen aún niveles normales de referencia para todas las regiones corporales. Esta ausencia de información habría supuesto un obstáculo para la comparación de datos, así como para la reproductibilidad de los estudios.^{181,182}

El primer paso para la mejora sería establecer unos criterios de inclusión y exclusión de paciente enfermos y también de individuos sanos, para procurar una mayor homogeneidad entre estudios. Además sería necesaria una descripción más completa de la muestra poblacional. Una tabla sencilla de referencias de las variables nominales, como medias o medianas, desviaciones estándar, o rangos de otras variables ayudarían a entender qué individuos se incluyen. Esta información también es crucial para conocer la influencia en los resultados de las distribuciones étnicas, según la ubicación geográfica del estudio.¹⁸³

Quedan muchos aspectos por definir, influencia de factores externos y patologías concomitantes, perfiles específicos de alteración-síntoma que orienten la terapéutica, etc. Pero están en marcha las investigaciones destinadas a obtener respuestas a estas cuestiones.

1.3.6. QST EN LA RADICULOPATÍA SECUNDARIA A HERNIA DISCAL

Como ya se ha mencionado, en la nocicepción por compresión crónica de raíces nerviosas se afectan tanto las grandes fibras mielinizadas, como las pequeñas fibras aferentes. Además, los mediadores proinflamatorios del espacio epidural llegan a las raíces nerviosas del segmento afectado y a los adyacentes. De esta manera, las fibras que no participan en la compresión también influyen en el dolor.^{27,37}

La radiculopatía secundaria a hernia discal lumbar, con frecuencia no es fácil de valorar, lo que puede dificultar el tratamiento. La valoración del dolor neuropático, ha sido una asignatura pendiente en el estudio del dolor, debido a que tiene un gran componente subjetivo y es difícilmente reproducible a lo largo del seguimiento de los pacientes. Distintos métodos están intentando solventar estos problemas, buscando

una valoración objetiva del dolor y de las estructuras y mecanismos involucrados en su génesis y mantenimiento. Los estudios de neuroimagen representan la vanguardia actual de la investigación.²⁵

Sin embargo, en los últimos años, los exámenes sensoriales cuantitativos han cobrado especial importancia en el estudio del dolor neuropático periférico y central, tanto en clínica como en investigación experimental, demostrando ser una de las mejores herramientas para la búsqueda de los mecanismos subyacentes del dolor. También permiten el estudio de anormalidades sutiles de las vías somatoestésicas centrales y periféricas, bajo las que subyacen los mecanismos fisiopatológicos de la nocicepción.¹⁴⁰

En un estudio de Nygaard y Mellgren, considerado de gran relevancia en este terreno, se midieron las fibras nerviosas pequeñas mediante QST y las grandes fibras mielinizadas con vibrometría.²⁷ Los umbrales de frío, calor, y la vibración se incrementaron significativamente en el dermatoma de la raíz del nervio comprimido, lo que indicaba afectación de las fibras grandes y las pequeñas. Se pudo demostrar así que en la fisiopatología de la ciática en pacientes con hernia de disco están implicadas tanto las raíces comprimidas como las adyacentes. Además, el daño en las fibras C antes del tratamiento es un factor pronóstico negativo, traducido en un umbral preoperatorio al calor mayor en pacientes con un resultado pobre tras la intervención terapéutica. Todo ello es de especial importancia en la génesis y tratamiento del dolor en estos casos.

La importancia de la cuantificación de la afectación sensitiva en los pacientes con radiculopatía secundaria a herniación discal también ha sido estudiada mediante otros tipos de exámenes cuantitativos sensoriales. Yamashita et al. demostraron la disfunción de fibras A β , A δ y C en pacientes con radiculopatía lumbar L5 o S1, empleando el QST de percepción de corriente.¹⁸⁴ Analizaron ambas piernas en casos y en controles sanos. En el grupo control, no hubo diferencias significativas en los umbrales de percepción entre ambas extremidades. En los pacientes afectados, los valores del umbral de percepción de la corriente fueron significativamente superiores a los de la pierna contralateral en todas las intensidades, y más acentuado en los casos con hipoestesia y en pacientes con dolor severo.

Sin embargo, la literatura en relación a la realización de los QST en la región lumbar en pacientes con dolor lumbar crónico es escasa. En el año 2014, Knutti et al. evalúan la fiabilidad de esta prueba en la región lumbar en adultos sanos. Demostraron una excelente fiabilidad para la detección del calor y el umbral de dolor al calor, buena a excelente fiabilidad para el umbral del dolor al frío y fiabilidad normal a excelente para el umbral de detección de frío, validando la prueba en pacientes afectados de lumbalgia.¹⁸⁵

Posteriormente, en 2015, Vuilleumier et al. evalúan dicha fiabilidad en el caso de pacientes con lumbociatalgia crónica, concluyendo que existe un grado de fiabilidad aceptable en la mayoría de las pruebas, validando este test también en pacientes con dolor crónico irradiado.¹⁸⁶

Por tanto, el QST como prueba no invasiva para determinar daño a las pequeñas fibras aferentes nociceptivas, tiene utilidad en el caso del dolor neuropático secundario a la radiculopatía por hernia discal lumbar, interpretándose en un contexto clínico y junto con otras pruebas. El diagnóstico temprano de la neuropatía de pequeña fibra, provocada por la herniación junto con el estado inflamatorio localizado en dicho área vertebral, y la cuantificación de su gravedad, permite la instauración temprana del tratamiento, la decisión de la opción terapéutica más adecuada, e incluso variar el curso de la enfermedad.

1.4. EL QST TÉRMICO

1.4.1. BASE CIENTÍFICA

La modalidad de evaluación sensorial mediante estímulos térmicos determina de forma cuantitativa las disfunciones de pequeñas fibras nerviosas A δ y C. Mediante la medición de los umbrales sensoriales de percepción térmica, y el dolor inducido por la temperatura, y la posterior comparación con valores referenciales del mismo territorio (lado contralateral o pacientes sanos), se determina la desviación de estos umbrales sensoriales térmicos respecto a los valores considerados como normales o de referencia. Así se evidencia la patología de las fibras nerviosas finas pertenecientes al sistema somatosensorial, en las que se basa el principio de la prueba térmica. Estas vehiculizan las sensaciones de calor (fibras amielínicas C), frío (fibras mielinizadas finas A δ) y dolor (fibras A δ y C).

El objetivo de este examen es permitir una intervención terapéutica más temprana, ante la revelación de resultados diagnósticos que no serían posibles con las herramientas y técnicas de diagnóstico habituales. El test térmico es, en la actualidad, la modalidad que abarca más estándares de referencia en la exploración somatosensorial. Por tanto, la información revelada resulta de mayor relevancia para el estudio de esta entidad nosológica.^{25,141,166}

El equipo para la cuantificación sensitiva es el Analizador Neurosensorial TSA II. El *Thermal Sensory Analyzer (Medoc Advanced Medical Systems[®], North Carolina, USA)* es un dispositivo computarizado diseñado para aumentar o disminuir su temperatura en contacto con la piel, según parámetros preseleccionados (habitualmente 1°C. por segundo de forma ascendente o descendente). El paciente es instruido para detenga la rampa de ascenso o descenso de la temperatura en el instante en que percibe un cambio en la misma. Esto, ante sucesivos estímulos térmicos, determina los diferentes umbrales relacionados con la temperatura. Las repeticiones ciegas de la prueba pretenden imposibilitar los resultados falseados. El ejecutor de la prueba es la misma persona en todas las ocasiones. (Fig.17)

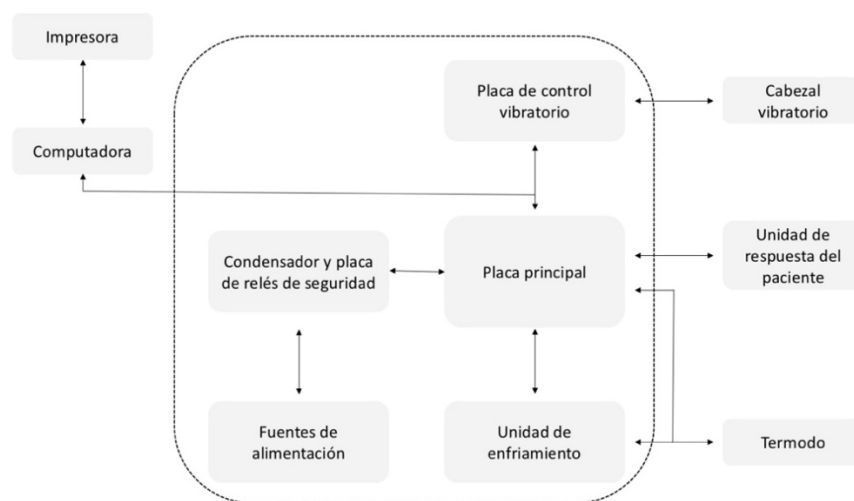


Figura 17: Sistema TSA-II.

1.4.2.MECANISMO DE FUNCIONAMIENTO

Los estímulos térmicos se transmiten mediante una platina Peltier controlada por ordenador, que induce los cambios térmicos a través de una placa de contacto con la piel del paciente llamada termodo. El equipo que procesa la información es el TSA. El objetivo de la prueba es cuantificar la respuesta del paciente ante los cambios de temperatura (Fig.18).

La temperatura de reposo del termodo es de 32°C. La placa se coloca sobre el territorio cutáneo del paciente a esta temperatura, a la cual el sujeto no debe tener sensación de calor ni de frío. La prueba comienza tras la explicación del evaluador. El termodo sigue una velocidad de cambio de temperatura constante de 1°C segundo⁻¹, ascendente o descendente, hasta un límite de 0°C para el frío, y de 50°C para el calor.

El paciente detiene rampa de ascenso o descenso de la temperatura cuando percibe el cambio de temperatura que responde a la instrucción que ha recibido. La respuesta puede ser registrada mediante el teclado (operador) o la Unidad de Respuesta del paciente (sujeto). La temperatura a la que se observe la respuesta se guarda y comienza el siguiente ciclo de estímulos. De esta forma se determinan los diferentes umbrales de percepción, a partir de sucesivos estímulos térmicos.

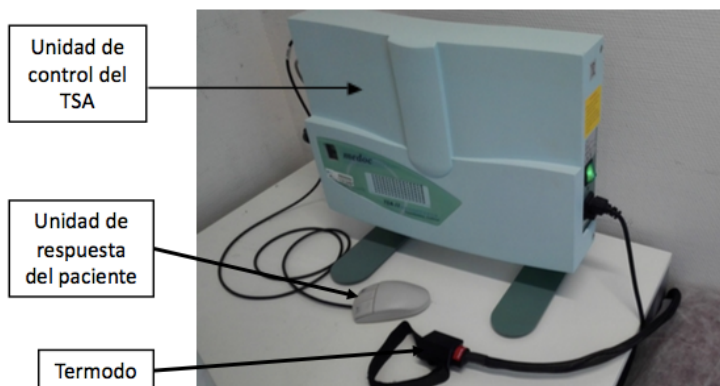


Figura 18: Componentes principales del Sistema TSA. A su vez el equipo está conectado a un ordenador.

Componentes del sistema

- **Termodo:** la sonda que se aplica sobre la piel del sujeto para aplicar el estímulo. Es el elemento principal del **sistema TSA-II**. Se compone de una capa estimuladora, que se construye de un elemento Peltier con dos termistores (sensores térmicos) y un termistor de agua. La superficie de contacto con la piel de los sujetos está recubierta de aluminio, con el propósito de dispersar el calor. El termodo se puede utilizar para aplicar estímulos tanto fríos como calientes. (Fig. 19).

- **Placa Peltier:** Componente formado por uniones semiconductoras, que producen un gradiente de temperatura entre las superficies superior e inferior producidos por el paso de una corriente eléctrica.

- **Termistor:** componente que detecta los cambios de temperatura y envían información a la **Unidad de control**. En respuesta al parámetro de temperatura requerido, esta Unidad comanda el incremento o descenso del termodo.



Figura 19: Detalle del termodo.

1.4.3 MÉTODOS DE MEDICIÓN

La detección de umbrales sensoriales depende de la entrada de datos subjetiva, según las respuestas de cada paciente. Se han desarrollado varios algoritmos para la medición del umbral con el fin de minimizar la variación subjetiva, y que el resultado sea lo más objetivo posible. TSA-II es compatible con los siguientes métodos:

1. **Métodos que incluyen el tiempo de reacción:** estímulos de intensidad cambiante. El paciente los detiene al percibir la sensación.

- **Límites:** el sistema genera un número de estímulos predeterminados, de intensidad progresivamente cambiante (0.5°C por segundo). El paciente debe responder para parar manualmente el estímulo, cuando percibe una sensación predefinida. Después de cada respuesta comienza un nuevo estímulo, partiendo de la temperatura basal de 32°C predeterminada. Se realizan 10 estímulos (5 de sensación de calor y 5 de sensación de frío) en cada prueba. Es el método más utilizado, ya que la duración de la prueba es la más corta y sencilla de todos los métodos, y permite medir los umbrales de dolor, y también los umbrales sensoriales no dolorosos. Por ello resulta particularmente útil en la evaluación de la respuesta de pacientes con alodinia e hiperalgesia. Se pueden administrar 4 tipos de sensación: sensación de calor (*warm sensation*), sensación de frío (*cold sensation*), calor doloroso (*hot pain*), frío doloroso (*cold pain*).

- **Variación térmica sensorial (*Thermal Sensory Limen, TSL*):** el sistema genera estímulos para percibir sensación de calor y de frío. La dirección de los estímulos cambia con cada respuesta del sujeto, alternando aumentos y descensos de la temperatura. El método TSL se puede utilizar para determinar el área de no sensación térmica mediante el cálculo de la diferencia entre las medias de la sensación de frío y sensación de calor (umbral de cambio térmico).

2. **Métodos de estimulación constante:** trenes de estímulos de intensidad predeterminada. Se pide al paciente que responda si ha percibido la sensación tras terminar el estímulo.

- **Niveles:** el sistema emite un conjunto de estímulos, y para cada estímulo se precisa la respuesta del sujeto. En cada estímulo, el sujeto recibe una estimulación de intensidad variable que se determina de acuerdo con su respuesta anterior. La prueba termina cuando se logran un tamaño predefinido de etapas térmicas y un número determinado de variaciones. Es el método de estimulación constantes más corto. A partir de un estado inicial, los estímulos se van incrementando hasta la primera respuesta "Sí". A continuación se reducen hasta la mitad del estado inicial, hasta lograr una respuesta "No". Así, la dirección cambia de acuerdo con la respuesta: aumenta ante los "No" y disminuye ante los "Sí". El estado se va reduciendo a la mitad en cada cambio de dirección. La prueba se termina cuando el estado alcanza un tamaño lo suficientemente pequeño como pre-determine el usuario. El umbral se determina tomando la media de los últimos Sí y NO.

- **Escalera:** se emite un conjunto de estímulos, y para cada estímulo, se requiere la respuesta del sujeto. El siguiente estímulo se calcula de acuerdo con la respuesta del sujeto. Se predeterminan 3 estados de diferente tamaño. Un estado "grueso" se utiliza inicialmente hasta que se consigue la primera respuesta Sí. Posteriormente, los estímulos se reducen a un estado "intermedio", hasta que se dé una respuesta NO. Los estímulos posteriores se aumentan o disminuyen en el estado de "búsqueda fina". Los cambios varían de dirección de acuerdo con la respuesta; incrementos ante "no", decrementos ante "si". Se requieren cuatro (NO) respuestas negativas durante la etapa de búsqueda fina, para finalizar la prueba. El umbral se determina calculando la media de todos los resultados durante la etapa de búsqueda fina.

- **Supraumbral:** se emite un conjunto de estímulos, y para cada estímulo, se precisa la respuesta del sujeto, y estimar la magnitud percibida de la sensación. se da una serie de estímulos con la intensidad y la duración predefinida. La intensidad de los estímulos puede superar el umbral sensorial o el umbral de dolor del sujeto. Inmediatamente después de administrar cada estímulo, se pide al sujeto que estime la magnitud de la sensación percibida en una escala de 0 a 100. Este método se emplea para establecer una relación entre la intensidad de los estímulos, la tasa y / o la duración y la sensación percibida.

1.4.4.DEFINICIONES BÁSICAS EN LA PRUEBA

- **Temperatura de reposo:** la temperatura inicial o final del termodo, tras la iniciación del sistema y entre pruebas.
- **Temperatura de línea de base:** la temperatura inicial desde la que se inicia del estímulo.
- **Temperatura de destino:** la temperatura final con la que termina el estímulo.
- **Modo Reposo:** El sistema TSA-II está activo y listo para realizar una prueba. La temperatura se mantiene en un valor constante, de acuerdo con la temperatura de modo de reposo seleccionado (por el usuario). El valor por defecto es de 32 ° C.
- **Iniciación de prueba:** El sistema eleva la temperatura desde la temperatura del Modo de reposo al nivel de la línea de base. Previamente se realiza una prueba de estabilización (pre-test), para asegurarse de que la temperatura se mantiene de acuerdo a los requisitos del programa
- **Secuencia:** un conjunto de estímulos con las mismas especificaciones.
- **Prueba:** un conjunto de secuencias.

1.5. JUSTIFICACION DEL ESTUDIO

La lumbalgia crónica constituye hasta dos tercios de los motivos de consulta en las Unidades de Dolor, siendo la hernia discal lumbar una de sus causas más prevalentes. Estudiar los mecanismos nosológicos y valorar de forma objetiva el dolor neuropático, principal dato clínico de esta entidad, es de gran importancia para el enfoque terapéutico óptimo de estos pacientes.

Se conoce que en la génesis del dolor secundario a la compresión por el disco herniado intervienen nociceptores inervados por fibras finas. El diagnóstico de neuropatía en la radiculopatía compresiva debe ser precoz y lo más precisa posible. Su recuperación tras los procedimientos terapéuticos, supone un incremento de calidad de vida a corto y medio plazo, con mejoría en la sensibilidad y la capacidad funcional, y con disminución del dolor.

El QST constituye una herramienta diagnóstica con elevada sensibilidad (aproximadamente del 80%) en el diagnóstico de las neuropatías de pequeña fibra. Además, evidencia anormalidades sensoriales no detectables con otras pruebas de rutina, y aporta información relevante para conocer la afectación del Sistema Somatosensorial. Por ello, ha sido validado en la literatura científica como una prueba fiable en el diagnóstico de la radiculopatía secundaria a hernia discal lumbar, teniendo en cuenta el contexto clínico, la anamnesis y otras pruebas complementarias.

La cuantificación de las alteraciones sensoriales mediante QST, viene dada por la determinación de umbrales sensitivos por parte del paciente, generados a partir de estímulos vibratorios, térmicos o dolorosos aplicados sobre el territorio predominantemente afecto. Posteriormente se comparan con unos estándares de referencia, o bien con una población sana.

Sin embargo, los estudios publicados en relación al QST, para la evaluación de individuos con lumbociatalgia por hernia discal, en su mayoría plantean tamaños muestrales pequeños. Por ello se hacen necesarias investigaciones con una mayor muestra de pacientes, que permitan examinar las diferencias de los valores de QST de estos pacientes respecto a un grupo de sujetos sanos.

De igual forma, la literatura científica es escasa respecto a la comparación de los resultados sensoriales, cuantificados mediante QST, en función de la técnica terapéutica recibida, así como así como el seguimiento evolutivo. Con el objetivo de perseguir un mayor conocimiento sobre el comportamiento de la enfermedad ante las técnicas aplicadas, pretendiendo optimizar y precisar el tratamiento, nos surge la necesidad de comparar los resultados entre la infiltración epidural con corticoide y la cirugía programada, así como el tiempo de recuperación de la función de los diferentes grupos de fibras.

2. HIPÓTESIS

La realización del QST térmico en pacientes afectados de radiculopatía secundaria a hernia discal lumbar, y tratados mediante infiltración farmacológica epidural radiodirigida, o sometidos a intervención quirúrgica programada, permitirá valorar las alteraciones sensoriales ocasionadas por la neuropatía de pequeña fibra que estos sujetos frecuentemente presentan.

Por otro lado, consideramos que el QST térmico puede utilizarse como una herramienta cuantitativa objetiva para comparar los resultados de las dos principales técnicas terapéuticas, y su evolución en el tiempo, a corto y medio plazo.

3. OBJETIVOS

3.1. OBJETIVO PRINCIPAL

Estudiar las alteraciones somatosensoriales mediante QST de los pacientes con dolor neuropático secundario a radiculopatía por hernia discal lumbar, así como cuantificar la respuesta al tratamiento de dichas disfunciones tras la aplicación de tratamientos invasivos conservadores (infiltración farmacológica epidural) o quirúrgicos (discectomía simple).

3.2. OBJETIVOS SECUNDARIOS

1. Estudiar los valores de QST en pacientes con radiculopatía secundaria a hernia discal lumbar, en el lado predominantemente sintomático, respecto a un grupo de sujetos sanos.
2. Evaluar las diferencias de los valores de QST en pacientes con radiculopatía secundaria a hernia discal lumbar, en el lado predominantemente asintomático, respecto a un grupo de sujetos sanos.
3. Conocer las variaciones evolutivas, a corto y medio plazo, de los valores de QST en pacientes con radiculopatía secundaria a hernia discal lumbar, y tratados mediante infiltración farmacológica epidural radiodirigida.
4. Investigar las modificaciones en el tiempo, a corto y medio plazo, de los valores de QST en pacientes con radiculopatía secundaria a hernia discal lumbar, y tratados mediante cirugía descompresiva.
5. Comparar la evolución de los resultados de QST, en la extremidad sintomática, de los pacientes con radiculopatía secundaria a hernia discal lumbar, en función de su tratamiento mediante infiltración farmacológica epidural o descompresión quirúrgica.
6. Cuantificar la variación de los resultados de QST en la extremidad asintomática de los pacientes con radiculopatía secundaria a hernia discal lumbar, en función de su tratamiento mediante infiltración farmacológica epidural o descompresión quirúrgica.

4. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1. DISEÑO DEL ESTUDIO

Se trata de una investigación que comprende dos partes:

- Un estudio observacional de casos y controles: sujetos sanos vs pacientes afectados de radiculopatía secundaria a hernia discal lumbar.
- Un estudio observacional de cohortes: pacientes tratados mediante infiltración farmacológica epidural vs descompresión quirúrgica.

El protocolo del estudio fue aprobado por la Comisión de Ética e Investigación del Hospital y todos los pacientes fueron informados, dando su consentimiento por escrito para su participación. Se cumplieron los principios de la declaración de Helsinki.

Se evalúa a los pacientes en la primera consulta de la Unidad del Dolor, mediante entrevista clínica, exploración física, escala analógica visual del dolor (EVA) y estudio sensorial cuantitativo QST en ambas extremidades inferiores. Los datos de cada paciente se recogen en un documento creado para tal fin (Anexo 2). Los resultados de las pruebas realizadas mediante el QST se exportan e imprimen en soporte papel. Las variables recogidas serán después introducidas en el programa de *Microsoft Excel* para su posterior análisis estadístico con el software SPSS.

La medicación de los sujetos se homogeniza desde la primera visita, según un protocolo de Ajuste de tratamiento farmacológico (Anexo 3).

Posteriormente se diferencian dos grupos según el procedimiento terapéutico que se vaya a realizar. Esta clasificación se establece en función de la preferencia del Médico de procedencia, que atiende al paciente en una primera instancia, Así, los pacientes estudiados por el Servicio de Neurocirugía son sometidos a descompresión quirúrgica del disco herniado, mientras que los pacientes derivados a la Unidad del Dolor por otros facultativos son sometidos a infiltración farmacológica epidural radiodirigida. Las características de ambos grupos en términos de anamnesis, exploración física y pruebas de imagen deben ser similares, a fin de poder ser comparados.

- A los pacientes programados para intervención quirúrgica, se les examinará y realizará el primer QST en la Unidad del Dolor la tarde previa a la cirugía. Posteriormente, serán citados en los sucesivos seguimientos tras la intervención.

- Los pacientes que se someten a infiltración farmacológica epidural se citarán ambulatoriamente, en un plazo máximo de 1 semana tras la primera consulta en la Unidad del Dolor, para la realización de la técnica. Se administrará 7.5 mg de bupivacaina al 2% más dexametasona 12 mg a nivel epidural, con abordaje interlaminar paramedial oblicuo del lado sintomático, comprobando radiológicamente la correcta difusión de la mezcla. Tras un intervalo de aproximadamente 2 semanas, se realizará la segunda infiltración de forma similar a la primera.

Los seguimientos se realizan en la Unidad, los meses primero, tercero y sexto tras el procedimiento, siguiendo la misma metódica que en la primera consulta.

4.2. SUJETOS DEL ESTUDIO

Los pacientes analizados son sujetos adultos, caucásicos, de nacionalidad española, diagnosticados de radiculopatía lumbar y confirmado mediante prueba de imagen. Deberan cumplir los criterios de inclusión especificados, y ningún criterio de exclusión. Serán citados en la Unidad de Dolor del Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor del Hospital Río Hortega de Valladolid. Los sujetos empleados como controles serán individuos sanos voluntarios, adultos, caucásicos, de nacionalidad española.

- **Criterios de inclusión:**

- Pacientes con edades comprendidas entre 18 y 70 años.
- Pacientes diagnosticados de radiculopatía lumbar con dolor de más de 3 meses de evolución.
- Pacientes que firmen consentimiento informado.

- **Criterios de exclusión:**

- Pacientes con dolor crónico neuropático o nociceptivo que pueda deberse a otras causas.
- Pacientes con hipersensibilidad a la farmacoterapia empleada en la infiltración epidural.
- Pacientes que hayan acudido previamente a la Unidad de Dolor.
- Pacientes que hayan sido tratados previamente con ciclos de infiltración farmacológica epidural.
- Pacientes que hayan sido sometidos a cirugías de columna lumbar previas.
- Pacientes con patología quirúrgica aguda.
- Pacientes en los que se haya desestimado la posibilidad de intervención quirúrgica.
- Pacientes sin la capacidad suficiente para colaborar en la realización de las pruebas de medición.

- Pacientes con enfermedades psiquiátricas, mujeres embarazadas, limitaciones físicas importantes, otras causas particularmente relevantes.
- Pacientes con patología que pueda enmascarar el resultado de las pruebas realizadas, tales como neuropatía diabética, neuropatía VIH, neuropatía causada por drogas o agentes tóxicos, neuropatía causada por enfermedades autoinmunes, neuropatías hereditarias.
- Pacientes que no comprendan el objetivo de la prueba o se nieguen a colaborar.
- Abandono voluntario del estudio en cualquiera de sus etapas.
- Pacientes que se nieguen a firmar el consentimiento informado.

4.3. VARIABLES ANALIZADAS

A. Datos generales

- a. Código de participante.
- b. Edad y sexo.
- c. Servicio de procedencia.
- d. Comorbilidades (HTA, DM, tabaquismo, cardiopatía isquémica, EPOC, obesidad, otros).
- e. Antecedentes familiares.
- f. Situación laboral (carga importante de peso, bipedestación prolongada, baja laboral, paro) .
- g. Medicación habitual.
- h. Tipo de procedimiento terapéutico y fecha (infiltración farmacológica epidural vs descompresión quirúrgica) .

B. Exploración física

- a. Características del dolor
 - topografía, dermatomas afectados.
 - lado predominantemente afectado.
 - tiempo de evolución.
 - ausencia de mejoría con el descanso nocturno.
 - EVA: máxima, mínima, actual.
- b. Examen físico:
 - Exploración motora.
 - Lasègue.
 - Bragard.
 - Afectación miofascial (psoas iliaco, piramidal, paravertebral lumbar).
 - Síndrome de arco posterior.
 - Dolor en trocánteres femorales.
 - ROT rotuliano y aquileo.

- Dificultad para posición de puntillas o talones.
- Exploración sensitiva mediante:
 - Rodillo frío.
 - Pincel.
 - Filamentos de Von Frey.

c. Datos de la prueba de imagen (RX, RMN, TC)

- Discopatía degenerativa.
- Protrusión discal.
- Estenosis foraminal.
- Espondilolisis.
- Afectación multinivel.

C. Test Cuantitativo Sensorial

Se necesita el aparato QST para determinar los parámetros objeto del estudio. Cada prueba consta de 10 respuestas, calculando el valor medio, la desviación estándar, el valor máximo y el mínimo en cada caso. Las denominaciones exactas de cada prueba se recogen en la tabla IV.

- a. Prueba *Límites* para umbral de detección térmica (frío y calor).
- b. Prueba *Límites-aleatoria* para umbral de cambio térmico y existencia de respuestas paradójicas.
- c. Prueba *Límites-dolor* para umbral de sensación térmica dolorosa (al frío y al calor)

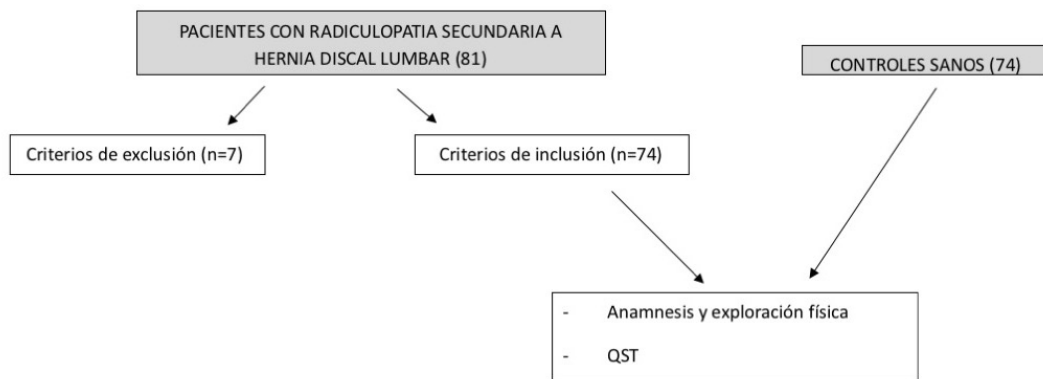
Denominación original	Traducción
<i>Limits CS AVG</i>	Umbral detección frío
<i>Limits CS upper limit</i>	Límite superior detección frío
<i>Limits CS lower limit</i>	Límite inferior detección frío
<i>Limits WS AVG</i>	Umbral detección calor
<i>Limits WS upper limit</i>	Límite superior detección calor
<i>Limits WS lower limit</i>	Límite inferior detección calor
	Umbral de cambio térmico
<i>Random CS AVG</i>	Umbral detección aleatoria frío
<i>Random CS upper limit</i>	Límite superior detección aleatoria frío
<i>Random CS lower limit</i>	Límite inferior detección aleatoria frío
<i>Random WS AVG</i>	Umbral detección aleatoria calor
<i>Random WS upper limit</i>	Límite superior detección aleatoria calor
<i>Random WS lower limit</i>	Límite inferior detección aleatoria calor
<i>Pain HP AVG</i>	Umbral sensación dolorosa calor
<i>Pain HP upper limit</i>	Límite superior sensación dolorosa calor
<i>Pain HP lower limit</i>	Límite inferior sensación dolorosa calor
<i>Pain CS AVG</i>	Umbral sensación dolorosa frío
<i>Pain CS upper limit</i>	Límite superior sensación dolorosa frío
<i>Pain CS lower limit</i>	Límite inferior sensación dolorosa frío

Tabla IV: Denominaciones de los diferentes parámetros medidos mediante QST.

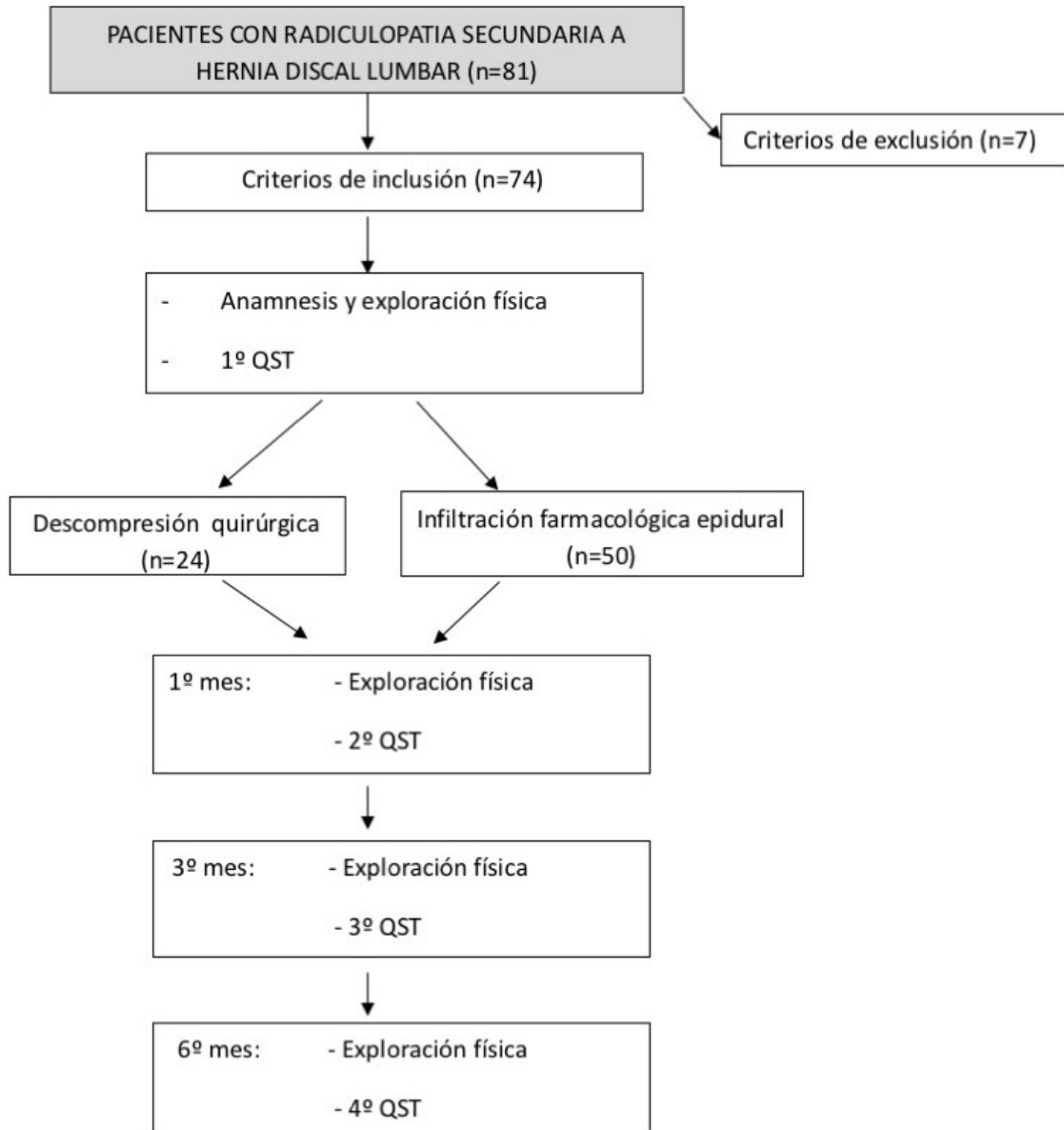
Cada prueba se realiza en el mismo territorio de ambas extremidades inferiores, puesto que se precisan valores estándar para las diferentes regiones corporales para determinar el umbral a partir del cual determinar mediciones patológicas. Por otro lado, es de gran valor la comparación de regiones homólogas en el mismo paciente, determinando la diferencia de resultados entre ambas, y extrapolando los datos en relación a la alteración que se estudia.

4.4. ESQUEMA DE LA INVESTIGACIÓN

a. Pacientes afectados de radiculopatía secundaria a hernia discal vs sujetos sanos.



b. Pacientes tratados mediante infiltración farmacológica epidural vs descompresión quirúrgica.



4.5. CONSIDERACIONES ÉTICAS

Durante el proceso de recogida de datos se mantiene en todo momento la confidencialidad del paciente, siendo éste identificado mediante su número de historia clínica, y obviándose datos como nombre y apellidos, estado civil, domicilio, etc. Este número de historia clínica es posteriormente reemplazado por un número de asignación en nuestro estudio para garantizar una completa y absoluta confidencialidad del enfermo. No obstante, se dispondrá de un consentimiento informado firmado por los participantes en el estudio para la autorización de los resultados cuantificados.

La confidencialidad del programa SiClinica3 que gestiona los datos e informes de los pacientes esta en todo momento garantizada, ya que para poder entrar en el programa se tiene que disponer de un nombre de usuario y una clave de entrada. Además el sistema informático realiza el seguimiento de los accesos a los informes: usuario, fecha, hora y operación realizada con dicho informe.

Durante el proceso de creación de base de datos, se identifica al paciente mediante sus iniciales, manteniendo así su privacidad.

Así mismo, no existen procedimientos ni tratamientos que puedan implicar riesgos añadidos para estos pacientes, de manera que el balance riesgo-beneficio es el mismo que si no participasen en el estudio, asumiendo tan solo los derivados de las propias técnicas intervencionistas. De igual forma no existen conflictos de interés con otras fuentes ni interferencia con los hábitos de prescripción, dado que el estudio es puramente observacional.

Por otra parte, se precisó en primer lugar de la aceptación del estudio por parte del comité ético de investigación clínica del Hospital Río Hortega, corrigiendo y asumiendo las modificaciones que fueron necesarias antes de comenzar con la investigación. (Anexo 4)

4.6. PROTOCOLO DE REALIZACIÓN DE LA PRUEBA

Se realiza a cada paciente, en cada visita, el QST térmico mediante el equipo TSA controlado por ordenador. La placa de contacto se coloca en el dermatoma correspondiente al nivel lumbar con en el que se encuentra la hernia: cara anterolateral (L5) o posterior (S1) de la extremidad inferior. Se limpia previamente el territorio cutáneo sobre el que se coloca la placa, a fin de garantizar la ausencia de lociones, sudor, elementos que puedan artefactar la percepción. Así mismo, en pacientes con abundante vello se rasura la zona antes de la medición.

La estimulación se iniciará en la extremidad sana y la secuencia se repetirá para el lado enfermo. Los sujetos serán informados de las características de cada prueba. Se realizaban 3 pruebas con 10 mediciones (5 de calor y 5 de frío) en cada una, a fin de hallar un valor medio homogéneo y coherente, la desviación estándar y los valores extremos.

- Para la prueba de umbral de percepción térmica, se indica “cuando perciba frío/calor, apriete el ratón”.
- Para la prueba del umbral de cambio térmico, se indica “en cuanto note cambio de temperatura, apriete el ratón y diga qué ha notado”. Se anotará como respuesta paradójica la respuesta que evidencie una percepción errónea.
- Para la prueba de sensación térmica dolorosa al calor y frío, se indica “cuando duela la sensación de frío/calor, apriete el raton”.

Los pacientes reportan verbalmente cada cambio percibido según la prueba, y mediante el sistema de respuesta (ratón) paran la rampa de cambio de la temperatura del termodo. Los sujetos no podrán ver la pantalla del ordenador, y no se dará ningún tipo de pista visual o auditiva. Todos serán evaluados en posición de decúbito en una camilla, en una sala a temperatura ambiente. En el caso de apretar accidentalmente el cursor, deberá repetirse la prueba desde el inicio. (Fig.20 y 21) Los controles serán evaluados de idéntica forma. Las repeticiones ciegas de la prueba persiguen imposibilitar los resultados falseados. El ejecutor de la prueba es la misma persona en todas las ocasiones. El software con el que se realizará el test se detalla en el Anexo 5.



Figuras 20 y 21: Colocación del termodo en el dermatoma L5, previo a la realización de la prueba. Al paciente se le entregaba un ratón (Unidad de respuesta) para parar el cambio térmico según la sensación buscada

Programas QST empleados

Se empleará el método **Límites**, que evalúa el tiempo de reacción. Los valores calculados en cada prueba son: AVG o Valor de la Media de los Umbrales calculada en los exámenes realizados a cada sujeto; STD o desviación estándar media de los tests realizados a cada sujeto; límite superior (*upper limit*) de las 10 mediciones, que se calcula mediante $AVG + 2xSTD$; y límite inferior (*lower limit*) de las 10 mediciones, que se calcula mediante $AVG - 2xSTD$. Los parámetros evaluados son:

- A. Umbral de detección térmica para frío y calor (*Limits cold and warm sensation*): El estímulo térmico aplicado aumenta o disminuye gradualmente según una velocidad preestablecida desde la línea térmica de base. Cuando el paciente percibe la sensación, responde apretando al interruptor y cesa el estímulo, determinando así el umbral.
- B. Umbral de cambio térmico (*Limits cold and warm sensation randomized*): es la diferencia entre el umbral de percepción de calor y percepción de frío, pidiendo al paciente definir la sensación percibida. Así mismo, en esta prueba se determina la

existencia de reacciones paradójicas, esto es, respuestas incorrectas por dificultad para la percepción sensorial.

- C. Umbral para sensación dolorosa de calor y frío (*Limits pain heat and cold*): El estímulo aplicado aumenta o disminuye gradualmente, pero en este caso el paciente debe responder cuando la percepción térmica sea percibida como dolorosa.

4.7. ANALISIS ESTADISTICO

- **Cálculo del tamaño muestral**

Según el estudio de Zub et al.¹⁸⁷ sabemos que el valor del umbral de detección al calor de los pacientes con radiculopatía por hernia discal es $38.77 \pm 3.95^\circ\text{C}$. Si se acepta un riesgo de 0,05 y se desea una potencia estadística del 90 % para detectar diferencias, y dado que la varianza es el cuadrado de la desviación estándar, se precisan 18 sujetos en cada grupo para detectar una diferencia igual o superior a 3.87°C (un 10% de la media), cantidad que consideramos clínicamente relevante. Se ha estimado una tasa de pérdidas de seguimiento de 0.1.

$$n = \frac{2(Z_\alpha + Z_\beta)^2 s^2}{d^2} = \frac{2(1.645 + 1.282)^2 3.95^2}{3.87^2} = 17.84$$

No obstante, al llegar a 10 pacientes en cada brazo de la investigación se realizó un estudio piloto para conocer la verdadera desviación estándar en nuestra población y evitar posibles sesgos. El valor de umbral de detección al calor de los primeros 10 pacientes incluidos en nuestro estudio con radiculopatía por hernia distal fue de $40.44 \pm 4.51^\circ\text{C}$. Lo que implica, tras aplicar los valores previamente descritos, que se precisaban 22 sujetos en cada grupo.

$$n = \frac{2(Z_\alpha + Z_\beta)^2 s^2}{d^2} = \frac{2(1.645 + 1.282)^2 4.51^2}{4.04^2} = 21.35$$

Las diferentes variables se analizaron siguiendo las correspondientes distribuciones estadísticas:

- Las variables categóricas se analizaron mediante una distribución de Chi-Cuadrado (X^2) o Test exacto de Fisher.
- Las variables cuantitativas se analizaron mediante un Test T de Student, una prueba de Kruskal-Wallis o una U de Mann-Whitney.
- Los resultados serán expuestos mediante su media \pm desviación estándar.

Una probabilidad del menos del 5% ($p < 0.005$) fue considerada estadísticamente significativa. Se empleó en el estudio estadístico el paquete estadístico SPSS 20.0 (SPSS, Chicago, IL, USA).

- **Análisis de la varianza de un factor**

Para estudiar si las diferencias encontradas en las medias de los distintos grupos eran estadísticamente significativas. En el procedimiento ANOVA se ha considerado una variable dependiente cuantitativa (variables estudiadas) por una variable de un solo factor (grupos control, infiltración epidurales y descompresión quirúrgica). El estadístico F del ANOVA de un factor se basa en el cumplimiento de dos supuestos fundamentales: normalidad y homocedasticidad.

La normalidad, si los tamaños de los grupos son grandes (como en este estudio), se comporta razonablemente bien incluso con distribuciones poblacionales sensiblemente alejadas de la normalidad. Por otro lado, la prueba de Levene estudia la igualdad de la varianza.

En casos en que no exista homogeneidad de la varianza, se realizará una prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis y las múltiples comparaciones entre cada uno de los grupos se estudiarán mediante un test de U de Mann-Whitney.

5. RESULTADOS

La recogida de datos se ha llevado a cabo durante de 2 años, en el periodo comprendido entre 1 de Enero de 2014 y 31 de Diciembre de 2015. Se han reclutado 74 pacientes, de los cuales 50 se han sometido a infiltración farmacológica epidural radiodirigida, y 24 a cirugía programada. El grupo control lo han formado 74 sujetos sanos con características demográficas similares a los casos.

5.1. CARACTERÍSTICAS BASALES: PACIENTES Y CONTROLES SANOS

Los pacientes con radiculopatía lumbar presentaban una edad media ligeramente inferior a los sujetos sanos tomados como control (42.46 vs 44.24 años), diferencia no estadísticamente significativa ($p=0.123$) (Fig.22).

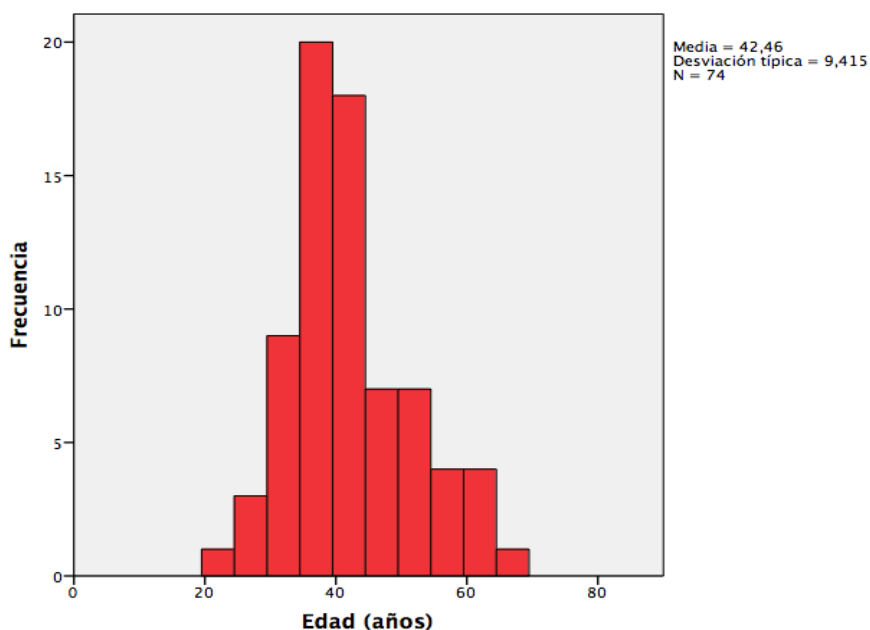


Figura 22: Histograma de distribución de edades de pacientes con radiculopatía.

Ambos grupos tampoco presentaban diferencias en cuanto a sexo, así como tampoco en relación a enfermedades concomitantes como HTA, DM, tabaquismo, EPOC o cardiopatía isquémica (Tabla V).

	Radiculopatía (n=74)	Controles (n=74)	p
Edad	42.46 (22-66)	44.24 (26-68)	0.123
Sexo varón	40 (54.1%)	40 (54.1%)	1.000
HTA	8 (10.8%)	9 (12.2%)	0.345
DM	2 (2.7%)	3 (4.0%)	0.089
Tabaquismo	29 (39.2%)	31 (41.9%)	0.102
EPOC	0 (0.0%)	0 (0.0%)	-
Cardiopatía isquémica	0 (0.0%)	0 (0.0%)	-
Obesidad	9 (12.2%)	11 (14.9%)	0.143
Antecedentes familiares hernia lumbar	23 (31.1%)	5 (6.8%)	0.046
Coge peso	17 (23.0%)	6 (8.1%)	0.023
Bipedestación prolongada	36 (48.6%)	12 (16.2%)	0.039
Baja laboral	23 (31.1%)	0 (0.0%)	-
Paro	5 (6.8%)	1 (1.4%)	0.102

Tabla V : Características demográficas, enfermedades concomitantes y factores de riesgo.

Respecto a factores de riesgo reconocidos para el desarrollo de una radiculopatía secundaria a hernia discal lumbar, los pacientes estudiados no presentaban diferencias con los controles respecto a la obesidad ($p=0.143$), aunque si en relación a los antecedentes familiares de hernia discal ($p=0.046$, *OR* 1.42; *IC* 95% 1.15-6.35), hábito de coger peso importante ($p=0.023$, *OR* 1.61; *IC* 95% 1.13-3.28), o bipedestación prolongada ($p=0.039$; *OR* 1.36; *IC* 95% 1.03-3.45).

En relación a la situación laboral de los pacientes estudiados, los pacientes con radiculopatía presentaron una mayor prevalencia de baja laboral y de paro que los pacientes control (31.1% vs 0.0% y 6.5% vs 1.4%, respectivamente).

Los pacientes con radiculopatía, antes de someterse a los tratamientos invasivos investigados en el presente estudio (infiltración farmacológica epidural o cirugía descompresiva), eran previamente sometidos a rehabilitación en el 20.3% de los casos. La totalidad de los pacientes consumían fármacos en la primera consulta de la Unidad del Dolor, siendo los grupos farmacológicos más frecuentes, por orden: AINEs, anticomociales, opioides, benzodiazepinas, corticoides o antidepresivos (Fig.23).

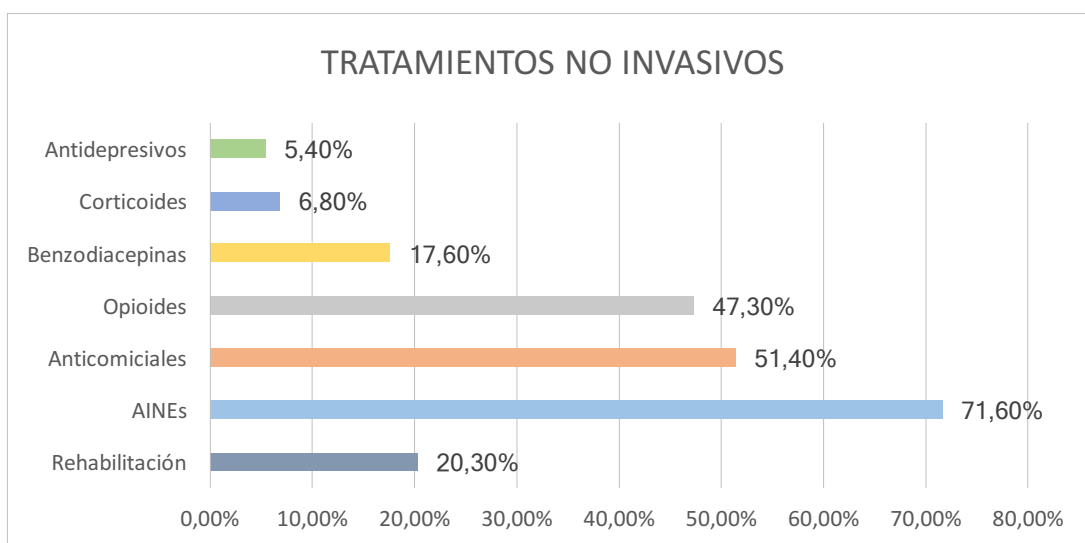


Figura 23: Gráfico de que muestra los tratamientos farmacológicos seguidos por los pacientes con radiculopatía en la primera consulta.

En relación con la exploración física realizada en la primera consulta, nuestros pacientes presentaban afectación predominantemente de L5 y/o S1 (71.6%) y lateralidad izquierda (54.1%). El tiempo medio de evolución de la sintomatología era superior a un año (12.09 ± 18.05 meses). La mayoría de ellos presentaban parestesias que mejoraban con el cambio de posición, pero impedían el descanso nocturno (Tabla VI).

Las maniobras de provocación radicular demostraban un Lasègue medio a 31.49 ± 18.05 grados y un Bragard positivo en el 70.3% de los pacientes (Tabla VI). Concomitantemente, más de la mitad presentaba un síndrome miofascial paravertebral o piramidal y/o glúteo medio. El síndrome de arco posterior también era habitual (56.8%).

Respecto a la exploración sensitiva, las hipoestesias en el dermatoma afecto estaban presentes en más de 8 de cada 10 pacientes (con filamentos de Von Frey en el 94.6%, con rodillo frío en el 89.2%, con pincel en el 87.8%). Los ROT (rotuliano y aquileo) estaban conservados en el 81.8% de los pacientes. La mitad de la población presentaba dificultad a la flexoextensión del tronco.

Por otro lado, el valor medio de dolor en el momento de la exploración física, cuantificada mediante Escala Visual Analógica (EVA), ascendía a 5.31 ± 2.22 . No obstante, los individuos habían padecidos dolores comprendidos entre cifras de 9.26 ± 1.07 y 4.11 ± 1.88 (Tabla VI).

	Radiculopatía (n=74)
Afectación L4-L5	21 (28.4%)
Afectación L5-S1	53 (71.6%)
Lateralidad derecha	34 (45.9%)
Tiempo de evolución	12.09±18.05
Parestesias	64 (86.5%)
Mejoría posición	57 (77.0%)
Interfiere descanso nocturno	41 (55.4%)
Lasègue (grados)	31.49±18.05
Bragard	52 (70.3%)
Síndrome miofascial paravertebral	46 (62.2%)
Síndrome miofascial piramidal y/o glúteo medio	42 (56.8%)
Síndrome miofascial psoas	24 (32.4%)
Síndrome de arco posterior	42 (56.8%)
Dolor en trocánteres	17 (23.0%)
Hipoestesia con filamentos Von Frey	70 (94.6%)
Hipoestesia con rodillo frío	66 (89.2%)
Hipoestesia con pincel	65 (87.8%)
ROT conservados	60 (81.1%)
Dificultad para puntillas	7 (9.5%)
Dificultad para talones	12 (16.2%)
Dificultad para flexión tronco	37 (50.0%)
Dificultad para extensión tronco	37 (50.0%)
EVA máxima	9.26±1.07
EVA mínima	4.11±1.88
EVA actual	5.31±2.22

Tabla VI: Exploración física de los pacientes con radiculopatía lumbar.

En cuanto a las pruebas de imagen, los hallazgos más frecuentemente hallados fueron: protrusión de disco intervertebral, discopatía degenerativa, estenosis foraminal o espondilolisis. Además, la herniación afectaba a varios niveles de la columna lumbar en el 44.6% de los pacientes (Tabla VII).

	Radiculopatía (n=74)
Discopatía degenerativa	44 (59.5%)
Protusión discal	62 (83.8%)
Estenosis foraminal	21 (28.4%)
Espondilolisis	5 (6.8%)
Multinivel	33 (44.6%)

Tabla VII: Hallazgos en prueba de imagen de los pacientes con radiculopatía.

5.2. CARACTERÍSTICAS Y DIFERENCIAS EN EL QST BASAL EN PACIENTES CON RADICULOPATÍA LUMBAR Y CONTROLES SANOS

Los pacientes con radiculopatía presentaban en la primera consulta, en la extremidad sintomática, unos valores de QST basales significativamente diferentes a los sujetos control, tanto para el umbral de detección al frío ($26.57 \pm 3.01^\circ\text{C}$ vs $28.81 \pm 1.01^\circ\text{C}$, $p=0.048$), el umbral de detección al calor ($40.44 \pm 3.42^\circ\text{C}$ vs $36.53 \pm 1.18^\circ\text{C}$, $p=0.021$), el umbral de cambio térmico ($20.24 \pm 5.77^\circ\text{C}$ vs $7.35 \pm 2.43^\circ\text{C}$, $p=0.019$), el umbral de detección aleatoria al frío ($23.37 \pm 7.35^\circ\text{C}$ vs $28.88 \pm 3.85^\circ\text{C}$, $p=0.047$), el umbral de detección aleatoria al calor ($42.61 \pm 4.18^\circ\text{C}$ vs $36.14 \pm 1.01^\circ\text{C}$, $p=0.042$), el umbral de sensación dolorosa al calor ($47.48 \pm 3.12^\circ\text{C}$ vs $41.01 \pm 2.15^\circ\text{C}$, $p=0.038$) y el umbral de sensación dolorosa al frío ($19.45 \pm 9.26^\circ\text{C}$ vs $25.36 \pm 2.23^\circ\text{C}$, $p=0.025$) (Tabla VIII y Fig.24).

Al comparar los valores del lado asintomático con el mismo lado con los controles, se mantienen dichas diferencias en cuanto al umbral de detección al frío ($27.16 \pm 0.47^\circ\text{C}$ vs $28.81 \pm 1.01^\circ\text{C}$, $p=0.045$) y el umbral de detección al calor ($39.45 \pm 1.19^\circ\text{C}$ vs $36.53 \pm 1.18^\circ\text{C}$, $p=0.034$). Así mismo, hay una tendencia a la normalidad en los umbrales de detección aleatoria al frío y al calor en los pacientes sanos, pero sin alcanzar significación estadística ($p=0.084$ y $p=0.078$, respectivamente) (Tabla VIII y Fig.25).

	LADO SINTOMÁTICO			LADO ASINTOMÁTICO		
	Radiculopatía (n=74)	Controles (n=74)	p	Radiculopatía (n=74)	Controles (n=74)	p
Umbral detección frío	26.57±3.01	28.81±1.01	0.048	27.16±0.47	28.81±1.01	0.045
Límite superior detección frío	27.67±3.86	30.42±2.78	0.032	29.45±3.19	30.42±2.78	0.182
Límite inferior detección frío	24.84±4.63	26.31±1.19	0.112	25.63±3.09	26.31±1.19	0.089 ¹
Umbral detección calor	40.44±3.42	36.53±1.18	0.021	39.45±1.19	36.53±1.18	0.034
Límite superior detección calor	41.71±4.30	37.42±1.29	0.034	40.89±3.79	37.42±1.29	0.723
Límite inferior detección calor	38.27±3.36	35.81±2.18	0.167	37.76±3.11	35.81±2.18	0.102
Umbral de cambio térmico	20.24±5.77	7.35±2.43	0.019	15.82±4.79	7.35±2.43	0.076
Umbral detección aleatoria frío	23.37±7.35	28.88±3.85	0.047	24.37±5.32	28.88±3.85	0.084
Límite sup. detec. aleatoria frío	26.04±6.83	29.13±1.90	0.201	26.53±4.14	29.13±1.90	0.078
Límite inf. detec. aleatoria frío	22.09±8.66	26.53±2.11	0.067	23.76±2.03	26.53±2.11	0.035
Umbral detección aleatoria calor	42.61±4.18	36.14±1.01	0.042	40.19±4.25	36.14±1.01	0.078 ²
Límite sup. detec. aleatoria calor	45.02±4.18	40.32±2.75	0.056	44.23±5.41	40.32±2.75	0.175
Límite inf. detec. aleatoria calor	41.47±6.99	33.81±1.12	0.186	36.99±4.79	33.81±1.12	0.043
Umbral sensación dolorosa calor	47.48±3.12	41.01±2.15	0.038	44.09±2.89	41.01±2.15	0.473
Límite sup. sens. dolorosa calor	48.03±3.81	43.57±1.12	0.012	47.19±6.29	43.57±1.12	0.391
Límite inf. sens. dolorosa calor	45.79±4.51	39.85±3.78	0.003	42.46±7.66	39.85±3.78	0.538
Umbral sensación dolorosa frío	19.45±9.26	25.36±2.23	0.025	24.08±8.98	25.36±2.23	0.382
Límite sup. sens. dolorosa frío	20.62±11.35	28.34±2.13	0.123	26.86±10.67	28.34±2.13	0.175
Límite inf. sens. dolorosa frío	14.92±11.20	17.23±1.01	0.174	15.67±12.09	17.23±1.01	0.006
Resp. paradójicas calor	0.34±0.50	0.17±0.37	0.145	0.23±0.34	0.17±0.37	0.398
Resp. paradójicas frío	3.89±0.84	0.92±0.65	0.006	0.87±0.32	0.92±0.65	0.193

Tabla VIII: Comparación de los valores de QST entre los pacientes con radiculopatía lumbar compresiva y los controles sanos. ¹Prueba de Levene=0.023, ²Prueba de Levene=0.034 (Ver anexo 6).

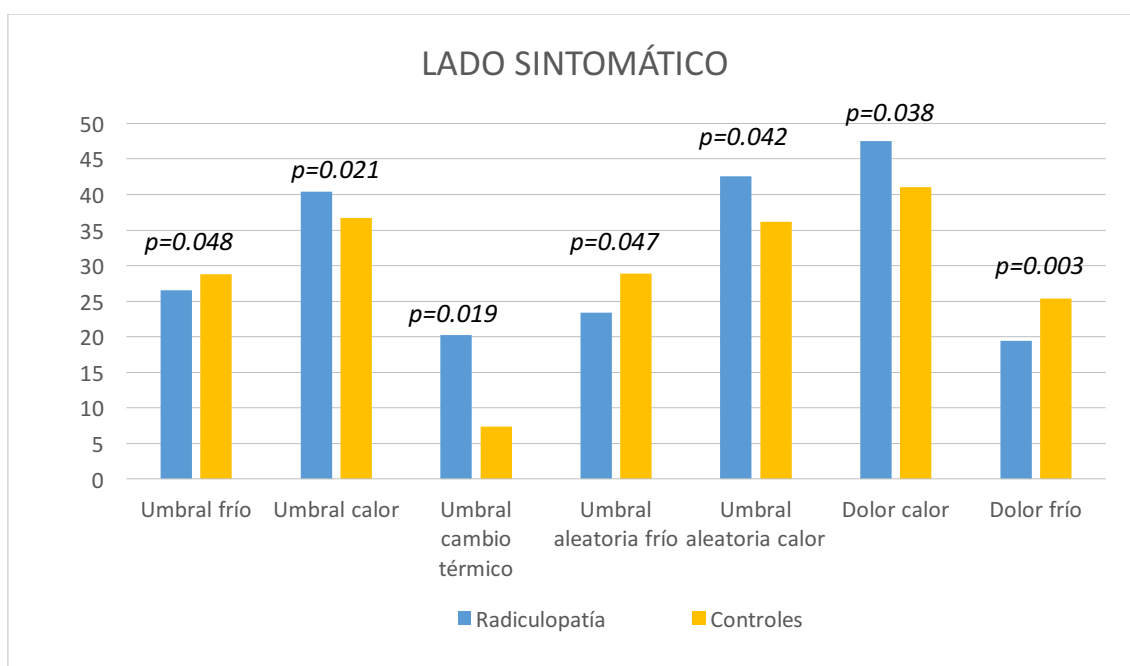


Figura 24: Comparación de los valores de QST de los pacientes con radiculopatía y los controles sanos en la extremidad sintomática.

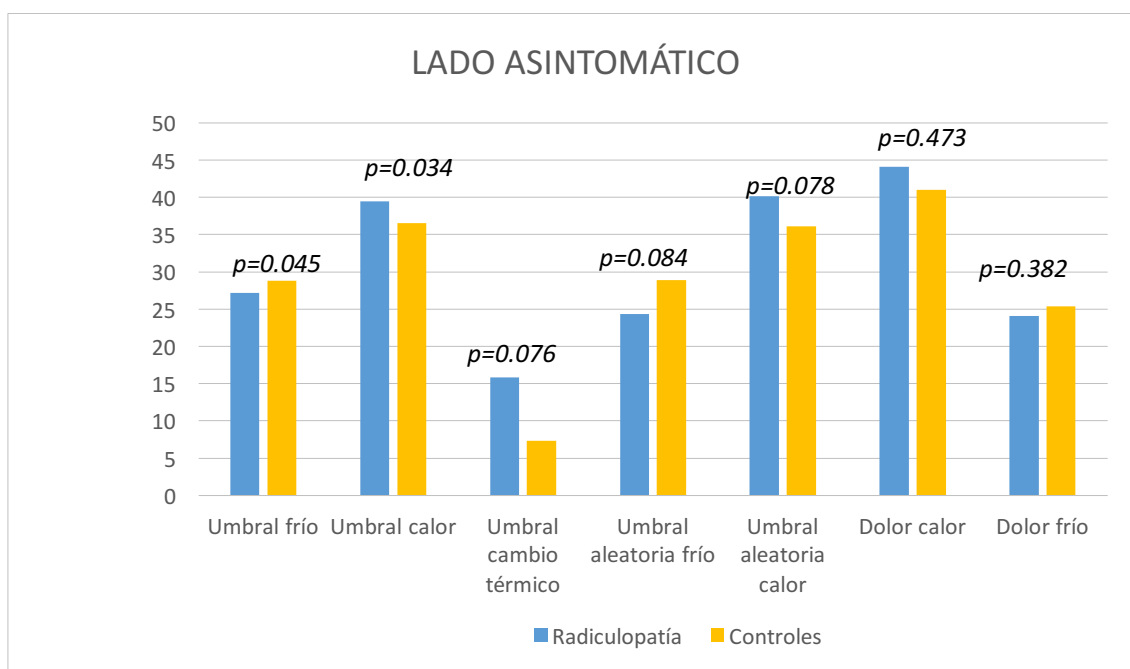


Figura 25: Comparación de los valores de QST de los pacientes con radiculopatía y los controles sanos en la extremidad asintomática

Los pacientes con radioculopatía presentaron una media de respuestas paradójicas al frío en la extremidad afecta superior a los controles (3.89 ± 0.84 respuestas vs 0.92 ± 0.65 respuestas, $p=0.006$), sin observarse dichas diferencias en las respuestas paradójicas al calor (Fig.26). Tampoco existieron diferencias significativas entre el lado asintomático y los sujetos control.

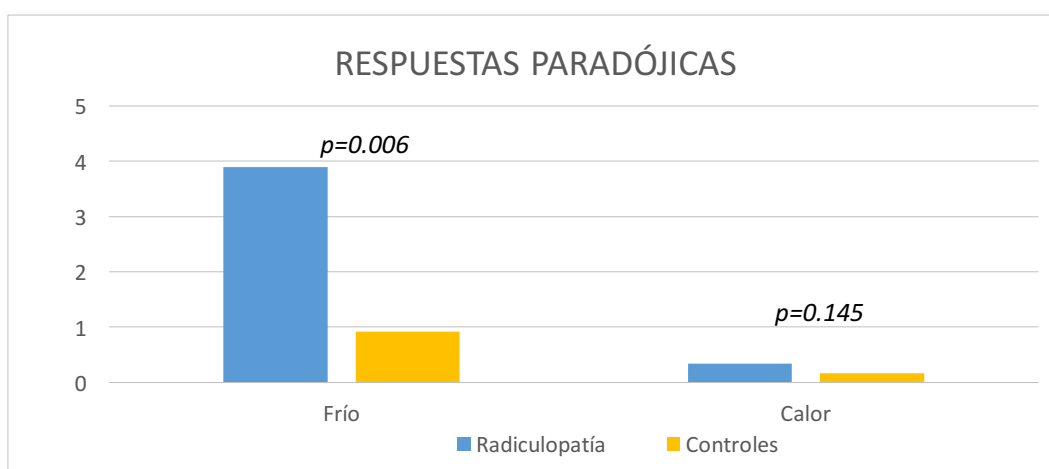


Figura 26: Comparación de la aparición de respuestas paradójicas al frío y al calor, en el lado predominantemente afecto, durante la realización de QST de los pacientes con radiculopatía y los controles sanos

5.3. CARACTERÍSTICAS BASALES DE LOS PACIENTES CON RADICULOPATÍA LUMBAR TRATADOS MEDIANTE INFILTRACIÓN FARMACOLÓGICA EPIDURAL O DESCOMPRESIÓN QUIRÚRGICA

Los pacientes, diferenciados por grupos terapéuticos, tienen edades semejantes (44.92 vs 47.75 años, $p=0.198$). Existe un mayor porcentaje de varones sometidos a infiltración farmacológica epidural radiodirigida (60.0%) que en el grupo de descompresión quirúrgica (41.7%). No existen diferencias significativas entre ambos grupos respecto a la existencia de enfermedades concomitantes como HTA, DM, EPOC o cardiopatía isquémica (Tabla 11). No obstante, el grupo tratado mediante descompresión quirúrgica presenta una mayor prevalencia de tabaquismo que el grupo tratado mediante infiltración farmacológica epidural radiodirigida (58.3% vs 30.0%, $p=0.019$).

No existen diferencias entre ambos grupos en cuanto a los factores de riesgo para el desarrollo de hernia discal lumbar con radiculopatía asociada, como son la obesidad, los antecedentes familiares de hernia lumbar el hábito de coger peso o la bipedestación prolongada (Tablas IX y X).

	Infiltración epidural (n=50)	Descompresión quirúrgica (n=24)	<i>p</i>
Edad	44.92 (22-66)	47.75 (34-64)	0.198
Sexo varón	30 (60.0%)	10 (41.7%)	0.138
HTA	6 (12.0%)	2 (8.3%)	0.486
DM	0 (0.0%)	2 (8.3%)	0.102
Tabaquismo	15 (30.0%)	14 (58.3%)	0.019
EPOC	0 (0.0%)	0 (0.0%)	-
Cardiopatía isquémica	0 (0.0%)	0 (0.0%)	-
Obesidad	5 (10.0%)	4 (16.7%)	0.483
Anteced. familiares hernia lumbar	16 (32.0%)	7 (29.2%)	0.387
Coge peso	11 (22.0%)	6 (25.0%)	0.774
Bipedestación prolongada	26 (52.0%)	10 (41.7%)	0.405
Baja laboral	19 (38.0%)	4 (16.7%)	0.065
Paro	5 (10.0%)	0 (0.0%)	0.132

Tabla IX: Características demográficas, enfermedades concomitantes y factores de riesgo.

		Kolmogorov-Smirnov (<i>p</i>)	Shapiro- Wilk (<i>p</i>)
Edad	Infiltración epidural	0.019	0.008
	Descompresión quirúrgica	0.200	0.259
Tiempo de evolución	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.012	0.000

Tabla X: Pruebas de normalidad variables edad y tiempo de evolución.

Existe una mayor presencia de sujetos en situación de baja laboral en el grupo tratado mediante infiltración farmacológica epidural (38.0% vs 16.7%, $p=0.065$). 5 sujetos de este grupo se encuentran en paro.

Tanto el grupo tratado mediante infiltración farmacológica epidural, como el grupo tratado mediante descompresión quirúrgica, incluían pacientes que habían acudido a rehabilitación (11 y 4 pacientes, respectivamente). Todos los pacientes recibían tratamiento farmacológico en la primera consulta, siendo los fármacos más habitualmente empleados los AINEs, seguidos de los anticomiciales, los opioides, las benzodiacepinas, los corticoides y los antidepresivos (Tabla XI).

	Infiltración epidural (n=50)	Descompresión quirúrgica (n=24)	<i>p</i>
Rehabilitación	11 (22.0%)	4 (16.7%)	0.420
AINEs	37 (74.0%)	16 (66.7%)	0.512
Anticomiciales	28 (56.0%)	10 (41.7%)	0.248
Opioides	25 (50.0%)	10 (41.7%)	0.501
Benzodiacepinas	11 (22.0%)	2 (8.3%)	0.200
Corticoides	3 (6.0%)	2 (8.3%)	0.657
Antidepresivos	2 (4.0%)	2 (8.3%)	0.591

Tabla XI: Tratamientos no invasivos empleados.

Los pacientes tratados con infiltración farmacológica epidural presentaban una mayor afectación en L5-S1, mientras que los pacientes sometidos a descompresión quirúrgica mostraban una mayor predominancia a nivel de L4-L5 (Tabla XII). No existían diferencias en cuanto a la lateralidad ni el tiempo de evolución de la sintomatología,

siendo en ambos grupos entorno al año (11.62 ± 21.11 vs 13.08 ± 12.14 meses, $p=0.094$, respectivamente). La mayoría de ellos presentaban parestesias que mejoraban con el cambio de posición pero que impedían el descanso nocturno.

No existían diferencias en cuanto a las maniobras de provocación radicular, tales como la de Lasègue o la de Bragard (Tabla XII). No obstante, los pacientes tratados mediante descompresión quirúrgica presentaban una mayor prevalencia de síndrome miofascial paravertebral concomitante (83.3% vs 52.0% , $p=0.009$).

Respecto a la exploración sensitiva, las hipoestesias estaban presentes en más de 8 de cada 10 pacientes. Los ROT estaban conservados mayoritariamente. Así mismo eran raros los casos de alteración en la prueba de puntillas-talones, en ambos grupos (10.0% - 20.0% vs 8.3% - 8.3% , respectivamente). No existían diferencias en ambos grupos en cuanto a la aparición de clínica con la flexión o la extensión del tronco, ni en la intensidad del dolor cuantificado mediante EVA (Tablas XII y XIII).

	Infiltración epidural (n=50)	Descompresión quirúrgica (n=24)	p
Afectación L4-L5	7 (14.0%)	12 (50.0%)	<i>0.001</i>
Afectación L5-S1	42 (84.0%)	8 (33.3%)	<i>0.000</i>
Lateralidad derecha	22 (44.0%)	12 (50.0%)	<i>0.145</i>
Tiempo de evolución	11.62±21.11	13.08±12.14	<i>0.094</i>
Parestesias	42 (84.0%)	22 (91.7%)	<i>0.484</i>
Mejoría posición	39 (78.0%)	18 (75.0%)	<i>0.774</i>
Interfiere descanso nocturno	29 (58.0%)	12 (50.0%)	<i>0.517</i>
Lasègue (grados)	32.30±18.30	30.00±17.82	<i>0.707</i>
Bragard	38 (76.0%)	14 (58.3%)	<i>0.120</i>
Síndrome miofascial paravertebral	26 (52.0%)	20 (83.3%)	<i>0.009</i>
Síndrome miofascial piramidal y/o glúteo medio	28 (56.0%)	14 (58.3%)	<i>0.850</i>
Síndrome miofascial psoas	14 (28.0%)	10 (41.7%)	<i>0.240</i>
Síndrome de arco posterior	28 (56.0%)	14 (58.3%)	<i>0.850</i>
Dolor en trocánteres	13 (26.0%)	4 (16.7%)	<i>0.372</i>
Hipoestesia con filamentos Von Frey	48 (96.0%)	22 (91.7%)	<i>0.591</i>
Hipoestesia con rodillo frío	46 (92.0%)	20 (83.3%)	<i>0.424</i>
Hipoestesia con pincel	45 (90.0%)	20 (83.3%)	<i>0.460</i>
ROT conservados	42 (84.0%)	18 (75.0%)	<i>0.361</i>
Dificultad para puntillas	5 (10.0%)	2 (8.3%)	<i>1.000</i>
Dificultad para talones	10 (20.0%)	2 (8.3%)	<i>0.315</i>
Dificultad para flexión tronco	23 (46.0%)	14 (58.3%)	<i>0.321</i>
Dificultad para extensión tronco	23 (46.0%)	14 (58.3%)	<i>0.321</i>
EVA máxima	9.14±1.18	9.50±0.78	<i>0.311</i>
EVA mínima	4.04±1.96	4.25±1.73	<i>0.493</i>
EVA actual	5.10±2.16	5.75±2.33	<i>0.101</i>

Tabla XII: Exploración física de los pacientes con radiculopatía lumbar tratados mediante infiltración epidural o descompresión quirúrgica.

		Kolmogorov-Smirnov (p)	Shapiro-Wilk (p)
Lasègue	Infiltración epidural	<i>0.000</i>	<i>0.000</i>
	Descompresión quirúrgica	<i>0.000</i>	<i>0.028</i>
EVA máxima	Infiltración epidural	<i>0.000</i>	<i>0.000</i>
	Descompresión quirúrgica	<i>0.000</i>	<i>0.000</i>
EVA mínima	Infiltración epidural	<i>0.001</i>	<i>0.103</i>
	Descompresión quirúrgica	<i>0.000</i>	<i>0.000</i>
EVA actual	Infiltración epidural	<i>0.014</i>	<i>0.299</i>
	Descompresión quirúrgica	<i>0.000</i>	<i>0.000</i>

Tabla XIII: Pruebas de normalidad variables Lasègue, EVA máxima, EVA mínima y EVA actual.

En cuanto a los hallazgos en las pruebas de imagen, los pacientes sometidos a infiltración epidural presentaban característicamente una mayor incidencia de discopatía degenerativa (68.0% vs 41.7%, $p=0.031$) y una mayor herniación discal multinivel a nivel de la columna lumbar (54.0% vs 25.0%, $p=0.019$), que los pacientes tratados mediante descompresión quirúrgica (Tabla XIV).

	Infiltración epidural (n=50)	Descompresión quirúrgica (n=24)	<i>p</i>
Discopatía degenerativa	34 (68.0%)	10 (41.7%)	<i>0.031</i>
Protusión	44 (88.0%)	18 (75.0%)	<i>0.186</i>
Estenosis foraminal	15 (30.0%)	6 (25.0%)	<i>0.655</i>
Espondilolisis	3 (6.0%)	2 (8.3%)	<i>0.657</i>
Multinivel	27 (54.0%)	6 (25.0%)	<i>0.019</i>

Tabla XIV: Hallazgos en pruebas de imagen de los pacientes con radiculopatía sometidos a infiltración farmacológica epidural o descompresión quirúrgica.

5.4. EVOLUCIÓN DE LOS VALORES DE QST EN PACIENTES CON RADICULOPATÍA LUMBAR TRATADOS MEDIANTE INFILTRACIÓN FARMACOLÓGICA EPIDURAL O DESCOMPRESIÓN QUIRÚRGICA

En el grupo tratado mediante **infiltración farmacológica epidural**, en la extremidad predominantemente afecta, no existen diferencias significativas entre los valores de QST previos a la intervención y los valores tras un mes de la misma, en ninguno de los parámetros medidos (Tabla XV).

No obstante, en el 3º mes de seguimiento, existen diferencias estadísticamente significativas en el umbral de detección al calor ($40.44\pm 3.42^{\circ}\text{C}$ vs $36.30\pm 0.73^{\circ}\text{C}$, $p=0.031$), el umbral de cambio térmico ($20.24\pm 3.77^{\circ}\text{C}$ vs $14.37\pm 2.42^{\circ}\text{C}$, $p=0.047$) y el umbral de detección aleatoria al calor ($43.61\pm 4.18^{\circ}\text{C}$ vs $39.08\pm 0.75^{\circ}\text{C}$, $p=0.038$). Dichas diferencias se mantuvieron en los parámetros referidos tras 6 meses de seguimiento (Fig.27).

LADO SINTOMÁTICO							
INFILTRACIÓN EPIDURAL	Pre-intervención	1 mes	p	3 meses	p	6 meses	p
Umbral detección frío	26.67±3.41	26.35±3.56	0.585	27.18±1.11	0.346	28.17±2.94	0.144
Límite superior detección frío	27.59±4.67	26.98±2.83	0.741	28.21±3.54	0.683	28.66±1.81	0.245
Límite inferior detección frío	24.89±5.45	26.09±2.98	0.696	24.82±5.48	0.774	25.22±6.09	0.484
Umbral detección calor	40.44±3.42	40.98±4.04	0.981	36.30±0.73	0.031	35.48±1.58	0.043
Límite superior detección calor	41.71±4.30	42.52±3.82	0.990	42.34±4.32	0.739	41.93±4.92	0.793
Límite inferior detección calor	38.27±3.36	39.36±3.60	0.848	37.75±2.78	0.408	35.47±4.60	0.445
Umbral cambio térmico	20.24±3.77	19.91±4.92	0.276	14.37±2.42	0.047	13.00±3.43	0.039
Umbral detección aleatoria frío	23.37±7.35	24.63±5.14	0.792	26.71±6.08	0.147	27.38±8.00	0.150
Lím. sup. detec. aleatoria frío	26.04±6.83	27.94±2.98	0.787	27.74±4.17	0.337	28.98±1.40	0.136
Lím. inf. detec. aleatoria frío	22.09±8.66	20.93±6.43	0.848	23.93±6.04	0.490	24.85±5.85	0.125
Umbral detec. aleatoria calor	43.61±3.18	44.54±3.94	0.765*	39.08±0.75	0.038*	38.38±0.85	0.034*
Lím. sup. detec. aleatoria calor	43.02±9.29	45.08±3.78	0.792	43.75±4.44	0.918	43.86±4.86	0.956
Lím. inf. detec. aleatoria calor	41.47±6.99	42.01±5.26	0.446	40.44±5.62	0.280*	38.94±5.08	0.328
Umbral sens. dolorosa calor	47.48±3.12	47.32±4.26	0.868	45.47±3.82	0.260	44.45±4.10	0.147
Lím. sup. sens. dolorosa calor	48.03±3.81	48.83±3.29	0.767	47.55±3.44	0.709	47.59±3.96	0.587
Lím. inf. sens. dolorosa calor	45.79±4.51	46.17±3.29	0.995	45.18±4.47	0.920	44.81±4.52	0.607
Umbral sensación dolorosa frío	19.45±9.26	18.03±8.94	0.488	19.26±8.96	0.822	18.74±11.04	0.457
Lím. sup. sens. dolorosa frío	19.62±11.35	21.14±7.93	0.744	23.35±7.80	0.156	21.85±10.46	0.225
Lím. inf. sens. dolorosa frío	15.91±11.20	13.01±10.65	0.786	15.60±10.91	0.986	15.69±12.12	0.768
Respuestas paradójicas calor	0.40±0.53	0.36±0.48	0.300	0.22±0.42	0.081	0.26±0.44	0.594
Respuestas paradójicas frío	3.88±0.90	4.04±0.86	0.107	4.00±0.76	0.257	3.96±0.90	0.303

Tabla XV: Comparación de los valores de QST de los pacientes sometidos a infiltración farmacológica epidural en la exploración pre-intervención y las exploraciones del 1º, 3º y 6º meses postintervención (análisis ANOVA). *Prueba T de Student para muestras relacionadas (ver anexo 6).

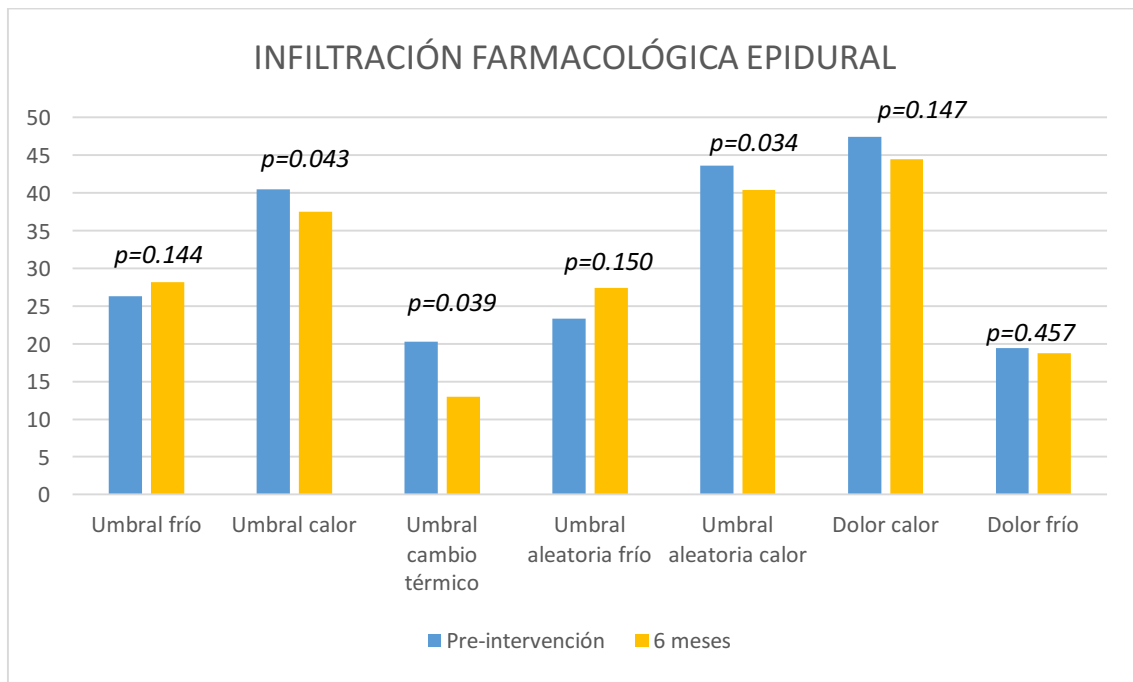


Figura 27: Comparación de los parámetros de QST en los pacientes con radiculopatía tratados mediante infiltración farmacológica epidural, en el momento pre-intervención y tras 6 meses de seguimiento.

No se observaron diferencias en los resultados obtenidos en el umbral de detección al frío, los umbrales de sensación dolorosa al frío y al calor, ni en las respuestas paradójicas.

Los resultados obtenidos en el lado asintomático, no difirieron durante el seguimiento de los obtenidos en el momento pre-intervención. Sí existe una mejoría del umbral de cambio térmico con el tiempo, aunque no alcanza diferencias estadísticamente significativas. (Tabla XVI)

LADO ASINTOMÁTICO							
INFILTRACIÓN EPIDURAL	Pre-intervención	1 mes	p	3 meses	p	6 meses	p
Umbral detección frío	27.16±2.46	28.93±2.84	0.705	26.11±5.78	0.696	27.48±2.54	0.787
Límite superior detección frío	33.99±4.85	28.94±1.87	0.933	27.42±5.58	0.431	28.35±2.10	0.408
Límite inferior detección frío	25.63±3.09	27.02±3.94	0.644	24.73±6.77	0.954	26.47±3.11	0.276
Umbral detección calor	39.45±3.19	37.97±5.83	0.548	39.43±3.92	0.675	38.55±4.88	0.290
Límite superior detección calor	40.89±3.79	39.73±3.95	0.890	41.12±4.27	0.836	40.14±4.59	0.324
Límite inferior detección calor	37.76±3.11	37.47±4.01	0.223	37.53±3.91	0.382	37.41±3.50	0.236
Umbral cambio térmico	18.82±4.79	13.41±3.56	0.087	15.33±5.70	0.536	12.76±3.46	0.076
Umbral detección aleatoria frío	24.37±5.32	27.22±3.76	0.394	24.70±6.91	0.747	27.51±2.61	0.149
Lím. sup. detec. aleatoria frío	26.53±4.14	28.64±1.97	0.100	27.18±5.87	0.267	28.87±1.76	0.150
Lím. inf. detec. aleatoria frío	21.76±7.03	25.28±3.97	0.407	23.21±6.63	0.858	25.94±3.56	0.158
Umbral detec. aleatoria calor	43.19±4.25	40.63±3.36	0.025*	40.03±4.48	0.730	40.27±4.31	0.079
Lím. sup. detec. aleatoria calor	44.23±5.41	42.33±3.82	0.750	43.13±4.58	0.645	41.55±4.39	0.112*
Lím. inf. detec. aleatoria calor	40.99±4.79	38.45±1.98	0.701	39.60±4.85	0.162	38.42±4.83	0.140*
Umbral sens. dolorosa calor	47.19±6.29	45.34±4.54	0.657	45.96±3.70	0.411	46.16±2.98	0.504
Lím. sup. sens. dolorosa calor	47.19±6.29	47.05±3.95	0.995	47.10±3.71	0.917	47.31±2.73	0.642
Lím. inf. sens. dolorosa calor	44.46±7.67	44.57±4.90	0.962	44.57±3.99	0.612	44.87±3.73	0.867
Umbral sensación dolorosa frío	18.08±9.98	21.04±6.34	0.167	20.09±9.42	0.147	21.18±8.95	0.121
Lím. sup. sens. dolorosa frío	20.86±10.67	25.32±7.03	0.313	22.97±9.18	0.116	23.14±9.47	0.137
Lím. inf. sens. dolorosa frío	14.67±12.09	17.65±6.19	0.180	17.95±9.59	0.215	19.22±8.71	0.184
Respuestas paradójicas calor	0.16±0.21	0.18±0.34	0.174	0.18±0.24	0.286	0.21±0.34	0.402
Respuestas paradójicas frío	0.88±0.23	0.87±0.27	0.202	0.92±0.35	0.198	0.84±0.22	0.547

Tabla XVI: Comparación de los valores de QST de los pacientes sometidos a infiltración farmacológica epidural en la exploración pre-intervención y las exploraciones del 1º, 3º y 6º meses postintervención (análisis ANOVA) . *Prueba T de Student para muestras relacionadas (ver anexo 6).

En el grupo tratado mediante **cirugía descompresiva**, desde el primer mes postoperatorio se observa una mejora de los valores obtenidos mediante QST en la extremidad sintomática, en los umbrales de detección al calor ($40.20 \pm 2.97^\circ\text{C}$ vs $35.98 \pm 1.04^\circ\text{C}$, $p=0.049$), umbral de cambio térmico ($21.85 \pm 5.70^\circ\text{C}$ vs $15.89 \pm 0.62^\circ\text{C}$, $p=0.043$), límite superior de detección aleatoria al frío ($24.03 \pm 7.43^\circ\text{C}$ vs $28.04 \pm 0.60^\circ\text{C}$, $p=0.030$) y umbral de sensación dolorosa al calor ($48.75 \pm 1.37^\circ\text{C}$ vs $46.42 \pm 0.50^\circ\text{C}$, $p=0.048$) (Tabla XVII).

Transcurridos 3 meses también se observan diferencias en el umbral de detección aleatoria al frío ($22.21 \pm 7.96^\circ\text{C}$ vs $25.94 \pm 4.29^\circ\text{C}$, $p=0.039$) y umbral de detección aleatoria al calor ($44.06 \pm 3.44^\circ\text{C}$ vs $42.41 \pm 3.91^\circ\text{C}$, $p=0.046$). Dichas diferencias se mantienen a los 6 meses de seguimiento (Fig.28).

LADO SINTOMÁTICO							
CIRUGÍA DESCOMPRESIVA	Pre-intervención	1 mes	p	3 meses	p	6 meses	p
Umbral detección frío	26.39±2.20	26.58±2.96	0.718	27.92±3.07	0.207*	28.73±2.32	0.147
Límite superior detección frío	27.82±1.83	27.73±2.61	0.814	29.70±3.28	0.076*	29.64±2.40	0.004
Límite inferior detección frío	24.75±2.81	25.29±3.30	0.626	25.95±3.21	0.091	26.11±2.67	0.377
Umbral detección calor	40.20±2.97	35.98±1.04	0.049	34.43±3.80	0.032	33.55±2.77	0.024
Límite superior detección calor	41.72±3.45	42.35±4.35	0.718	44.97±3.80	0.024	42.37±0.93	0.592
Límite inferior detección calor	37.79±3.20	35.36±3.60	0.262	34.28±1.70	0.007	35.36±2.23	0.457
Umbral cambio térmico	21.85±5.70	15.89±0.62	0.043	15.47±2.10	0.045	13.57±2.93	0.032
Umbral detección aleatoria frío	22.21±7.96	25.33±3.49	0.102	25.94±4.29	0.039	26.46±2.44	0.017
Lím. sup. detec. aleatoria frío	24.03±7.43	28.04±0.60	0.030	26.87±3.73	0.054	28.14±0.06	0.020
Lím. inf. detec. aleatoria frío	20.17±8.77	21.43±8.15	0.539	20.48±8.29	0.893	24.43±0.27	0.245
Umbral detec. aleatoria calor	44.06±3.44	43.22±2.26	0.626	42.41±3.91	0.046	40.03±3.42	0.037
Lím. sup. detec. aleatoria calor	45.44±3.68	44.48±0.02	0.422	46.92±3.34	0.326	44.44±0.23	0.500
Lím. inf. detec. aleatoria calor	42.38±3.25	41.86±4.79	0.626	40.15±3.96	0.954	38.20±3.06	0.341
Umbral sens. dolorosa calor	48.75±1.37	46.42±0.50	0.048	43.26±0.60	0.037	42.06±1.37	0.021
Lím. sup. sens. dolorosa calor	49.62±0.91	48.63±1.90	0.262	50.03±0.05	0.774	49.01±1.09	0.051
Lím. inf. sens. dolorosa calor	47.09±0.91	42.08±3.70	0.671	40.95±1.20	0.289	39.31±2.74	0.377*
Umbral sensación dolorosa frío	19.50±9.07	17.99±10.56	1.000	17.66±0.97	0.325	19.37±0.03	0.722
Lím. sup. sens. dolorosa frío	19.45±10.69	21.28±9.63	0.262	18.90±9.71	0.833	21.20±9.90	0.691
Lím. inf. sens. dolorosa frío	15.68±10.68	13.86±12.25	0.718	12.83±10.86	0.552	17.53±8.55	0.959
Respuestas paradójicas calor	0.21±0.41	0.29±0.46	0.549	0.29±0.46	0.549	0.13±0.34	0.077
Respuestas paradójicas frío	3.92±0.72	3.96±0.75	0.112	3.92±0.65	0.500	4.04±0.69	0.148

Tabla XVII: Comparación de los valores de QST en los pacientes sometidos a cirugía descompresiva entre la exploración pre-intervención y las exploraciones al 1º, 3º y 6º mes de evolución (análisis ANOVA).

*Prueba T de Student para muestras relacionadas (ver anexo 6).

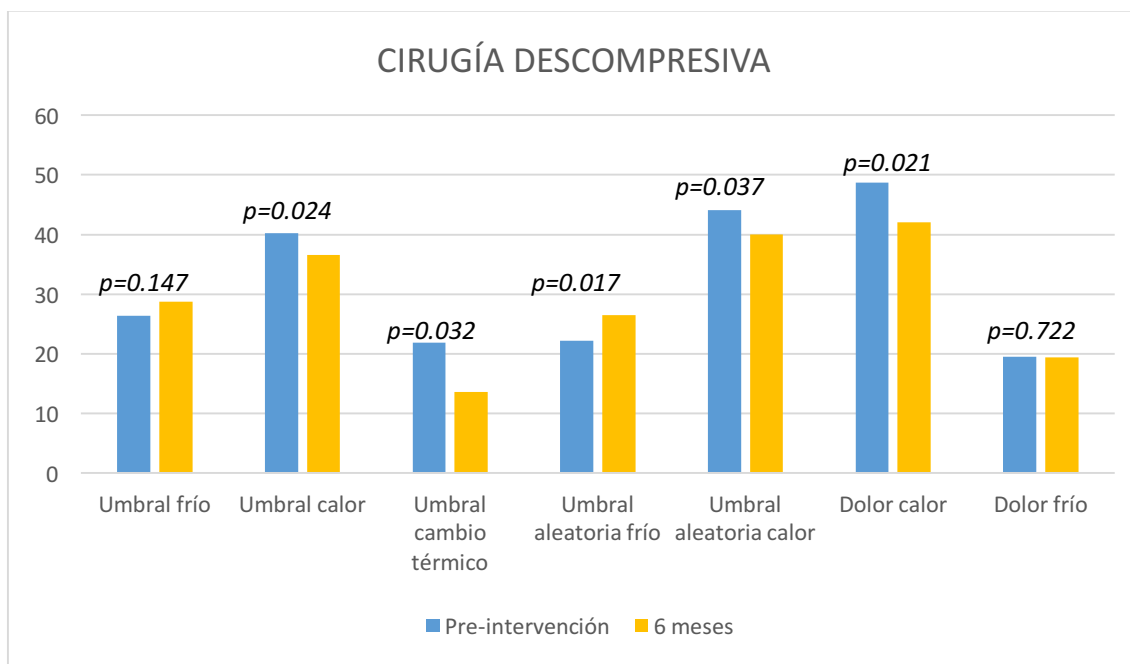


Figura 28: Comparación de los parámetros de QST de los pacientes con radiculopatía lumbar tratados mediante descompresión quirúrgica en el momento pre-intervención y tras 6 meses de seguimiento.

No se observaron diferencias en cuanto a los resultados obtenidos en el umbral de detección al frío, el umbral de sensación dolorosa al frío, ni en las respuestas paradójicas, en las exploraciones efectuadas durante el seguimiento y los resultados de la exploración pre-intervención.

Los resultados obtenidos en el lado asintomático, no difirieron durante el seguimiento respecto a los obtenidos en el momento pre-intervención. No obstante, existe una mejoría del umbral de cambio térmico con el tiempo, aunque no llega a alcanzar diferencias estadísticamente significativas. (Tabla XVIII)

LADO ASINTOMÁTICO							
CIRUGÍA DESCOMPRESIVA	Pre-intervención	1 mes	p	3 meses	p	6 meses	p
Umbral detección frío	27.05±2.27	28.13±1.45	0.132	28.26±1.18	0.091	27.89±1.48	0.274
Límite superior detección frío	28.26±2.12	29.05±1.30	0.168	29.55±0.59	0.064	29.50±1.85	0.112
Límite inferior detección frío	25.80±2.41	26.98±2.01	0.132	26.78±2.09	0.125	26.34±1.81	0.500
Umbral detección calor	39.34±2.48	38.91±3.98	0.168	39.41±4.06	0.659	39.38±4.41	0.416
Límite superior detección calor	41.19±3.52	39.94±4.24	0.049	40.42±4.12	0.552	40.23±4.78	0.169
Límite inferior detección calor	37.11±2.42	37.60±3.59	0.498	37.68±4.11	1.000	38.21±4.12	0.849
Umbral cambio térmico	16.72±4.36	13.28±3.36	0.078	14.68±3.65	0.084	13.60±3.17	0.071
Umbral detección aleatoria frío	27.70±5.63	27.31±3.31	0.615	28.04±2.03	0.404	28.10±1.42	0.207
Lím. sup. detec. aleatoria frío	28.40±3.94	28.86±2.43	0.158	29.27±1.28	0.112*	29.06±0.97	0.136
Lím. inf. detec. aleatoria frío	25.27±7.93	25.80±4.23	0.504	27.05±2.86	0.370	29.01±3.90	0.213
Umbral detec. aleatoria calor	44.42±3.08	40.59±3.40	0.001	42.72±5.27	0.774	41.70±4.92	0.083
Lím. sup. detec. aleatoria calor	45.48±6.60	44.24±3.78	0.204	43.38±5.28	0.125	43.46±5.01	0.225
Lím. inf. detec. aleatoria calor	40.67±4.75	38.84±2.04	0.132	42.02±5.14	0.289	39.57±5.40	0.592
Umbral sens. dolorosa calor	47.77±1.81	45.52±3.30	0.021	47.06±3.19	0.774	46.52±3.11	0.416
Lím. sup. sens. dolorosa calor	49.14±1.29	46.63±3.03	0.001	47.98±3.03	0.954	47.79±3.04	0.169
Lím. inf. sens. dolorosa calor	46.00±2.86	44.19±3.75	0.149	45.61±3.34	0.774*	44.64±3.20	0.377*
Umbral sensación dolorosa frío	21.83±5.75	21.17±8.24	0.897	19.06±10.03	0.599	23.32±2.14	0.673
Lím. sup. sens. dolorosa frío	19.90±10.80	24.16±5.94	0.290	20.90±10.90	0.774	26.14±2.19	0.129
Lím. inf. sens. dolorosa frío	15.27±9.68	19.35±9.07	0.154	16.00±10.05	0.755	20.61±3.71	0.206
Respuestas paradójicas calor	0.18±0.21	0.19±0.22	0.234	0.22±0.34	0.412	0.21±0.29	0.178
Respuestas paradójicas frío	0.92±0.27	0.86±0.45	0.167	0.93±0.44	0.202	0.94±0.56	0.159

Tabla XVIII: Comparación de los valores de QST en los pacientes sometidos a cirugía descompresiva entre la exploración pre-intervención y las exploraciones al 1º, 3º y 6º mes de evolución (análisis ANOVA). *Prueba T de Student para muestras relacionadas (ver anexo 6).

5.5. COMPARACIÓN DE LOS VALORES DE QST EN PACIENTES CON RADICULOPATÍA LUMBAR TRATADOS MEDIANTE INFILTRACIÓN FARMACOLÓGICA EPIDURAL O DESCOMPRESIÓN QUIRÚRGICA

No existen diferencias en los parámetros medidos con el QST entre los pacientes de ambos grupos, ni en la extremidad sintomática, ni en la contralateral, **antes de los procedimientos terapéuticos** (Tabla XIX).

	LADO SINTOMÁTICO			LADO ASINTOMÁTICO		
	Infiltración (n=50)	Cirugía (n=24)	<i>p</i>	Infiltración (n=50)	Cirugía (n=24)	<i>p</i>
Umbral detección frío	26.67±3.41	26.39±2.20	0.278	27.16±2.46	27.05±2.27	0.700
Límite superior detección frío	27.59±4.67	27.82±1.83	0.452	33.99±4.85	28.26±2.12	0.082
Límite inferior detección frío	24.89±5.45	24.75±2.81	0.195	25.63±3.09	25.80±2.41	0.902
Umbral detección calor	40.44±3.42	40.20±2.97	0.674	39.45±3.19	39.34±2.48	0.889
Límite superior detección calor	41.71±4.30	41.72±3.45	0.986	40.89±3.79	41.19±3.52	0.660 ²
Límite inferior detección calor	38.27±3.36	37.79±3.20	0.529	37.76±3.11	37.11±2.42	0.391
Umbral cambio térmico	20.24±3.77	21.85±5.70	0.301	18.82±4.79	16.72±4.36	0.123
Umbral detec. aleatoria frío	23.37±7.35	22.21±7.96	0.184	24.37±5.32	27.70±5.63	0.152
Lím. sup. detec. aleatoria frío	26.04±6.83	24.03±7.43	0.271	26.53±4.14	28.40±3.94	0.726
Lím. inf. detec. aleatoria frío	22.09±8.66	20.17±8.77	0.220	21.76±7.03	25.27±7.93	0.270
Umbral detec. aleatoria calor	43.61±3.18	44.06±3.44	0.726	43.19±4.25	44.42±3.08	0.128
Lím. sup. detec. aleatoria calor	43.02±9.29	45.44±3.68	0.234	44.23±5.41	45.48±6.60	0.121
Lím. inf. detec. aleatoria calor	41.47±6.99	42.38±3.25	0.472 ¹	40.99±4.79	40.67±4.75	0.847
Umbral sens. dolorosa calor	47.48±3.12	48.75±1.37	0.162	47.19±6.29	47.77±1.81	0.517
Lím. sup. sens. dolorosa calor	48.03±3.81	49.62±0.91	0.104	47.19±6.29	49.14±1.29	0.071
Lím. inf. sens. dolorosa calor	45.79±4.51	47.09±0.91	0.451	44.46±7.67	46.00±2.86	0.687
Umbral sensación dolorosa frío	19.45±9.26	19.50±9.07	0.815	18.08±9.98	21.83±5.75	0.174
Lím. sup. sens. dolorosa frío	19.62±11.35	19.45±10.69	0.228	20.86±10.67	19.90±10.80	0.289
Lím. inf. sens. dolorosa frío	15.91±11.20	15.68±10.68	0.368	14.67±12.09	15.27±9.68	0.334
Resp. paradójicas calor	0.40±0.53	0.21±0.41	0.105	0.16±0.21	0.18±0.21	0.321
Resp. paradójicas frío	3.88±0.90	3.92±0.72	0.245	0.88±0.23	0.92±0.27	0.198

Tabla XIX: Comparación entre los valores de QST pre-intervención en los pacientes con radiculopatía tratados mediante infiltración farmacológica epidural o descompresión quirúrgica. ¹Prueba de Levene=0.159, ²Prueba de Levene=0.384 (Ver anexo 6).

Tras **1 mes de seguimiento** existen diferencias en los valores del umbral de detección al calor ($40.98\pm 4.04^{\circ}\text{C}$ vs $35.98\pm 1.04^{\circ}\text{C}$, $p=0.043$) y en el umbral de cambio térmico ($19.91\pm 4.92^{\circ}\text{C}$ vs $15.89\pm 0.62^{\circ}\text{C}$, $p=0.039$), estando más normalizados en el grupo de pacientes tratados mediante descompresión quirúrgica (Tabla XX).

	LADO SINTOMÁTICO			LADO ASINTOMÁTICO		
	Infiltración (n=50)	Cirugía (n=24)	<i>p</i>	Infiltración (n=50)	Cirugía (n=24)	<i>p</i>
Umbral detección frío	26.35±3.56	26.58±2.96	0.101	28.93±2.84	28.13±1.45	0.560
Límite superior detección frío	26.98±2.83	27.73±2.61	0.574	28.94±1.87	29.05±1.30	0.835
Límite inferior detección frío	26.09±2.98	25.29±3.30	0.868	27.02±3.94	26.98±2.01	0.532
Umbral detección calor	40.98±4.04	35.98±1.04	0.043	37.97±5.83	38.91±3.98	0.647
Límite superior detección calor	42.52±3.82	42.35±4.35	0.803	39.73±3.95	39.94±4.24	0.371
Límite inferior detección calor	39.36±3.60	35.36±3.60	0.441	37.47±4.01	37.60±3.59	0.739
Umbral cambio térmico	19.91±4.92	15.89±0.62	0.039	13.41±3.56	13.28±3.36	0.291
Umbral detección aleatoria frío	24.63±5.14	25.33±3.49	0.339	27.22±3.76	27.31±3.31	0.190
Lím. sup. detec. aleatoria frío	27.94±2.98	28.04±0.60	0.724	28.64±1.97	28.86±2.43	0.546
Lím. inf. detec. aleatoria frío	20.93±6.43	21.43±8.15	0.647	25.28±3.97	25.80±4.23	0.220
Umbral detec. aleatoria calor	44.54±3.94	43.22±2.26	0.739	40.63±3.36	40.59±3.40	0.157
Lím. sup. detec. aleatoria calor	45.08±3.78	44.48±0.02	0.868	42.33±3.82	44.24±3.78	0.339
Lím. inf. detec. aleatoria calor	42.01±5.26	41.86±4.79	0.441	38.45±1.98	38.84±2.04	0.163
Umbral sens. dolorosa calor	47.32±4.26	46.42±0.50	0.377	45.34±4.54	45.52±3.30	0.289
Lím. sup. sens. dolorosa calor	48.83±3.29	48.63±1.90	0.304	47.05±3.95	46.63±3.03	0.169
Lím. inf. sens. dolorosa calor	46.17±3.29	42.08±3.70	0.803	44.57±4.90	44.19±3.75	0.466
Umbral sensación dolorosa frío	18.03±8.94	17.99±10.56	0.479	21.04±6.34	21.17±8.24	0.618
Lím. sup. sens. dolorosa frío	21.14±7.93	21.28±9.63	0.382	25.32±7.03	24.16±5.94	0.588
Lím. inf. sens. dolorosa frío	13.01±10.65	13.86±12.25	1.000	17.65±6.19	19.35±9.07	0.723
Respuestas paradójicas calor	0.36±0.48	0.29±0.46	0.456	0.18±0.34	0.19±0.22	0.345
Respuestas paradójicas frío	4.04±0.86	3.96±0.75	0.254	0.87±0.27	0.86±0.45	0.197

Tabla XX: Comparación entre los valores de QST tras 1 mes de seguimiento, en los pacientes con radiculopatía tratados mediante infiltración farmacológica epidural o descompresión quirúrgica.

Transcurridos **3 meses de seguimiento**, únicamente existen diferencias en el límite inferior de detección al calor ($37.75\pm 2.78^{\circ}\text{C}$ vs $34.28\pm 1.70^{\circ}\text{C}$, $p=0.007$), siendo superior en los pacientes tratados mediante infiltración farmacológica epidural (Tabla XXI).

	LADO SINTOMÁTICO			LADO ASINTOMÁTICO		
	Infiltración (n=50)	Cirugía (n=24)	<i>p</i>	Infiltración (n=50)	Cirugía (n=24)	<i>p</i>
Umbral detección frío	27.18±1.11	27.92±3.07	0.209	26.11±5.78	28.26±1.18	0.263
Límite superior detección frío	28.21±3.54	29.70±3.28	0.118	27.42±5.58	29.55±0.59	0.086
Límite inferior detección frío	24.82±5.48	25.95±3.21	0.311	24.73±6.77	26.78±2.09	0.353
Umbral detección calor	36.30±0.73	34.43±3.80	0.217	39.43±3.92	39.41±4.06	1.000
Límite superior detección calor	42.34±4.32	44.97±3.80	0.251	41.12±4.27	40.42±4.12	0.739
Límite inferior detección calor	37.75±2.78	34.28±1.70	0.007	37.53±3.91	37.68±4.11	0.775
Umbral cambio térmico	14.37±2.42	15.47±2.10	0.137	15.33±5.70	14.68±3.65	0.231
Umbral detección aleatoria frío	26.71±6.08	25.94±4.29	0.098	24.70±6.91	28.04±2.03	0.028
Lím. sup. detec. aleatoria frío	27.74±4.17	26.87±3.73	0.305	27.18±5.87	29.27±1.28	0.215
Lím. inf. detec. aleatoria frío	23.93±6.04	20.48±8.29	0.551	23.21±6.63	27.05±2.86	0.005
Umbral detec. aleatoria calor	39.08±0.75	42.41±3.91	0.117	40.03±4.48	42.72±5.27	0.475
Lím. sup. detec. aleatoria calor	43.75±4.44	46.92±3.34	0.425	43.13±4.58	43.38±5.28	0.721
Lím. inf. detec. aleatoria calor	40.44±5.62	40.15±3.96	0.146	39.60±4.85	42.02±5.14	0.100
Umbral sens. dolorosa calor	45.47±3.82	43.26±0.60	0.122	45.96±3.70	47.06±3.19	0.317
Lím. sup. sens. dolorosa calor	47.55±3.44	50.03±0.05	0.210	47.10±3.71	47.98±3.03	0.155
Lím. inf. sens. dolorosa calor	45.18±4.47	40.95±1.20	0.066	44.57±3.99	45.61±3.34	0.378
Umbral sensación dolorosa frío	19.26±8.96	17.66±0.97	0.207	20.09±9.42	19.06±10.03	0.721
Lím. sup. sens. dolorosa frío	23.35±7.80	18.90±9.71	0.082	22.97±9.18	20.90±10.90	0.489
Lím. inf. sens. dolorosa frío	15.60±10.91	12.83±10.86	0.388	17.95±9.59	16.00±10.05	0.445
Respuestas paradójicas calor	0.22±0.42	0.29±0.46	0.212	0.18±0.24	0.22±0.34	0.287
Respuestas paradójicas frío	4.00±0.76	3.92±0.65	0.173	0.92±0.35	0.93±0.44	0.129

Tabla XXI: Comparación entre los valores de QST tras 3 meses de seguimiento, en los pacientes con radiculopatía tratados mediante infiltración farmacológica epidural o descompresión quirúrgica.

Las diferencias en los parámetros medidos mediante QST al 1º mes y a los 3 meses de seguimiento, desaparecen en el 6º mes postintervención. Transcurridos **6 meses de seguimiento** no existen diferencias estadísticamente significativas en ningún parámetro medido mediante QST, entre los pacientes con radiculopatía lumbar tratados mediante infiltración farmacológica epidural o descompresión quirúrgica. (Tabla XXII)

	LADO SINTOMÁTICO			LADO ASINTOMÁTICO		
	Infiltración (n=50)	Cirugía (n=24)	p	Infiltración (n=50)	Cirugía (n=24)	p
Umbral detección frío	28.17±2.94	28.73±2.32	0.210	27.48±2.54	27.89±1.48	0.841
Límite superior detección frío	28.66±1.81	29.64±2.40	0.119	28.35±2.10	29.50±1.85	0.062
Límite inferior detección frío	25.22±6.09	26.11±2.67	1.000	26.47±3.11	26.34±1.81	0.429
Umbral detección calor	35.48±1.58	33.55±2.77	0.588	38.55±4.88	39.38±4.41	0.889
Límite superior detección calor	41.93±4.92	42.37±0.93	0.676	40.14±4.59	40.23±4.78	1.000
Límite inferior detección calor	35.47±4.60	35.36±2.23	0.377	37.41±3.50	38.21±4.12	0.676
Umbral cambio térmico	13.00±3.43	13.57±2.93	0.245	12.76±3.46	13.60±3.17	0.156
Umbral detección aleatoria frío	27.38±8.00	26.46±2.44	0.257	27.51±2.61	28.10±1.42	0.889
Lím. sup. detec. aleatoria frío	28.98±1.40	28.14±0.06	0.244	28.87±1.76	29.06±0.97	0.699
Lím. inf. detec. aleatoria frío	24.85±5.85	24.43±0.27	0.270	25.94±3.56	29.01±3.90	0.057
Umbral detec. aleatoria calor	38.38±0.85	40.03±3.42	0.610	40.27±4.31	41.70±4.92	0.988
Lím. sup. detec. aleatoria calor	43.86±4.86	44.44±0.23	0.793	41.55±4.39	43.46±5.01	0.745
Lím. inf. detec. aleatoria calor	38.94±5.08	38.20±3.06	0.526	38.42±4.83	39.57±5.40	0.841
Umbral sens. dolorosa calor	44.45±4.10	42.06±1.37	0.054	46.16±2.98	46.52±3.11	0.394
Lím. sup. sens. dolorosa calor	47.59±3.96	49.01±1.09	0.988	47.31±2.73	47.79±3.04	0.377
Lím. inf. sens. dolorosa calor	44.81±4.52	39.31±2.74	0.217 ¹	44.87±3.73	44.64±3.20	0.851 ²
Umbral sensación dolorosa frío	18.74±11.04	19.37±0.03	0.506	21.18±8.95	23.32±2.14	0.722
Lím. sup. sens. dolorosa frío	21.85±10.46	21.20±9.90	0.526	23.14±9.47	26.14±2.19	0.841
Lím. inf. sens. dolorosa frío	15.69±12.12	17.53±8.55	0.865	19.22±8.71	20.61±3.71	0.793
Respuestas paradójicas calor	0.26±0.44	0.13±0.34	0.123	0.21±0.34	0.21±0.29	0.134
Respuestas paradójicas frío	3.96±0.90	4.04±0.69	0.321	0.84±0.22	0.94±0.56	0.364

Tabla XXII: Comparación entre los valores de QST tras 6 meses de seguimiento, en los pacientes tratados mediante infiltración farmacológica epidural o descompresión quirúrgica. ¹Prueba de Levene=0.046, ²Prueba de Levene=0.474 (Ver anexo 6).

En las figuras 29 a 35 se muestra la evolución de los parámetros obtenidos mediante QST en ambos grupos de tratamiento: umbral de detección al frío, umbral de detección al calor, umbral de cambio térmico, umbral de sensación dolorosa al calor, umbral de sensación dolorosa al frío y respuestas paradójicas al calor y al frío, en la exploración pre-intervención y tras 1, 3 y 6 meses de seguimiento.

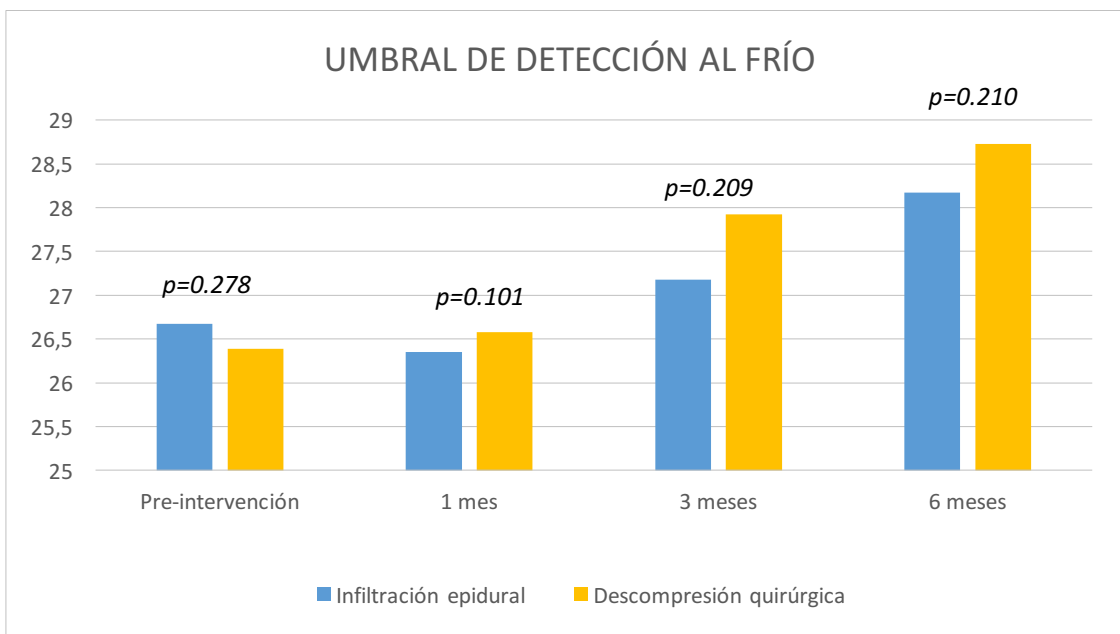


Figura 29: Comparación del umbral de detección al frío obtenido mediante QST de los pacientes con radiculopatía tratados mediante infiltración farmacológica epidural o descompresión quirúrgica, en el momento pre-intervención y tras 1, 3 y 6 meses de seguimiento.

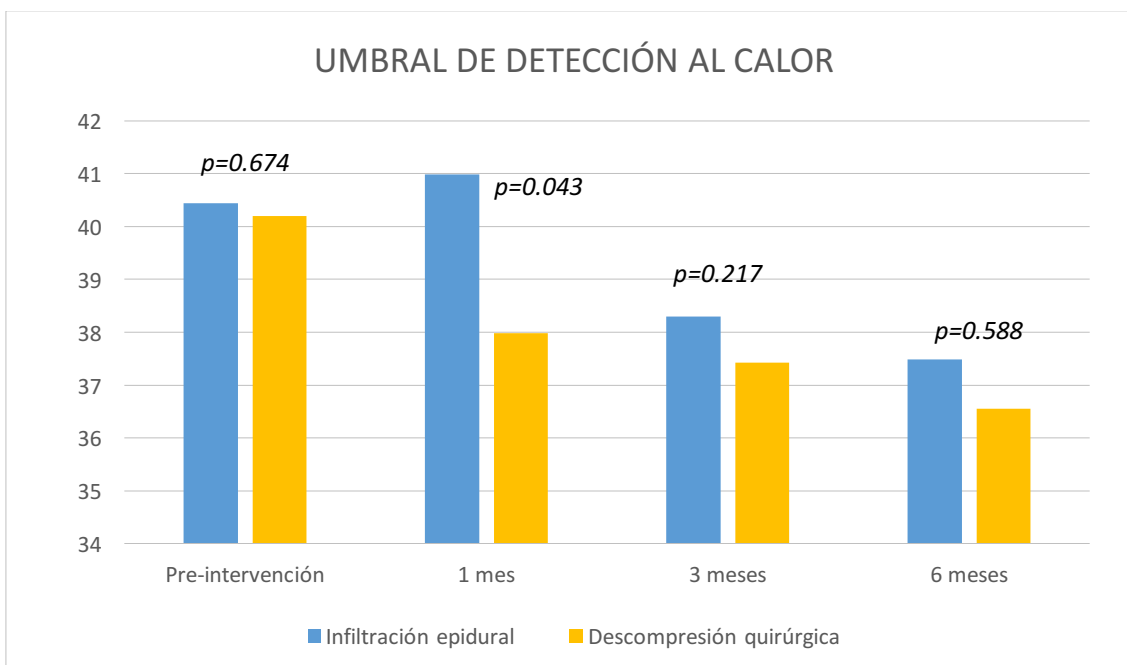


Figura 30: Comparación del umbral de detección al calor obtenido mediante QST de los pacientes con radiculopatía tratados mediante infiltración farmacológica epidural o descompresión quirúrgica, en el momento pre-intervención y tras 1, 3 y 6 meses de seguimiento.

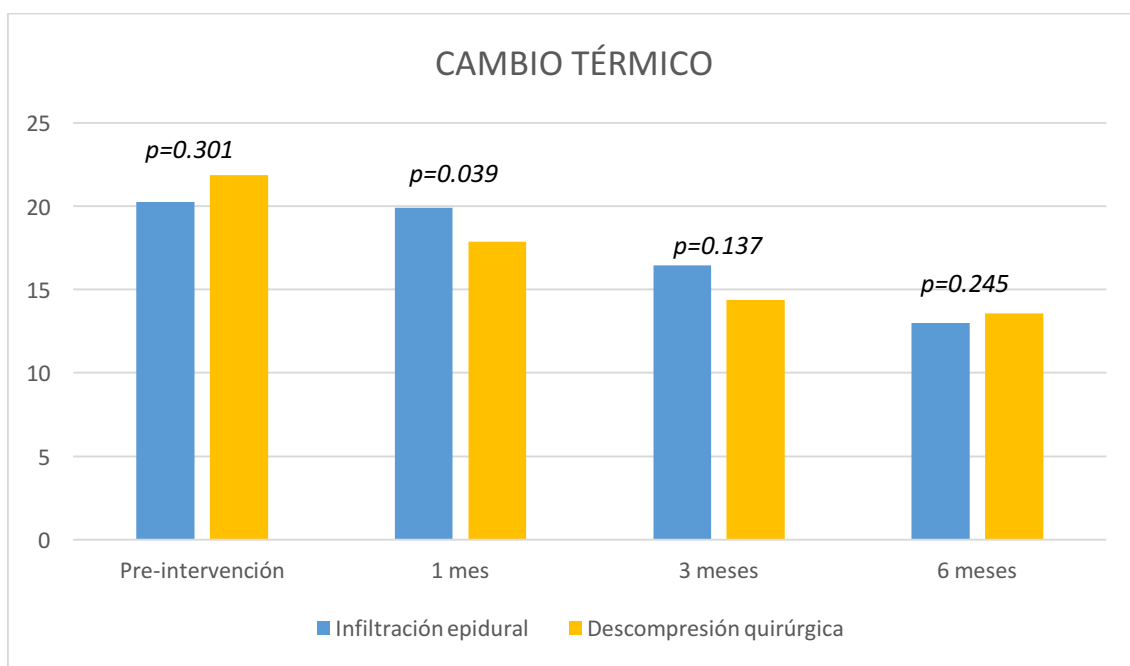


Figura 31: Comparación del cambio térmico obtenido mediante QST de los pacientes con radiculopatía tratados mediante infiltración farmacológica epidural o descompresión quirúrgica, en el momento pre-intervención y tras 1, 3 y 6 meses de seguimiento.

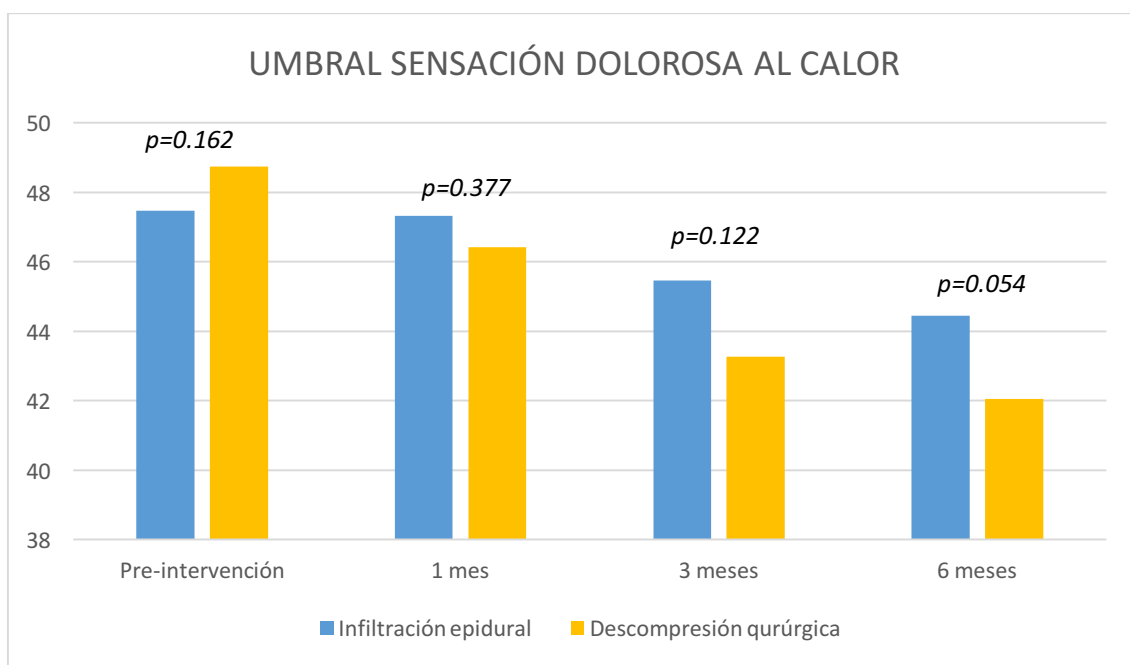


Figura 32: Comparación del umbral de sensación dolorosa al calor obtenido mediante QST de los pacientes con radiculopatía tratados mediante infiltración farmacológica epidural o descompresión quirúrgica, en el momento pre-intervención y tras 1, 3 y 6 meses de seguimiento.

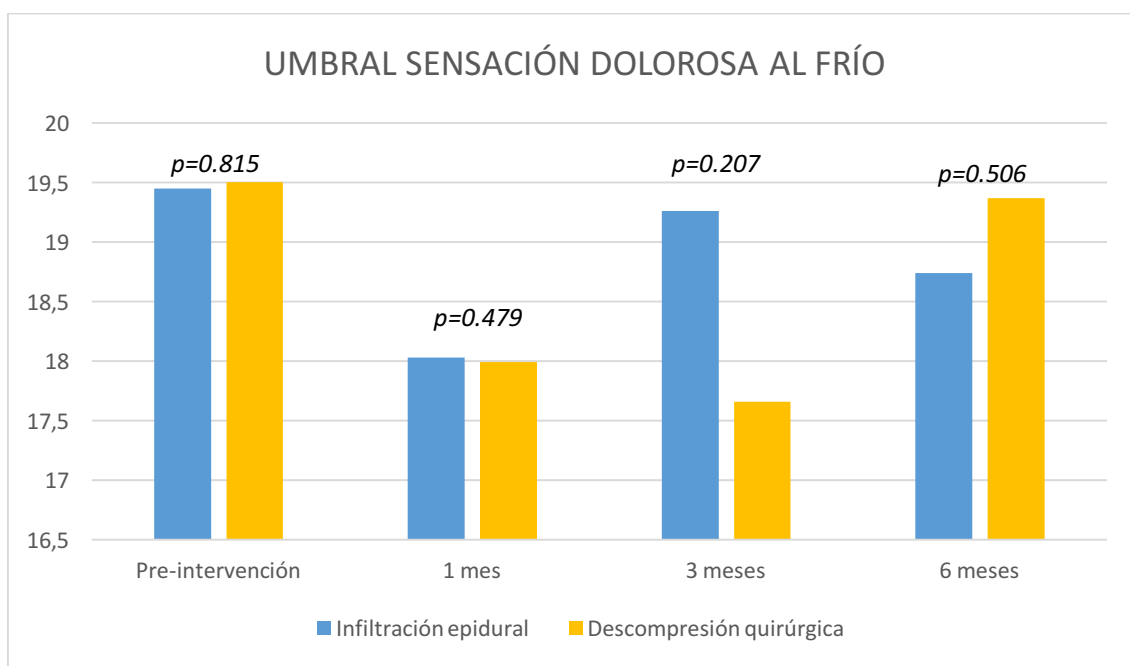


Figura 33: Comparación del umbral de sensación dolorosa al frío obtenido mediante QST de los pacientes con radiculopatía tratados mediante infiltración farmacológica epidural o descompresión quirúrgica, en el momento pre-intervención y tras 1, 3 y 6 meses de seguimiento.

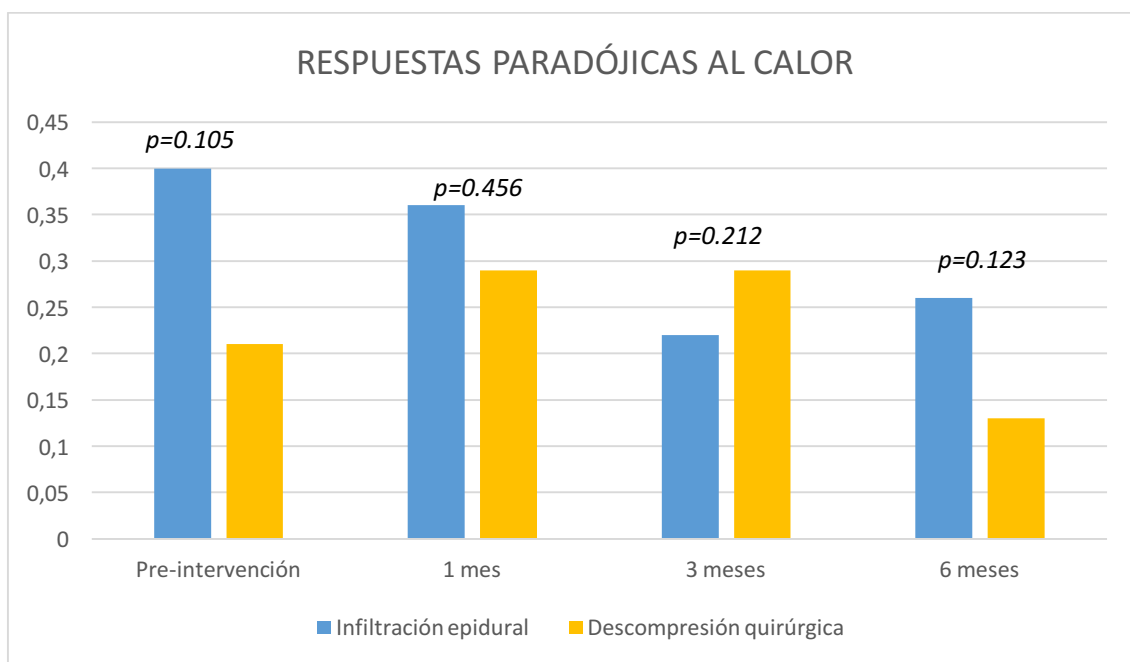


Figura 34: Comparación de las respuestas paradójicas al calor obtenido mediante QST de los pacientes con radiculopatía tratados mediante infiltración farmacológica epidural o descompresión quirúrgica, en el momento pre-intervención y tras 1, 3 y 6 meses de seguimiento.

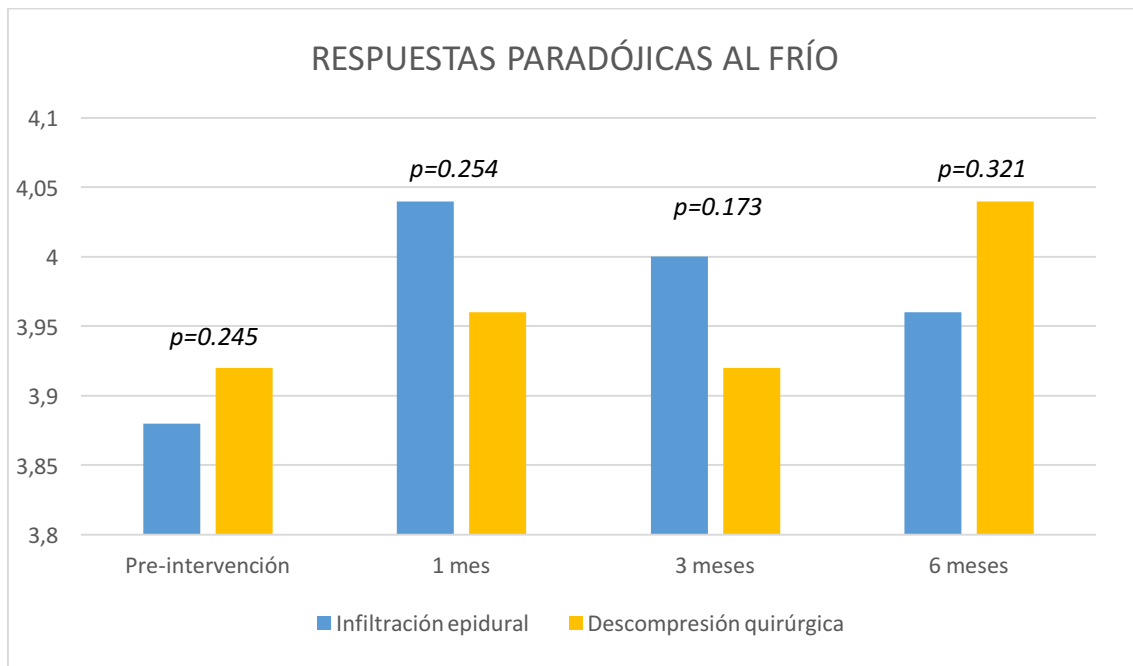


Figura 35: Comparación de las respuestas paradójicas al frío obtenido mediante QST de los pacientes con radiculopatía tratados mediante infiltración farmacológica epidural o descompresión quirúrgica, en el momento pre-intervención y tras 1, 3 y 6 meses de seguimiento.

6. DISCUSIÓN

6.1. POBLACIÓN A ESTUDIO

Se estima que la hernia discal supone el 3% de las lumbalgias sintomáticas, aunque algunas publicaciones muestran una prevalencia de hasta el 42%.¹⁷ La prevalencia anual de radiculopatía en la población general varía desde el 1-2% al 43%.¹⁹ La mayor prevalencia se da en las personas con edades entre 30 y 50 años, con una proporción hombre- mujer 2:1.^{17,31}

En la muestra analizada, la edad media de los pacientes con radiculopatía fue de 42,46 años, similar a los estudios publicados. Esto puede explicarse por los criterios de inclusión del grupo de pacientes afectos, en los que se estableció un intervalo de edad para evitar sesgos en cuanto a la etiología de la radiculopatía. Según Konstantinou et al. la causa más frecuente de radiculopatía lumbar en pacientes con menos de 50 años de edad es una hernia discal, mientras que en los pacientes con edad por encima de 50 años, el dolor radicular se debe principalmente a cambios degenerativos en la columna (estenosis de canal o de foramen intervertebral), y en mayores de 75 años el origen degenerativo supera el 95% de los casos.³⁴

Los individuos sanos se eligieron selectivamente, persiguiendo el objetivo de establecer un grupo control con similares características epidemiológicas y comorbilidades que los pacientes enfermos. Por ello ambas poblaciones tampoco presentaron diferencias significativas en cuanto a sexo, HTA, DM, tabaquismo, EPOC o cardiopatía isquémica.

Los factores de riesgo estadísticamente significativos para el desarrollo de hernia discal hallados en nuestro estudio fueron los antecedentes familiares de hernia discal ($p=0.046$) y los trabajos relacionados con la carga de peso ($p=0.023$) o con la bipedestación prolongada ($p=0.039$), lo cual ocasiona tasas de baja laboral del 31% en nuestra muestra. Los datos revelados concuerdan con los descritos en la literatura. Tomic et al. hallaron un mayor riesgo de aparición de radiculopatía en pacientes que realizan trabajos físicos intensivos.³³ También influyen en su desarrollo factores genéticos, y no hallando correlación significativa con las principales comorbilidades estudiadas, como hipertensión arterial, hiperlipidemia o diabetes mellitus. Un reciente

estudio de Topuz et al. de nuevo reseña la actividad física como principal factor de riesgo para el desarrollo de esta enfermedad.¹⁸⁸

En cuanto al elevado porcentaje de baja laboral en nuestro grupo de pacientes con radiculopatía, de aproximadamente un tercio de la muestra, parece ser superior al 10-15% de absentismo laboral que ocasiona la lumbociatalgia, si bien esta último dato engloba otros procesos causantes del dolor, y no solo la hernia discal. Esta superioridad en nuestra población puede deberse al hecho de la derivación a la Unidad del Dolor por parte de otras especialidades cuando la radiculopatía ya incapacita al paciente en su actividad normal, y no antes. De este problema sociolaboral se derivan unos costes médicos en España de unos 600 millones de euros/año.⁴ Además, la falta de consenso en el manejo del tratamiento entre los diferentes profesionales sanitarios, incrementa notablemente los costes. A este respecto, la amplia indicación de inyecciones epidurales lumbares por parte de las Unidades de dolor reduce notablemente el gasto sanitario, ya que este tratamiento tiene un menor coste que otros procedimientos en el tratamiento del síndrome radicular lumbosacro.¹⁸⁹

Respecto al tratamiento conservador previo a procedimientos invasivos, la totalidad de nuestra muestra acudía en la primera consulta con farmacoterapia. Todos los pacientes que acudían a la primera consulta de nuestra Unidad, y que posteriormente se sometían a infiltración farmacológica epidural, habían sido derivados desde Traumatología (n=42), Atención Primaria (n=7), u otras especialidades (n=3), con una pauta de tratamiento farmacológico de mínimo 7 días. Los pacientes programados para intervención de descompresión quirúrgica por Neurocirugía (n=24), tomaban similares pautas de medicamentos.

La terapia farmacológica óptima de la radiculopatía discogénica es frecuente objeto de debate. Las guías más recientes recomiendan medidas que actúan sobre los mecanismos de la nocicepción.⁶⁹ Sin embargo la naturaleza mixta del dolor requiere de enfoques individualizados para su tratamiento. Además, no existe una fuerte evidencia respecto a la eficacia de la mayoría de los tratamientos.⁶⁷

Los antiinflamatorios no esteroideos eran el grupo más consumido en nuestros pacientes (71.6%). Son los medicamentos más empleados en el tratamiento de la lumbociatalgia de carácter leve o moderado.⁷⁸ En el tratamiento de la hernia discal

lumbar son eficaces en el control del componente inflamatorio, reduciendo en mayor o menor medida el componente nociceptivo.¹⁹⁰ El gran empleo de estos fármacos en nuestra muestra puede deberse a la ausencia de diagnóstico de certeza de la lumbalgia irradiada en el momento de comenzar el tratamiento farmacológico, con el objetivo de aliviar los síntomas previamente a completar el estudio con pruebas de imagen. Los escasos efectos secundarios visibles son otro motivo que facilita la adherencia al tratamiento de este grupo de fármacos.

Los anticomociales eran el segundo grupo más empleado (51.4%). En la actualidad se consideran como tratamientos de primera línea para el tratamiento del dolor neuropático.⁶⁹ El uso temprano de la gabapentina / pregabalina se muestra eficaz para el control del componente neuropático de la radiculopatía discal, con reducción de la sintomatología en el primer mes.¹⁹¹ El uso temprano de la gabapentina / pregabalina se muestra eficaz para el control del componente neuropático de la radiculopatía discal, con reducción de la sintomatología en el primer mes.¹⁹² En nuestro grupo hallamos una gran limitación en su uso debido a los leves aunque frecuentes e incapacitantes efectos secundarios (mareos, somnolencia, visión borrosa, aumento de peso). En numerosas ocasiones los propios pacientes restringían su uso, o no era posible alcanzar la dosis terapéutica adecuada, impidiendo la eficacia clínica por ese motivo.

Ningún paciente de nuestra muestra acudió a la primera consulta con antidepresivos tricíclicos, otro grupo farmacológico de primera línea en el tratamiento del componente neuropático,⁶⁹ probablemente debido a la dificultad de manejo de estos fármacos en cuanto a efectos secundarios (sequedad de boca, estreñimiento, visión borrosa, somnolencia e hipotensión), lo que se traduce en la elección de otros medicamentos al inicio del tratamiento. Además, el escaso número de pacientes que acudían a la primera consulta con otros grupos de fármacos antidepresivos (5.4%) se debe a la ausencia de patología psicológica o psiquiátrica como causa de exclusión de nuestra muestra.

Los opioides eran característicamente consumidos por los pacientes que en la primera consulta presentaban una mayor incapacidad física e impotencia funcional, o exacerbaciones (47.3%). Radcliff et al. presentaron un estudio en el que los pacientes afectados de hernia discal tratados con opioides tenían significativamente peor dolor basal

y calidad de vida, lo que concuerda con lo observado en nuestra población.¹⁹³ Sin embargo, el empleo de este grupo farmacológico no se asocia con la evitación quirúrgica. El estreñimiento era un efecto secundario frecuente, hecho ampliamente descrito en la literatura, parcialmente reducido con combinaciones farmacológicas más actuales como oxicodona + naloxona. En cambio, la farmacoddependencia no se observó en ninguno de los sujetos estudiados.¹⁹⁴

El empleo de coadyuvantes como benzodiazepinas (17.6%) y corticoides (6.8%) alivian la intensidad del dolor en términos principalmente de ansiolisis y sedación (benzodiazepinas) y antiinflamatorio (corticoides), si bien tienen una gran cantidad de efectos secundarios.¹⁹⁴ Por último, la combinación de diferentes grupos de medicamentos era frecuentemente hallada en esta población, lo cual concuerda con los datos hallados en la literatura científica, priorizando el alivio de la sintomatología y la analgesia para cada paciente sin hallar evidencia de unos tratamientos frente a otros, dada la variada naturaleza del dolor lumbar.³²

El 20.3% de los pacientes acudían a rehabilitación previamente a la primera consulta. Este dato evidencia una posible infrautilización de esta herramienta terapéutica en nuestra población el grupo estudiado, ya que los beneficios de la misma han sido claramente demostrados en la literatura, evidenciando una disminución de la clínica nociceptiva, además de fomentar un hábito corporal más favorable, ayudando a superar la pérdida funcional y de movilidad, incrementando la fuerza y la resistencia y mejorando el rendimiento físico.⁶⁴ La infrautilización de este recurso puede deberse a la dificultad para el paciente en conseguir una cita temprana con el especialista, en relación a tiempos prolongados de lista de espera.

En nuestro estudio se realizó el diagnóstico mediante clínica y prueba de imagen. Las características morfológicas de cada tipo de hernia no se tuvieron en cuenta a la hora de evaluar los resultados del tratamiento invasivo. Característicamente la hernia discal lateral (foraminal y extraforaminal) se diferencia de la medial (central y subarticular) en su mayor frecuencia de dolor radicular y déficit neurológico, supuestamente debido a que la hernia discal lateral irrita o comprime la salida de la raíz nerviosa o del ganglio de la raíz dorsal más directamente que la hernia discal medial.¹⁹⁵ Sin embargo, Lee et al. no hallaron diferencias significativas en términos de género,

duración del dolor, escala visual analgésica previa al tratamiento, gravedad de la hernia discal (protrusión y extrusión), y presencia de debilidad en la musculatura de las extremidades inferiores.¹⁹⁶ Igualmente, Mérot et al. determinaron que, pese a las diferencias en la presentación clínica, el resultado de la radiculopatía secundaria a hernias discales lumbares laterales tras 12 meses de seguimiento, no era peor que la producida por hernias mediales.¹⁹⁷ Por ello asumimos que ambos tipos radiológicos de hernia serían similares a efectos de la ejecución de los objetivos fundamentales del estudio.

Los hallazgos radiológicos evidenciados fueron: protrusión de disco intervertebral (83.8%), discopatía degenerativa (59.5%), estenosis foraminal (28.4%) y espondilólisis (6.8%). La afectación multinivel se halló en el 44.6% de los pacientes. Vining et al. describen idénticos hallazgos en pacientes con edades por encima de 40 años, en un estudio de 247 sujetos con lumbociatalgia crónica.¹⁹⁸

Estas imágenes se hacen eco de la importancia del componente degenerativo (del disco y/o articulación facetaria) y estenótico (en la salida de las terminaciones nerviosas o a nivel del ganglio de la raíz dorsal) en la génesis de la nocicepción en la radiculopatía secundaria a lumbociatalgia crónica.¹⁹⁹ La protrusión era hallada en la totalidad de los pacientes con actividad física intensa o sobrecarga de pesos, causa fundamental en la fisiopatogenia de la hernia discal lumbar. La afectación multinivel contribuiría a la discriminación entre predominio degenerativo o bien prolapso discal. Kanna et al. demostraron que los pacientes con enfermedad degenerativa discal mostraban un mayor número de discos afectados, degeneración temprana de varios niveles, y predominancia de los territorios lumbares superiores, en comparación con los pacientes con prolapso de disco, en los cuales no se encontraba afectación multinivel, y se involucraban niveles lumbares inferiores.²⁰⁰ Esta diferencia en los patrones clínicos y radiológicos concuerda con la descripción de nuestra muestra: el 44.6% presentaba afectación multinivel y en el 59.5% se halló discopatía degenerativa, ambas cifras equivalentes en términos cuantitativos.

La exploración física constituye un pilar fundamental en la historia clínica de estos pacientes. El artículo de Benoist explica la frecuente remisión espontánea de la radiculopatía causada por una hernia del núcleo pulposo, con variable disminución de la

sintomatología, desde una o dos semanas, hasta meses o años.²⁰¹ El tiempo medio de evolución de la sintomatología, al acudir a la primera consulta en la Unidad del Dolor, era superior a un año (12.09 ± 18.05 meses). Los resultados de la exploración física en el grupo sometido a inyecciones epidurales respecto al sometido a cirugía eran similares, a fin de poder compararlos. La maniobra de estiramiento del nervio ciático, conocida como prueba de Lasègue, resulta de gran utilidad en la evaluación clínica de los pacientes con sospecha de hernia lumbar, aunque su precisión diagnóstica está limitada por su baja especificidad, y no es patognomónico de esta patología, encontrándose también en otras causa de lumbociatalgia como los síndromes miofasciales lumbares.⁴⁵ Se considera positiva si aparece dolor irradiado por debajo de la rodilla, de distribución ciática, entre 30 y 70 grados de elevación de la extremidad (flexión de cadera). Lebkowski demostró una fuerte relación entre la intensidad del Lasègue y la localización de la hernia causante de la compresión nerviosa, con un estudio de 87 pacientes en los que el signo de Lasègue fue positivo con una media de 39 ± 22 grados.²⁰² En nuestra población el Lasègue medio en la pierna afectada, en el contexto temporal referido, era de 31.49 ± 18.05 grados, equiparable a los datos hallados en la literatura, reforzando la evidencia de afectación radicular y compromiso funcional secundarios a la herniación. Además, más de la mitad de nuestra población presentaba un síndrome miofascial paravertebral o piramidal y/o glúteo medio, lo que contribuiría a la positividad de la prueba. La maniobra de Bragard es el otro test diagnóstico complementario al Lasègue; su positividad refuerza el origen radicular del dolor. Esta prueba resultó positiva en el 70.3% de nuestros pacientes.

Respecto a la percepción subjetiva de dolor, cuantificada mediante Escala Analógica Visual (EVA), los valores medios en el momento de la exploración física ascendían a 5.31 ± 2.22 , aunque el componente radicular, de características neuropáticas, asociado al dolor mecánico a nivel lumbar llega a ocasionar dolores de carácter moderado-severo pese al tratamiento farmacológico (EVA máxima 9.26 ± 1.07 y mínima 4.11 ± 1.88). Esta es la razón principal de consulta médica por parte del paciente.³²

En cuanto a la exploración sensitiva, la hipoestesia era el síntoma más frecuentemente hallado. Se evaluaron los diferentes tipos de fibras afectadas con

diferentes herramientas, hallando disminución de la percepción con filamentos de Von Frey en sus diferentes calibres (fibras gruesas A β) en el 94.6% de los pacientes; afectación con rodillo frío (fibras finas A δ y amielínicas C) en el 89.2%, y con pincel (fibras finas A γ y A δ , y amielínicas C) en el 87.7% de los casos.

Estos fenómenos sensoriales se cuantificaron posteriormente mediante el QST, hallando correlación con los resultados de la exploración física preliminar. Nuestro *modus operandi* en la evaluación y seguimiento de estos pacientes fue similar a la recomendada por El NeuPSIG de la IASP, quienes recomiendan el uso QST en la práctica clínica para la detección de las neuropatías de pequeña y gran fibra, la monitorización de los déficits somatosensoriales, el seguimiento de los dolores provocados, alodinia e hiperalgesia y el diagnóstico de neuropatías sensoriales, siempre teniendo en cuenta el contexto clínico, la exploración física y el resto de pruebas complementarias.^{142,203} La realización del QST a lo largo del seguimiento de estos pacientes afectados de radiculopatía lumbar, era el objetivo principal del presente estudio.

6.2.COMPARACIÓN DE LOS PACIENTES vs CONTROLES SANOS

En primer lugar se comparan las mediciones en el dermatoma afecto de ambas extremidades inferiores de nuestro grupo de 74 pacientes con radiculopatía secundaria a hernia discal lumbar, cualquiera que fuera el procedimiento terapéutico realizado, con las mediciones en el mismo dermatoma en un grupo de 74 individuos sanos. Para poder comparar tanto el lado predominantemente enfermo como el predominantemente sano con la población control, en los sanos se tomaron en cuenta los valores correspondientes a la media de las mediciones en ambas extremidades inferiores.

Los resultados obtenidos evidencian la utilidad del examen QST para la detección de neuropatía en la radiculopatía compresiva. A este respecto, en el artículo de Shuckla et al. se evidencia que el QST es un método bastante sensible para la detección de neuropatía de pequeña fibra, especialmente en pacientes con estudios de conducción nerviosa rutina anormal. Para ello comparó una población de pacientes con sospecha de neuropatía de pequeña fibra (clínica sensitiva con exploración física normal) con un grupo de sujetos sanos, demostrando, mediante QST en dos regiones corporales diferentes, alteración en los umbrales medidos en el 72% de los pacientes.²⁰⁴

6.2.1.LADO SINTOMÁTICO

En el lado predominantemente enfermo, el grupo de casos presenta unos valores de QST significativamente diferentes a los de los controles, en todos los umbrales medidos. Respecto al **umbral de percepción térmica**, existe una diferencia significativamente mayor entre ambos grupos en la percepción al calor ($p=0.021$) que al frío ($p=0.048$). Esto podría demostrar una mayor afectación de la fibra amielínica C, responsable de la vehiculización del calor, que de la fibra fina mielinizada A δ , que vehiculiza la sensación de frío.

En el caso de los **umbrales de percepción dolorosa**, existe una mayor diferencia estadísticamente significativa en el umbral de sensación dolorosa por frío ($p=0.025$) que por calor ($p=0.038$), lo que muestra una transferencia más rápida de estímulos nociceptivos en el caso de la fibra mielinizada A δ respecto a la fibra amielínica C. La

literatura describe que las fibras A δ poseen una velocidad de conducción de 12 a 30 m/s, mientras que la de las fibras C es de 0.5 a 2 m/s.²⁵

Es importante mencionar que en la literatura se describe el umbral del dolor al calor en los animales similar al de los seres humanos, esto es, alrededor de 43°C. Además, en nuestro estudio, al igual que los hallazgos que describe la literatura, encontramos una relación lineal entre las respuestas de los nociceptores al calor de las fibras C y la sensación de dolor en el rango de temperatura de 39°C a 51°C.³⁰ En nuestro caso, la sensación de dolor al calor fue de media 41.01 \pm 2.15°C en los sujetos sanos, y de 47.48 \pm 3.12°C en la extremidad afectada, y 44.09 \pm 2.89°C en la extremidad sana, de los pacientes. Los valores obtenidos concuerdan con los publicados.

La comparación del **umbral de cambio térmico** mostró una gran variación térmica sensorial entre ambos grupos ($p=0.019$) debido a la propia patología a estudio.²⁸ Además, se hallaron diferencias significativas en las **reacciones paradójicas** al frío en los pacientes con radiculopatía en comparación con el grupo control (3.89 \pm 0.84 vs 0.92 \pm 0.65, $p=0.006$), sin encontrar diferencias en las respuestas paradójicas al calor ni al comparar el lado predominantemente afectado con los controles. La existencia de reacciones paradójicas principalmente al frío se explica conociendo el hecho de que tan solo un pequeño porcentaje de las fibras aferentes mielinizadas y no mielinizadas responden al frío, pero no al calor. Luego ante la afectación nerviosa secundaria a la herniación, la transmisión de estímulos se ve comprometida, en primer lugar con pérdida sensorial de aquellas que se encuentran en menor cuantía, es decir, estos termorreceptores al frío. Por otro lado, el umbral de dolor está relacionado con los estímulos de calor, lo que conlleva frecuentemente percepciones sensoriales erróneas (respuestas paradójicas), hiperalgesia y alodinia.³⁰

6.2.2.LADO ASINTOMÁTICO

Al comparar los valores del lado predominantemente sano del grupo de enfermos, con los controles, tan solo hallamos diferencia significativa en el **umbral de cambio térmico** ($p=0.006$) y en los **umbrales de percepción térmica**, de nuevo con mayor significación estadística en el caso de la sensación al calor ($p=0.034$) que al frío ($p=0.045$). No hallamos diferencias significativas en los umbrales de percepción térmica dolorosa. Estos resultados de aparente afectación sensitiva en la extremidad considerada como “sana” por ausencia de clínica nociceptiva y/o neuropática, muestran la existencia de afectación de diferentes grupos de fibras sensitivas bilaterales debidos a la herniación discal. Como describe el artículo de Tomic, la patología nerviosa puede originarse desde su salida de la médula espinal a su entrada en el agujero intervertebral, donde neuronas sensoriales y motoras confluyen formando los nervios espinales, y las manifestaciones clínicas varían en función del tipo de fibra dañada.³³ La sensación de dolor aparece si hay daño en las fibras del haz espinotalámico.²⁸

Por todo ello nuestros resultados son compatibles con los hallados en la literatura científica. Cabe destacar el hecho de que las publicaciones existentes al respecto son escasas, y en su mayoría se trata de trabajos con un pequeño número de pacientes. Zub et al. midieron mediante QST la afectación sensorial en un grupo de 26 pacientes con radiculopatía por hernia discal lumbar, previamente al tratamiento quirúrgico.¹⁸⁷ Al igual que los resultados descritos en nuestra muestra, encontraron un incremento de los umbrales térmicos en la población afecta, en comparación con un grupo control. Tras la intervención, en los pacientes con recuperación clínica completa se observaron umbrales térmicos en límites normales, mientras que en aquellos con discapacidad residual, no se logró la normalización de dichos umbrales.

Por otra parte, en nuestro estudio no se hallaron diferencias en los umbrales cuantificados en el lado asintomático respecto a los de los controles, y los umbrales en la extremidad sintomática fueron más dispares que en la asintomática. Nuestros resultados concuerdan con el estudio de Mosek et al. que evaluaron mediante QST térmico en los dermatomas L4, L5 y S1 las alteraciones en 24 pacientes con lumbalgia irradiada, tanto en la extremidad sintomática como en la asintomática, hallando valores

de los umbrales en la pierna asintomática similares a los valores obtenidos en los controles.²⁰⁵

Sin embargo, en el mismo artículo encontramos diferencias respecto a nuestros datos. Mosek describe umbrales más altos para la sensación de frío o dolor frío en los tres dermatomas en la extremidad sintomática en comparación con la pierna no sintomática, en los pacientes con un examen neurológico anormal, y no se detectaron diferencias en los umbrales de la sensación de calor o dolor caliente.²⁰⁵ Concluyen que existe afectación selectiva a las fibras A δ , presumiblemente por compresión de la raíz, y no implicación de las fibras C. A diferencia de su resultado, en nuestro estudio sí hallamos alteración en el umbral de percepción de calor y en los de sensación térmica dolorosa. Por otro lado, nuestro estudio se basó en los hallazgos radiológicos junto con la exploración clínica para determinar el dermatoma sobre el cual realizar las mediciones en cada caso.

Al contrario que en el artículo de Mosek, Zwart et al. encontraron, al cuantificar la afectación de las fibras A δ y C en un grupo de 40 pacientes con ciática unilateral, un incremento estadísticamente significativo en los umbrales de percepción al calor en el lado afectado en comparación con el asintomático.²⁰⁶ Concluyeron que, debido a que los axones mielinizados se ven más afectados por la compresión que los amielínicos, sugirieron que la inflamación de la raíz nerviosa es más importante que la compresión per se en la génesis de dolor ciático. Nuestro estudio puede deducir conclusiones similares que el estudio de Zwart.

6.3. QST EN PACIENTES SOMETIDOS A INFILTRACIÓN FARMACOLÓGICA EPIDURAL O A CIRUGÍA DESCOMPRESIVA

Los sujetos a estudio fueron sometidos a infiltración epidural (n=50) o a cirugía descompresiva (n=24). Poseen edades semejantes (44.92 vs 47.75 años, $p=0.198$), existe un mayor porcentaje de varones sometidos a infiltración farmacológica epidural (60.0%) que en el grupo de descompresión quirúrgica (41.7%), y no existen diferencias significativas entre ambos grupos en la presencia de enfermedades concomitantes como HTA, DM, EPOC o cardiopatía isquémica. No obstante, el grupo tratado mediante descompresión quirúrgica presenta una mayor prevalencia de tabaquismo que el grupo tratado mediante infiltración epidural (58.3% vs 30.0%, $p=0.019$). Tampoco se han observado diferencias en cuanto a los factores de riesgo para el desarrollo de radiculopatía, los cuales se han descrito anteriormente. Existe una mayor presencia de pacientes en situación de baja laboral en el grupo tratado mediante infiltración (38.0% vs 16.7%, $p=0.065$), lo que podría lo que puede influir negativamente en los resultados de este grupo terapéutico.

Respecto a la sintomatología, no existen diferencias en cuanto a la lateralidad ni el tiempo de evolución, siendo en ambos grupos de aproximadamente un año (11.62 ± 21.11 vs 13.08 ± 12.14 meses, $p=0.094$). Los pacientes tratados con infiltración epidural presentan una mayor afectación a nivel L5-S1 y los pacientes sometidos a descompresión quirúrgica de L4-L5, lo cual no es considerado clínicamente relevante. En la exploración física los datos son equiparables en ambos grupos, existiendo únicamente una mayor prevalencia de síndrome miofascial paravertebral en los pacientes tratados mediante descompresión quirúrgica (83.3% vs 52.0%, $p=0.009$), dato relevante dado que este supone otro origen nociceptivo en el contexto de la lumbociatalgia crónica. Según Cassisi et al. el componente miofascial lumbar tiene consecuencias comparables, e incluso peores, que la propia hernia discal, en términos de ausencia de alivio del dolor.²⁰⁷ Sin embargo, no existen diferencias en ambos grupos en cuanto a la percepción de dolor cuantificado mediante EVA.

Los pacientes que se sometieron a infiltración farmacológica epidural radiodirigida presentaban, en las pruebas de imagen, una mayor incidencia de

discopatía degenerativa (68.0% vs 41.7%, $p=0.031$) y de herniación multinivel a nivel de la columna (54.0% vs 25.0%, $p=0.019$), que los pacientes tratados mediante descompresión quirúrgica. Como ya se ha mencionado, Kanna et al. demostraron que los pacientes con enfermedad degenerativa discal mostraban un mayor número de discos afectados.²⁰⁰ A este respecto, cabe destacar que la indicación quirúrgica de discectomía simple por parte de Neurocirugía, se realizaría en función de la clínica y los hallazgos de las pruebas de imagen. Sin embargo, con la indicación de infiltración farmacológica epidural radiodirigida se pretende conseguir una disminución considerable del dolor y mejoría funcional, a pesar de la existencia de enfermedad degenerativa, y teniendo en cuenta la posible contribución de hernias a más niveles en el origen de la nocicepción.

6.3.1. INFILTRACIÓN FARMACOLÓGICA EPIDURAL RADIODIRIGIDA

No se observaron diferencias significativas tras el primer mes de la intervención en el lado afecto, en todos los umbrales cuantificados mediante QST. En el tercer mes postoperatorio, sin embargo, se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas en el **umbral de detección al calor** ($p=0.031$), el **umbral de cambio térmico** ($p=0.047$) y el umbral de detección aleatoria al calor ($p=0.038$). No se observaron diferencias en los **umbrales de detección al frío**, ni en los de **sensación térmica dolorosa**, ni en las **respuestas paradójicas**. Las mismas diferencias se mantenían al sexto mes tras el procedimiento terapéutico.

Los resultados obtenidos en el lado asintomático, no se modifican significativamente a lo largo de los meses tras el procedimiento terapéutico, respecto a los valores obtenidos en el momento pre-intervención. Se evidencia una tendencia clara de mejoría del umbral de cambio térmico con el tiempo, aunque sin llegar a alcanzar diferencias estadísticamente significativas.

Lo expuesto concuerda con el estudio de Lunborg et al., quienes defendían el hecho de que las fibras nerviosas mielinizadas son las primeras en afectarse como resultado de la compresión de la raíz nerviosa.³⁸ Por tanto, ante la descompresión mecánica y farmacológica producida por la inyección epidural, mostrarían también una mayor recuperación funcional. A la vista de nuestros resultados, podemos plantear la

hipótesis de que la evidencia de recuperación sensitiva precisa de un tiempo probablemente superior a 1 mes. De igual forma, transcurridos 6 meses no se persistiría dicha mejoría, bien por finalización del efecto a nivel epidural, bien por falta de incremento en la recuperación nerviosa

Nuestros resultados son parcialmente equiparables a los existentes en la literatura existente al respecto. Se debe destacar el hecho de que los estudios publicados en los que se cuantifica la evolución de las alteraciones sensoriales tras la infiltración farmacológica epidural son escasos.

Schiff et al. emplearon el QST para correlacionar la disfunción selectiva de fibras nerviosas con la eficacia de las inyecciones epidurales, en un grupo de 20 pacientes con radiculopatía lumbar.²⁰⁸ Encontraron una correlación positiva entre el incremento del umbral de percepción de frío en el dermatoma afecto (disfunción de fibras A δ) y la disminución del dolor medida mediante una escala numérica (*numerical pain scale* NPS), aunque no hallaron correlación entre el umbral de percepción del calor (fibras C) y las otras medidas. Todos los valores mejoraron tras las infiltraciones epidurales, y también hallaron diferencias significativas en todos los umbrales sensoriales entre el dermatoma de la extremidad afectada y la contralateral. En nuestro caso, encontramos mejorías estadísticamente significativas en los umbrales de detección térmica y en el umbral de cambio térmico tanto de frío como de calor (fibras A δ y C, respectivamente). Además, realizamos una evaluación en el tiempo más prolongada que su estudio, en el que cuantificaron una mejoría significativa a las 2 - 4 semanas. En nuestro caso no fue hasta el 3^{er} mes, cuando encontramos resultados relevantes, lo que podría estar en relación con el tiempo necesario para una recuperación nerviosa evidente en términos de funcionalidad. Creemos que el hecho de cuantificarlo a los 6 meses permite una mayor descripción de la historia natural de la recuperación tras las infiltraciones epidurales.

El propio estudio de Schiff describe la existencia de resultados contradictorios en relación con el tipo de fibra fina predominantemente afectada en la herniación lumbar.^{36,205,206} Los hallazgos de todos los estudios revisados, que concluyen la existencia de afectación de fibras finas mielinizadas A δ y/o amielínicas C, puede ampliar los conocimientos existentes sobre la fisiopatología del dolor neuropático de origen radicular. Así, se podría concluir que la compresión de la raíz nerviosa espinal no es el

único mecanismo de nocicepción subyacente, pudiendo existir otros orígenes concomitantes, como la inflamación de la raíz nerviosa causada por la fuga de sustancias inflamatorias del núcleo pulposo roto.²⁰⁹

6.3.2.CIRUGIA DESCOMPRESIVA

A diferencia de los resultados obtenidos tras la infiltración farmacológica epidural, desde el primer mes postoperatorio después de la descompresión quirúrgica ya aparece una mejoría de los **umbrales de detección al calor** ($p=0.049$), **umbral de cambio térmico** ($p=0.043$), límite superior de detección aleatoria al frío ($p=0.030$) y **umbral de sensación dolorosa al calor** ($p=0.048$). Esto demuestra la mayor eficacia de la cirugía para la recuperación de la fibra fina de manera mecánica (por la propia eliminación del elemento que ejercía la descompresión), a diferencia de técnicas farmacológicas.

Transcurridos 3 meses, además de continuar mejorando significativamente los umbrales descritos en el primer mes, también se observan diferencias relevantes en el **umbral de detección aleatoria al frío** ($p=0.039$) y el **umbral de detección aleatoria al calor** ($p=0.046$). Esto puede justificarse por la propia historia natural de la recuperación de las fibras, como se ha planteado antes. Las diferencias de todos ellos se mantienen a los 6 meses de seguimiento.

No se observaron diferencias significativas a lo largo de los diferentes meses de evolución, en cuanto a los resultados obtenidos en el **umbral de detección al frío**, el **umbral de sensación dolorosa al frío** y las **respuestas paradójicas**. Estos resultados hablan de una menor recuperación de las fibras A δ responsables de la vehiculización del frío, respecto a las fibras C transmisoras del calor, tras la intervención quirúrgica. Sin embargo, la tendencia a la mejora de umbrales relacionados con el frío nos hacen pensar en que ambos tipos de fibras se encuentran implicadas en diferentes grados, en la nocicepción por herniación discal, y posteriormente se recuperan, también de diferente forma, tras la intervención quirúrgica.

Los resultados cuantificados el lado asintomático, no alcanzan la significación estadística en cuanto a los resultados medidos tras la cirugía, aunque sí puede observarse una tendencia a la mejoría en el umbral de cambio térmico con el tiempo.

Nuestros resultados concuerdan con el estudio de Nygaard et al. en 1998, que evaluaron mediante QST las fibras finas, y mediante vibrometría las fibras gruesas, antes y tras 6 semanas, 4 meses y 12 meses de la microdiscectomía quirúrgica. Además un grupo de sujetos sanos sirvió como control.³⁶ Los umbrales de frío, calor y vibración se incrementaron significativamente en el dermatoma de la raíz del nervio comprimido, lo que indicaba afectación de las fibras grandes y las pequeñas. También observaron alteración en los dermatomas adyacentes, tanto en la extremidad sintomática como en la asintomática. Demostraron así que en la fisiopatología de la ciática en pacientes con hernia discal lumbar están implicadas tanto las raíces comprimidas como las adyacentes. La mejora de la función de las fibras finas amielínicas se evidenció en el control de las 6 semanas, mientras que las fibras finas mielinizadas no mejoraron antes de los 12 meses tras la intervención. Las fibras gruesas no mejoraron en el periodo de observación. La diferencia temporal en la recuperación de los diferentes grupos de fibras reflejaría los diversos grados de afectación de las mismas previamente a la cirugía. Además, el daño existente preoperatoriamente en las fibras C, cuantificado mediante el umbral de detección al calor, aparecía incrementado en los pacientes con un peor resultado postoperatorio, lo que podría sugerir que el daño previo al tratamiento de las fibras C amielínicas es un factor pronóstico negativo. En nuestro caso, la mejora de las fibra fina C amielínica, cuantificado mediante el umbral de detección al calor, era estadísticamente significativa desde el primer mes tras la intervención, y se mantuvo a lo largo del los meses posteriores. De igual manera, mejoró sustancialmente el umbral de sensación dolorosa al calor, igualmente vehiculizada por estas fibras. Por el contrario, la mejora de la fibra fina mielinizada A δ no fue lo suficientemente relevante como para alcanzar la significación estadística a lo largo de todo el periodo de seguimiento.

El mismo Nygaard concluía que la recuperación temporal de las fibras nerviosas finas está relacionado con el daño focal de la mielina. Sin embargo, en la recuperación funcional del paciente tras la cirugía también influye la mejoría de las fibras de segmentos adyacentes, que en su estudio evidenció en torno a los 12 meses

postoperatorios, tanto fibra fina mielinizada como amielínica. Esta recuperación de la función de segmentos vecinos podría deberse a un descenso de los mediadores proinflamatorios a nivel epidural, tanto en el segmento afectado como en los adyacentes, tras la extirpación del disco herniado.²¹⁰ Esta explicación puede aplicarse en nuestra población para justificar el hecho de que la mayoría de los umbrales térmicos fueron mejorando significativamente a lo largo de los meses postoperatorios. Podríamos concluir que las fibras finas A δ , responsables de la transmisión del frío, eran las más que experimentaron una recuperación más lenta, sin llegar a mostrar diferencias significativas respecto a las mediciones preoperatorias. Podríamos plantear el hecho de un daño crónico no recuperable al menos en nuestro periodo de seguimiento.

En relación a lo anterior, Zwart planteó que la inflamación de la raíz nerviosa es más importante que la compresión per se en la génesis de dolor ciático, similar a la conclusión de Nygaard. En su estudio, ya descrito anteriormente, halló diferencias en los umbrales de percepción tanto al calor como al frío en el subgrupo afecto de hernia discal y posteriormente intervenido quirúrgicamente.²⁰⁶ En nuestro caso también se encontraron diferencias significativas en el umbral de percepción al calor desde el primer mes tras la intervención, pero, al contrario que en su muestra, no se hallaron diferencias significativas en el umbral de percepción al frío.

A este respecto, los datos publicados no llegan a ser unánimes. Recientemente, Tschugg et al. han investigado mediante QST la evolución en la función sensorial de pacientes con déficit sensorial preoperatorio, antes de someterse a una secuestromía lumbar.²¹¹ Los umbrales sensoriales mostraron una diferencia clara respecto a los valores preoperatorios, y se demostró una recuperación temprana de los umbrales mecánico y vibratorio, aunque la percepción térmica al frío tardó más de 6 meses en recuperarse. Nuevamente se discrimina en los resultados entre percepción al calor y al frío, en este caso con conclusiones comparables a las de nuestro estudio, pero no a otras previamente expuestas. Los umbrales relacionados con el frío varían en los diferentes estudios existentes. Probablemente la ausencia de mejora estadísticamente significativa de nuestro estudio en los umbrales de percepción al frío y sensación dolorosa al frío pueda deberse a un periodo de seguimiento escaso para evidenciar la mejora de este tipo de fibra fina. También cabe apuntar que la fiabilidad del QST en el dolor lumbar

crónico ha sido verificada para la mayoría de las pruebas, aunque ha demostrado ser menor en el caso del umbral de detección dolorosa al frío.^{185,186} Es por ello que en la falta de diferenciación significativa de nuestro estudio en relación a los umbrales relacionados con el frío se debe tener en cuenta esta cuestión

6.4. EVOLUCIÓN DEL QST EN PACIENTES SOMETIDOS A INFILTRACIÓN FARMACOLÓGICA EPIDURAL vs PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA DESCOMPRESIVA

En el primer mes de seguimiento, existen diferencias significativas en los valores del **umbral de detección al calor** ($p=0.043$) y en el **umbral de cambio térmico** ($p=0.039$), estando más normalizados en el grupo de pacientes tratados mediante descompresión quirúrgica. Como se ha mencionado anteriormente, puede ser debido a la disminución del componente inflamatorio tras la extirpación del disco herniado, más que a la propia recuperación de las pequeñas fibras nerviosas.^{206,210} La administración de corticoide y anestésico local a nivel epidural no tendría el efecto suficiente como para evidenciar mejoría significativa tras un mes.

Sin embargo, en el tercer mes de tratamiento varios umbrales de ambos grupos mejoran de forma significativa, lo cual significa que existe recuperación funcional en ambos grupos (umbral de percepción térmica al calor, umbral de cambio térmico, umbral de percepción dolorosa al calor). Ninguno de los umbrales principales es significativamente mejor cualquiera que sea el tratamiento realizado. En nuestra población, como ya se ha mencionado, se evidenció una mejoría significativa de las fibras finas C amielínicas, lo cual no se demostró en el caso de las fibras finas mielinizadas A δ .

En el sexto mes de tratamiento no existen diferencias estadísticamente significativas en ningún parámetro medido mediante QST entre los pacientes con radiculopatía lumbar tratados mediante infiltración epidural o descompresión quirúrgica.

Es por ello que podemos concluir que la técnica de infiltración farmacológica epidural, a medio plazo (6 meses) permite una recuperación funcional de las fibras finas aferentes equiparable a la descompresión quirúrgica. Conocemos que en la génesis del dolor secundario a la compresión por el disco herniado intervienen nociceptores inervados por las fibras finas estudiadas. Su recuperación tras los procedimientos

realizados, supone un incremento de calidad de vida a corto y medio plazo, con mejoría en la sensibilidad, mejoría de la capacidad funcional y disminución del dolor.

En un reciente estudio de 2016 se realiza un metaanálisis de los ensayos clínicos controlados aleatorizados que comparan las inyecciones epidurales por vía transforaminal de corticoide (con o sin anestésico local), con administración a dicho nivel de anestésico local o solución salina en pacientes con radiculopatía secundaria a hernia discal lumbar. Concluyen que los corticoides proporcionan un modesto beneficio analgésico a los 3 meses tras el procedimiento, aunque reconocen una elevada heterogeneidad de las publicaciones evaluadas, reclamando la necesidad de estudios aleatorios más amplios que evalúen las dosis apropiadas, efectos adversos, número de procedimientos, y el efecto de esta intervención sobre la discapacidad y la calidad de vida.²¹² Nuestro estudio podría arrojar luz a este respecto. Aunque se ha demostrado que la reducción de los síntomas y disfunción asociada a la herniación del disco es más efectiva a largo plazo con la discectomía quirúrgica que con la infiltración farmacológica epidural radiodirigida, se conoce que el alivio sintomático tras las inyecciones epidurales presenta mejores resultados ante una intervención quirúrgica posterior que los que aquellos que no lo experimentan.¹³³ Nuestro estudio demuestra que a los tres meses de cualquiera de los dos procedimientos disminuye la alteración de la percepción térmica al calor, el umbral de cambio térmico y la sensación de calor doloroso. Los umbrales relacionados con el frío no mejoran significativamente, pero se muestra una tendencia a la mejora a la vista de los resultados numéricos.

Todo lo anteriormente expuesto se traduce en una recuperación de las pequeñas fibras finas responsables de la sensibilidad térmica y nociceptiva. Cualquiera que fuera la actitud posterior, el hecho de garantizar la recuperación sensorial temprana, además de una disminución de la sintomatología, es motivo suficiente para indicar esta técnica mínimamente invasiva en primer lugar.

6.5. VALIDACIÓN DEL EXAMEN QST

A la vista de los resultados presentados, podemos recomendar el QST en la exploración rigurosa de todo individuo con afectación nerviosa secundaria a la herniación discal. Teniendo en cuenta el contexto clínico y la exploración física previos, esta técnica ha demostrado aportar valiosa información sobre el grado y tipo de afectación nerviosa en estos pacientes.^{141,144,203} Este aspecto cobra una gran relevancia en la medida en que el dolor neuropático secundario a esta entidad es un frecuente motivo de consulta en las Unidades de Dolor, con importante deterioro funcional, y repercusión negativa en la calidad de vida de estos pacientes.³²

La versatilidad de esta prueba permite aportar y precisar información sobre el grado de afectación de los diferentes grupos de fibras que no se detecta con otras técnicas, determinar la existencia de fenómenos positivos y negativos que influyen en la función sensorial, y establecer un seguimiento reglado y objetivo de la enfermedad.^{24,152}

El presente estudio ha demostrado la utilidad y rentabilidad del examen QST para detectar la existencia de neuropatía de pequeña fibra en la radiculopatía compresiva, respecto a una muestra de sujetos sanos, lo que concuerda con otros artículos publicados.^{187,204,205} Por otra parte, como ya se describe en estudios previos, mediante QST se muestra la recuperación funcional progresiva de las fibras nerviosas tras la infiltración farmacológica epidural radiodirigida,^{36,185,186,208} así como en los pacientes sometidos a descompresión quirúrgica^{36,206,210,211}

Sin embargo, cabe destacar el escaso número de publicaciones que pormenorizan la evolución de la función sensorial. Nuestro trabajo, hasta la fecha, sería el estudio con una mayor muestra de pacientes, que analiza la evolución sensorial mediante QST en pacientes afectados de radiculopatía compresiva, comparando los resultados a corto y medio plazo en relación a dos procedimientos terapéuticos diferentes. Gracias al examen QST se puede concluir que tras la realización de estos procedimientos se logra una recuperación progresiva de las fibras finas, con la consecuente disminución del dolor neuropático secundario. El QST contribuye de esta manera a acortar el tiempo de diagnóstico, precisar el origen de la sintomatología,

optimizar el enfoque terapéutico más adecuado, y controlar la mejoría evolutiva. En último termino, mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

6.6. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Entre las limitaciones de nuestro estudio se encuentra que es unicéntrico observacional, con un tamaño muestral pequeño y un periodo de seguimiento relativamente breve. Probablemente la evidente mejora de las fibras nerviosas requiera de un mayor tiempo de seguimiento. En la selección de la muestra existe un sesgo debido a que los pacientes sometidos a cirugía descompresiva la decisión terapéutica era establecida por Neurocirugía, mientras que los pacientes sometidos a infiltración farmacológica epidural radiodirigida eran estudiados en nuestra Unidad del Dolor desde el inicio. Existen muy pocos grupos de trabajo que diferencien mediante QST las características de los distintos grupos terapéuticos, por ello se hace difícil comparar nuestros resultados con la literatura.

Por otro lado, las propias limitaciones derivadas de la técnica, hacen que el profesional que realice la prueba deba evaluar las condiciones físicas o psicológicas que suponga una contraindicación para la realización de la prueba en cada caso, y elegir cuidadosamente los candidatos, que deben ser capaces de seguir las instrucciones y responder con claridad y rapidez.

Además, no existen niveles normales de referencia para la región corporal objeto de nuestro estudio, lo que podría limitar la reproductibilidad de QST a nivel de las extremidades inferiores. En nuestro caso, este problema se solventó mediante la comparación con la extremidad contralateral, así como con un grupo de individuos sanos con similares características demográficas y de comorbilidad.

6.7. FUTUROS ESTUDIOS

Con los resultados obtenidos en este estudio se abren opciones interesantes sobre la posibilidad de actuar tempranamente sobre la afectación neurológica de los pacientes afectados, así como determinar la mejor opción terapéutica para conseguir una mejoría y disminuir la evolución de la neuropatía. El QST constituye un elemento diagnóstico clave y precoz en el diagnóstico de las neuropatías periféricas, de conveniente uso rutinario en las Unidades de Dolor Crónico.

1. **Estudio a largo plazo:** el estudio continúa abierto realizando el seguimiento de los pacientes. Se repetirán las exploraciones a los 12 y 18 meses,. En el momento del análisis de los datos de nuestro estudio no se había registrado ningún paciente que modificase su conducta terapéutica. Seis meses después, 6 de los 50 pacientes del grupo de infiltración epidural se sometieron a un procedimiento quirúrgico.

2. **Estudio multicéntrico:** Sería interesante ampliar la muestra incluyendo más centros, y el estudio de nuevos grupos con combinación de los tratamientos, a fin de evaluar el estado del sistema sensorial antes y después de cada técnica.

3. **Estudio de estandarización:** Así mismo sería necesario estandarizar los valores de los umbrales cuantificados en las extremidades inferiores, como ya existe en territorios como cara, mano o pie. Si existieran diferencias significativas entre los grupos, constituiría una herramienta más en la toma de decisiones para determinar la necesidad de un tratamiento intervencionista, así como valorar una serie parámetros sensitivos que podrían indicar el pronóstico. En la actualidad no existen aún niveles normales de referencia para esta área corporal.

4. **Estudio de calidad de vida:** podrían incluirse escalas que muestren la calidad de vida de estos pacientes, antes y después de la realización de las diferentes técnicas.

5. **Estudio económico:** mediante el análisis de los costes derivados de cada procedimiento.

7. CONCLUSIONES

1. Los pacientes con dolor neuropático secundario a radiculopatía por hernia discal lumbar presentan, en la extremidad sintomática, valores de QST significativamente diferentes a los sujetos sanos, en los umbrales de detección térmica, cambio térmico, detección aleatoria, sensación dolorosa, y aparición de respuestas paradójicas.
2. En la extremidad predominantemente asintomática, estos pacientes presentan valores de QST significativamente diferentes a los sujeto sanos, en los umbrales de detección térmica.
3. Los pacientes tratados mediante infiltración farmacológica epidural radiodirigida presentan, en la extremidad sintomática, a partir de 3 meses de seguimiento, mejoría de los valores de QST en los umbrales de detección al calor, cambio térmico y detección aleatoria al calor. Dichas diferencias se mantienen tras 6 meses de seguimiento.
4. Los pacientes tratados mediante descompresión quirúrgica presentan, en la extremidad sintomática, a partir de 1 mes de seguimiento, mejoría de los valores de QST en los umbrales de detección al calor, cambio térmico, límite superior de detección aleatoria al frío y sensación dolorosa al calor; y a partir de 3 meses también en los umbrales de detección aleatoria. Dichas diferencias se mantienen tras 6 meses de seguimiento.

5. Los pacientes intervenidos quirúrgicamente presentan, en la extremidad sintomática, respecto a los tratados mediante infiltración epidural, una mejoría en los umbrales de detección al calor y de cambio térmico, tras 1 mes de seguimiento. Transcurridos 3 meses de seguimiento, dichas diferencias desaparecen.

6. Los pacientes tratados mediante infiltración epidural o cirugía, no presentan mejorías significativas en los valores de QST en la extremidad predominantemente asintomática durante el seguimiento.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Merskey H, Bogduk N, editors. Classification of chronic Pain: Descriptions of chronic Pain Syndromes and Definitions of Pain Terms. 2nd ed. Seattle: IASP Press; 1994.
2. Loeser JD, Butler SH, Chapman CR, Turk DC, Bonica J, editores. Terapéutica del Dolor. 3^a ed. Philadelphia: McGraw-Hill Interamericana; 2003.
3. Pain terms: a list with definitions and notes on usage. Recommended by the IASP Subcommittee on Taxonomy. Pain. 1979;6:249.
4. Bosch F, Baños JE. [The economic consequences of pain in Spain]. Med Clin. 2000;11:115:638.
5. Breivik H, Collet B, Ventafridda V, Cohen R, Gallacher D. Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life, and treatment. Eur J Pain. 2006;10:287-333.
6. Hoy D, Brooks P, Blythc F, Buchbinder R. The Epidemiology of low back pain. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2010;24:769-81.
7. Andersson GBJ. Epidemiologic features of chronic low-back pain. Lancet. 1999;354:581-5.
8. Carmona L, Ballina J, Gabriel R, Laffon A; EPISER Study Group. The burden of musculoskeletal diseases in the general population of Spain: results from a national survey. Ann Rheum Dis. 2001;60:1040-5.
9. Hart LG, Deyo RA, Cherkin DC. Physician office visits for low back pain: frequency, clinical evaluation, and treatment patterns from a U.S. national survey. Spine. 1995;20:11-9.
10. Cherkin DC, Deyo RA, Wheeler K, Ciol MA. Physician variation in diagnostic testing for low back pain: who you see is what you get. Arthritis Rheum. 1994;37:15-22.
11. Cherkin DC, Deyo RA, Loeser JD, Bush T, Waddell G. An international comparison of back surgery rates. Spine. 1994;19:1201-6.
12. Carey TS, Garrett J, North Carolina Back Pain Project. Patterns of ordering diagnostic tests for patients with acute low back pain. Ann Intern Med. 1996;125:807-14.
13. Swedlow A, Johnson G, Smithline N, Milstein A. Increased costs and rates of use in the California workers' compensation system as a result of self-referral by physicians. N Engl J Med. 1992;327:1502-6.
14. Keller RB, Atlas SJ, Soule DN, Singer DE, Deyo RA. Relationship between rates and outcomes of operative treatment for lumbar disc herniation and spinal stenosis. J Bone Joint Surg Am. 1999;81:752-62.
15. Hadler NM, Carey TS. Low back pain: an intermittent and remittent predicament of life. Ann Rheum Dis. 1998;57:1-2.
16. Frymoyer JW. Back pain and sciatica. N Engl J Med. 1988;318:291-300.
17. Deyo RA, Weinstein JN. Low back pain. NEJM. 2001;344:363-70.
18. Schmidt CO, Schweikert B, Wenig CM, Schmidt U, Gockel U, Freynhagen R, et al. Modelling the prevalence and cost of back pain with neuropathic components in the general population. Eur J Pain. 2009;13:1030-5.

19. Schoenfeld AJ, Laughlin M, Bader JO, Bono CM, Characterization of the Incidence and Risk Factors for the Development of Lumbar Radiculopathy. *J Spinal Disord Tech.* 2012;25:163-7.
20. Attal N, Perrot S, Farmanian J, Bouhassira D. The neuropathic components of chronic low back pain: A prospective multicenter study using the DN4 questionnaire. *J Pain.* 2011;12:1080-7.
21. Von Korff M, Miglioretti DL. A prognostic approach to defining chronic pain. *Pain.* 2005;17:304-13.
22. Melzack R. From the gate to the neuromatrix. *Pain.* 1999;Suppl 6:S121-6.
23. Kasper DL, Braunvald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J, editors. *Harrison's principles of internal medicine.* Vol 1. 17th ed. New York: McGraw-Hill; 2008.
24. Backonja M, Attal N, Baron R, Bouhassira D, Drangholt M, Dyck PJ et al. Value of quantitative sensory testing in neurological and pain disorders: NeuPSIG consensus. *Pain.* 2013;154:1807–19.
25. Baron R. Peripheral neuropathic pain: from mechanisms to symptoms. *Clin J Pain.* 2000;16:S12-20.
26. Cerveró F, Meyer RA, Campbell JN. A psychophysical study of secondary hyperalgesia: evidence for increased pain to input to nociceptors. *Pain.* 1994;58:21-8.
27. Hunt SP, Mantyh PW. The molecular dynamics of pain control. *Nat Rev Neurosci.* 2001;2:83-91.
28. Besson JM. The neurobiology of pain. *Lancet.* 1999;353:1610-5.
29. Melzack R, Wall P. Pain mechanism: a new theory. *Science.* 1965;150:971-9.
30. Raja SN, Meyer RA, Campbell JN. Peripheral mechanisms of somatic pain. *Anesthesiology.* 1988;68:571-90.
31. De Palma L, Di Lazzaro A. [Clinical and pathogenetic observations on the lumbar herniated disk syndrome in the aged]. *Arch Putti Chir Organi Mov.* 1978;29:139-47.
32. Jordan J, Konstantinou K, O'Dowd. Herniated lumbar disc. *BMJ Clin Evid.* 2011;28;2011.
33. Tomic S, Soldo-Butkovic S, Kovac B, Faj D, Juric S, Misevic S, et al. Lumbosacral radiculopathy: factors effects on it's severity. *Coll Antropol.* 2009;33:175-8.
34. Konstantinou K, Dunn KM. Sciatica: review of epidemiological studies and prevalence estimates. *Spine.* 2008;33:2464-72.
35. López-Durán L, editor. *Traumatología y ortopedia.* 3^{ed}. Madrid: Luzán 5; 1998.
36. Nygaard OP, Mellgren SI. The function of sensory nerve fibers in lumbar radiculopathy. Use of QST in the exploration of different populations of nerve fibers and dermatomes. *Spine.* 1998;23:348-52.
37. Devigili G, Tugnoli V, Penza P, Camozzi F, Lombardi R, Melli G, et al. The diagnostic criteria for small fibre neuropathy: from symptoms to neuropathology. *Brain.* 2008;131:1912-25.
38. Lundborg G, Dahlin B. Anatomy, function and pathophysiology of peripheral nerves and nerve compression. *Hand clinics.* 1996 12:185-93.
39. Rydevik B, Lundborg G, Bagge U. Effects of graded compression on intraneural blood flow. An in vitro study on rabbit tibial nerve. *J Hand Surg Am.* 1981;6:3-12.
40. Deyo RA, Diehl AK, Rosenthal M. Reducing roentgenography use. Can patient expectations be altered? *Arch Intern Med.* 1987;147:141-5.

41. Jarvik JG, Deyo RA. Diagnostic evaluation of low back pain with emphasis on imaging. *Ann Intern Med.* 2002;137:586-97.
42. Grupo Español de Trabajo del Programa Europeo COST B13. Guía de práctica clínica para la lumbalgia inespecífica. [Internet]. 2005. [Citado en Noviembre 2016]. Disponible en: www.REIDE.org.
43. Chou R, Qassem A, Owens DK, Shekelle P, Clinical guidelines Committee of the American College of Physicians. Diagnostic imaging for low back pain: Advice for high-value health care from the American College of Physicians. *Ann intern Med.* 2011;154:181-9.
44. Lurie JD, Gerber PD, Sox HC. A pain in the back. *N Engl J Med.* 2000;343:723-6.
45. Devillé WL, Van der Windt DA, Dzaferagic A, Bezemer PD, Bouter LM. The test of Lasègue: systematic review of the accuracy in diagnosing herniated discs. *Spine.* 2000;25:1140-7.
46. Gálvez R, Pérez C, Huelbes S, Insausti J, Bouhassira D, Díaz S, et al. Validity, inter-rater agreement and test-retest reliability of the Spanish version of DN4 scale for differential diagnosis of neuropathic pain. *Eur J Pain.* 2006;10 Supl 1:S238.
47. Bouhassira D, Attal N, Alchaar H, Boureau F, Brochet B, Bruxelle J, et al. Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). *Pain.* 2005;114:29-36.
48. Pérez C, Gálvez R, Insausti J, Bennet M, Rejas J, Adaptación lingüística y validación al español de la escala LANSS (Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs) para el diagnóstico diferencial del dolor neuropático. *Med Clin.* 2005;125:221-9.
49. Bennet M. The LANSS pain scale: the Leeds assessment of neuropathic symptoms and signs. *Pain.* 2001;92:147-57.
50. Chelsom J, Solberg CO. Vertebral osteomyelitis at a Norwegian university hospital 1987-97: clinical features, laboratory findings and outcome. *Scand J Infect Dis.* 1998;30:147-51.
51. Kapeller P, Fazekas F, Krametter D, Koch M, Roob G, Schmidt R, et al. Pyogenic infectious spondylitis: clinical, laboratory and MRI features. *Eur Neurol.* 1997;38:94-8.
52. Boccadoro M, Pileri A. Diagnosis, prognosis and standard treatment of multiple mieloma. *Hematol Oncol Clin North Am.* 1997;11:111-31.
53. Kendrick D, Fielding K, Bentley E, Kerslake R, Miller P, Pringle M. Radiography of the lumbar spine in primary care patients with low back pain: randomised controlled trial. *BMJ.* 2001;322:400-5.
54. Thornbury JR, Fryback DG, Turski PA, Javid MJ, McDonald JV, Beinlich BR, et al. Disk-caused nerve compression in patients with acute low-back pain: diagnosis with MR, CT myelography, and plain CT. *Radiology.* 1993;186:731-8.
55. Jensen MC, Brant-Zawadzki MN, Obuchowski N, Modic MT, Malkasian D, Ross JS. Magnetic resonance imaging of the lumbar spine in people without back pain. *N Engl J Med.* 1994;331:69-73.

56. Cheung KM, Karppinen J, Chan D, Ho DW, Song YQ, Sham P, et al. Prevalence and pattern of lumbar magnetic resonance, imaging changes in a population study of one thousand forty-three individuals. *Spine*. 2009;34:934-40.
57. Han LJ, Au-Yong TK, Tong WC, Chu KS, Szeto LT, Wong CP. Comparison of bone single-photon emission tomography and planar imaging in the detection of vertebral metastases in patients with back pain. *Eur J Nucl Med*. 1998;25:635-8.
58. Gatchel RJ, Pen YB, Peters ML, Fuchs PN, Turk DC. The biopsychosocial approach to chronic pain: scientific advances and future directions. *Psychol Bull*. 2007;133:581-624.
59. Jones RC, Lawson E, Backonja M. Managing Neuropathic Pain. *Med Clin North Am*. 2016;100:151-67.
60. Pengel LH, Herbert RD, Maher CG, Refshauge KM. Acute low back pain: systematic review of its prognosis. *BMJ*. 2003;327:323.
61. Pincus T, Burton AK, Vogel S, Field AP. A systematic review of psychological factors as predictors of chronicity/disability in prospective cohorts of low back pain. *Spine*. 2002;27:E109-20.
62. Gatchel RJ, Polatin PB, Noe C, Gardea M, Pulliam C, Thompson J. Treatment and cost-effectiveness of early intervention for acute low-back pain patients: a one-year prospective study. *J Occup Rehabil*. 2003;13:1-9.
63. Kerns RD, Rosenberg R, Jamison RN, Caudill MA, Haythornthwaite J. Readiness to adopt a self-management approach to chronic pain: the Pain Stages of Change Questionnaire (PSOCQ). *Pain*. 1997;72:227-34.
64. Hofstee DJ, Gijtenbeek JM, Hoogland PH, et al. Westeinde sciatica trial: randomized controlled study of bed rest and physiotherapy for acute sciatica. *J Neurosurg*. 2002;96:45-9.
65. Sevinc A, Buyukberber S, Camci C. Medical jargon: obstacle to effective communication between physicians and patients. *Med Princ Pract*. 2005;14:292.
66. Okifuji A, Ackerlind S. Behavioural medicine approaches to pain. *Med Clin North Am*. 2007;91:45-55.
67. Dworkin RH, O'Connor AB, Backonja M, et al. Pharmacologic management of neuropathic pain: evidence-based recommendations. *Pain*. 2007;132:237-51.
68. Finnerup NB, Otto M, McQuay HJ, Jensen TS, Sindrup SH. Algorithm for neuropathic pain treatment: an evidence based proposal. *Pain*. 2005;118:289-305.
69. Attal N, Cruccu G, Baron R, Haanpää M, Hansson P, Jensen TS. EFNS guidelines on pharmacological treatment of neuropathic pain: 2010 revision. *Eur J Neurol* 2010;17:1113-e88.
70. Mendik MT, Uritsky TJ. Treatment of Neuropathic Pain. *Curr Treat Options Neurol*. 2015;17:50.
71. Goldstein DJ, Lu Y, Detke MJ, Lee TC, Iyengar S. Duloxetine vs. placebo in patients with painful diabetic neuropathy. *Pain*. 2005;116:109-18.

72. Vranken JH, Hollmann MW, Van der Vegt MH, Kruis MR, Heesen M, Vos K, et al. Duloxetine in patients with central neurophatic pain caused by spinal cord injury or stroke: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial *Pain*. 2011;152:267-73.
73. Berrocoso E, Mico JA, Vittonn O, Ladure P, Newman-Tancredi A, Depootère R, et al. Evaluation of milnacipran, in comparison with amitriptyline, on cold and mechanical allodynia in a rat model of neuropathic pain. *Eur J Pharmacol*. 2011;655:46-51.
74. Dolgun H, Turkoglu E, Kertmen H, Gurer B, Yilmaz ER, Comoglu SS, et al. Gabapentin versus pregabalin un relieving early post-surgical neurophatic pain in patients after lumbar disc herniation surgery: a prospective clinical trial. *Neurol Res*. 2014;36:1080-5.
75. Kremer M, Salvat E, Muller A, Yalcin I, Barrot M. Antidepressants and gabapentinoids in neuropathic pain: Mechanistic insights. *Neuroscience*. 2016;338:183-206.
76. Rowbotham MC, Harnden N, Stacey B, Bernstein P, Magnus-Miller L. Gabapentin for the treatment of postherpetic neuralgia: a randomized controlled trial. *JAMA* 1998;280:1837-42.
77. Vranken JH, Djkgraaf MG, Kruis MR, Van der Vegt MH, Hollmann MW, Heessen M. Pregabalin in patients with central neuropathic pain: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial of a flexible-dose regimen. *Pain*. 2008;136:150-7.
78. Tauben D. Nonopioid medications for pain. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2015;26:219-48.
79. Flower RJ, Blackwell GJ. Anti-inflammatory steroids induce biosynthesis of a phospholipase A2 inhibitor which prevents prostaglandin generation. *Nature*. 1979;278:456-9.
80. Pergolizzi J, Böger RH, Budd K, Dahan A, Erdine S, Hans G, et al. Opioids and the management of chronic severe pain in the elderly: consensus statement of an International Expert Panel with focus on the six clinically most often used World Health Organization Step III opioids (buprenorphine, fentanyl, hydromorphone, methadone, morphine, oxycodone). *Pain Pract*. 2008;8:287-313.
81. Gaskell H, Derry S, Stannard C, Moore RA. Oxycodone for neuropathic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 Jul 28;7:CD010692.
82. Sánchez Del Águila MJ, Schenk M, Kern KU, Drost T, Steigerwald I. Practical considerations for the use of tapentadol prolonged release for the management of severe chronic pain. *Clin Ther*. 2015;37:94-113.
83. Hoy SM. Tapentadol extended release: in adults with chronic pain. *Drugs*. 2012;72:375-93.
84. Flórez J, Reig E. Editores. *Terapéutica farmacológica del dolor*. Pamplona: EUNSA; 1993.
85. Devor M, Govrin-Lippmann R, Raber P. Corticosteroids suppresses ectopic neural discharge originating in experimental neuromas. *Pain*. 1985; 22:127-37.
86. Balagué F, Piguet V, Dudler J. Steroids for LBP – from rationales to inconvenient truth. *Swiss Med Wkly*. 2012;142:w13566.
87. Vidal MA, Calderón E, Román D, Pérez-Bustamante F, Torres LM. Capsaicina tópica en el tratamiento del dolor neuropático. *Rev Soc Esp Dolor*. 2004;11:306-18.

88. Kaye AD, Manchikanti I, Abdi S, Atluri S, Bakshi S, Benyamin R, et al. Epidural Injections in Managing Chronic Spinal Pain. *Pain Physician*. 2015;18:E939-1004.
89. Robecchi A, Capra R. Hydrocortisone; first clinical experiments in the field of rheumatology. *Minerva Med*. 1952;43:1259-63.
90. Dilke TF, Burry HC, Grahame R. Extradural corticosteroid injection in management of lumbar nerve root compression. *Br Med J*. 1973;2:635-7.
91. Beliveau P. A comparison between epidural anaesthesia with and without corticosteroid in the treatment of sciatica. *Rheumatol Phys Med*. 1971;11:40-3.
92. Ng L, Chaudhary N, Sell P. The efficacy of corticosteroids in periarticular infiltration for chronic radicular pain: a randomized double-blind controlled trial. *Spine*. 2005;30:857-62.
93. Raj PP. Intervertebral disc: anatomy-physiology-pathophysiology- treatment. *Pain Pract*. 2008;8:18-44.
94. Burke JG. Intervertebral discs causing LBP secrete high levels of pro inflammatory mediators. *J Bone Joint Surg*. 2002;84:196-201.
95. Koes BW, Scholten RJPM, Mens JMA, Bouter LM. Efficacy of epidural steroid injections for low-back pain and sciatica: a systematic review of randomized clinical trials. *Pain*. 1995;63:279-88.
96. Helliwell M, Robertson JC, Ellis RM. Outpatient treatment of low back pain and sciatica by a single extradural corticosteroid injection. *Brit J Clin Pract*. 1985;39:228-31.
97. Johansson A, Hao J, Sjolund B. Local corticosteroid application blocks transmission in normal nociceptive C-fibres. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1990;34:335-8.
98. Yates DW. A comparison of the types of epidural injection commonly used in the treatment of low back pain and sciatica. *Rheumatol Rehabil*. 1978;17:181-6.
99. Hasue M. Pain and the nerve root. An interdisciplinary approach. *Spine*. 1993;18:2053-8.
100. MacGregor RR, Thorner RE, Wright DM. Lidocaine inhibits granulocyte adherence and prevents granulocyte delivery to inflammatory sites. *Blood*. 1980;56:203-9.
101. Cullen BF, Haschke RH. Local anesthetic inhibition of phagocytosis and metabolism of human leukocytes. *Anesthesiol*. 1974;40:142-6.
102. Yabuki S, Kikuchi S. Nerve root infiltration and sympathetic block. An experimental study of intradiscal blood flow. *Spine*. 1995;20:901-6.
103. Klenerman L, Greenwood R, Davenport HT, White DC, Peskett S. Lumbar epidural injections in the treatment of sciatica. *Br J Rheumatol*. 1984; 23:35-8.
104. Cuckler JM, Bernini PA, Wiesel SW, Booth RE, Rothman RH, Pickens GT. The use of epidural steroids in the treatment of lumbar radicular pain. A prospective, randomized, double-blind study. *J Bone Joint Surg Amer*. 1985;67:63-6.
105. Benzon HT. Epidural steroid injections for low back pain and lumbosacral radiculopathy. *Pain*. 1986;24:277-95.

106. Mathews JA, Mills SB, Jenkins VM, Grimes SM, Morkel MJ, Mathews W, et al. Back pain and sciatica: controlled trials of manipulation, traction, sclerosant and epidural injections. *Br J Rheumatol.* 1987;26:416-23.
107. Ridley MG, Kingsley GH, Gibson T, Grahame R. Outpatient lumbar epidural corticosteroid injection in the management of sciatica. *Br J Rheumatol.* 1988;27:295-9.
108. Baral BK, Shrestha RR, Shrestha AB, Shrestha CK. Effectiveness of epidural steroid injection for the management of symptomatic herniated lumbar disc. *Nepal Med Coll J.* 2011;13:303-7.
109. Manchikanti L, Candido KD, Singh V, Gharibo CG, Boswell MV, Benyamin RM, et al. Epidural steroid warning controversy still dogging FDA. *Pain Physician.* 2014;17:E451-74.
110. Wei G, Liang J, Chen B, Zhou C, Ru N, Chen J, et al. Comparison of transforaminal versus interlaminar epidural steroid injection in low back pain with lumbosacral radicular pain: a meta-analysis of the literature. *Int Orthop.* 2016;40:2533-45.
111. Schaufele MK, Hatch L, Jones W. Interlaminar versus transforaminal epidural injections for the treatment of symptomatic lumbar intervertebral disc herniations. *Pain Phys.* 2006;9:361-6.
112. Lee JH, An JH, Lee SH. Comparison of the effectiveness of interlaminar and bilateral transforaminal epidural steroid injections in treatment of patients with lumbosacral disc herniation and spinal stenosis. *Cl in J Pain.* 2009;25:206-10.
113. Ghai B, Bansal D, Kay JP, Vadaje KS, Wig J. Transforaminal versus parasagittal interlaminar epidural steroid injection in low back pain with radicular pain: a randomized, double-blind, active control trial. *Pain Phys.* 2014;17:277-90.
114. Vad VB, Bhat AL, Lutz GE, Cammisa F. Transforaminal epidural steroid injections in lumbosacral radiculopathy: a prospective randomized study. *Spine.* 2002;27:11-6.
115. Shamliyan TA, Staal JB, Goldmann D, Sands-Lincoln M. Epidural steroid injections for radicular lumbosacral pain: a systematic review. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2014;25:471-89.e1-50.
116. Pinto RZ, Maher CG, Ferreira ML, Hancock M, Oliveira VC, McLachlan AJ, Koes B, Ferreira PH. Epidural corticosteroid injections in the management of sciatica: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med.* 2012;157:865-77.
117. Hashemi SM, Aryani MR, Momenzadeh S, Razavi SS, Mohseni G, Mohajerani SA, et al. Comparison of transforaminal and parasagittal epidural steroid injections in patients with radicular low back pain. *Anesthesiol Pain Med.* 2015;5:e26652.
118. Weinstein SM, Herring SA, Derby R. Contemporary concepts in spine care. Epidural steroid injections. *Spine.* 1995;20:1842-6.
119. Bogduk N. Epidural steroids. *Spine.* 1995;20:845-8.
120. Gupta R, Singh S, Kaur S, Singh K, Aujla K. Correlation between epidurographic contrast flow patterns and clinical effectiveness in chronic lumbar discogenic radicular pain treated with epidural steroid injections via different approaches. *Korean J Pain.* 2014;27:353-9.

121. Rezende R, Jacob Junior C, Da Silva CK, De Barcellos ZI, Cardoso IM, Batista Junior JL. Comparison of the efficacy of transforaminal and interlaminar radicular block techniques for treating lumbar disk hernia. *Rev Bras Ortop.* 2015;50:220–5.
122. Abdi S, Datta S, Trescot AM, Schultz DM, Adlaka R, Atluri SL et al. Epidural steroids in the management of chronic spinal pain: a systematic review. *Pain Physician.* 2007;10:185-212.
123. Manchikanti L, Buenaventura RM, Manchikanti KN, Ruan X, Gupta S, Smith HS et al. Effectiveness of therapeutic lumbar transforaminal epidural steroid injections in managing lumbar spinal pain. *Pain Physician.* 2012;15:E199-E245.
124. Buttermann GR. Treatment of lumbar disc herniation: Epidural Steroid Injection compared with discectomy. A prospective, randomized study. *J Bone Joint Surg Am.* 2004;86:270-9.
125. Carrette S, Leclaire R, Marcoux S, Morin F, Blaise GA, St-Pierre A et al. Epidural corticosteroid injections for sciatica due to herniated nucleus pulposus. *N Engl J Med.* 1997;336:1634-40.
126. Bozzao A, Gallucci M, Masciocchi C, Aprile A, Barile A, Passariello R. Lumbar disk herniation: MR imaging assessment of natural history in patients treated without surgery. *Radiology.* 1992;185:135-41.
127. Delauche-Cavallier MC, Budet C, Laredo JD, Debie B, Wybier M, Dorfmann H, et al. Lumbar disc herniation. Computed tomography scan changes after conservative treatment of nerve root compression. *Spine.* 1992;17:927-33.
128. Ellenberg MR, Ross ML, Honet JC, Schwartz M, Chodoroff G, Enochs S. Prospective evaluation of the course of disc herniations in patients with proven radiculopathy. *Arch Phys Med Rehabil.* 1993;74:3-8.
129. Komori H, Shinomiya K, Nakai O, Yamaura I, Takeda S, Furuya K. The natural history of herniated nucleus pulposus with radiculopathy. *Spine.* 1996;21:225-9.
130. Ahn SH, Ahn MW, Byun WM. Effect of the transligamentous extension of lumbar disc herniations on their regression and the clinical outcome of sciatica. *Spine.* 2000;25:475-80.
131. Buttermann GR. Lumbar disc herniation regression after successful epidural steroid injection. *J Spinal Disord Tech.* 2002;15:469-76.
132. Weinstein JN, Tosteson TD, Lurie JD, Tosteson AN, Hanscom B, Skinner JS. et al. Surgical vs nonoperative treatment for lumbar disk herniation: the Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT): a randomized trial. *JAMA.* 2006;296:2441-50.
133. Sasso RC, Macadaeg K, Nordmann D, Smith M. Selective nerve root injections can predict surgical outcome for lumbar and cervical radiculopathy: comparison to magnetic resonance. *J Spinal Disord Tech.* 2005;18:471-8.
134. Pitsika M, Thomas E, Shaheen S, Sharma H. Does the duration of symptoms influence outcome in patients with sciatica undergoing micro-discectomy and decompressions? *Spine J.* 2016;16:S21-5.
135. Burkhardt BW, Grimm M, Schwerdtfeger K, Oertel JM. Lumbar Disc Surgery: Clinical Outcome of 85 Patients With a Mean Follow-up of 32 Years. *Neurosurgery.* 2016;63 Suppl 1:192.

136. Cristante AF, Rocha ID, MartusMarcon R, Filho TE. Randomized clinical trial comparing lumbar percutaneous hydrodiscectomy with lumbar open microdiscectomy for the treatment of lumbar disc protrusions and herniations. *Clinics (Sao Paulo)*. 2016;71:276-80.
137. Krassioukov A, Wolfe DL, Hsieh JT, Hayes KC, Durham CE. Quantitative sensory testing in patients with incomplete spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 1999;80:1258-63.
138. Lindblom U, Verrillo RT. Sensory functions in chronic neuralgia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1979;42:422-35.
139. Eide PK, Jorum E, Stenehjem AE. Somatosensory findings in patients with spinal cord injury and central dysaesthesia pain. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1996;60:411-5.
140. Boivie J. Central pain and the role of quantitative sensory testing (QST) in research and diagnosis. *Eur J Pain*. 2003;7:339-43.
141. Rolke R, Baron R, Maier C, Tölle TR, Treede RD, Beyer A, et al. Quantitative sensory testing in the German Research Network on Neuropathic Pain (DFNS): Standardized protocol and reference values. *Pain*. 2006;123:231-43.
142. Haanpää M, Attal N, Backonja M, Baron R, Bennett M, Bouhassira D, et al. NeuPSIG guidelines on neuropathic pain assessment. *Pain*. 2011;152:14–27.
143. Hansson P, Backonja M, Bouhassira D. Usefulness and limitations of quantitative sensory testing: clinical and research application in neuropathic pain states. *Pain*. 2007;129:256–9.
144. Chong PS, Cros DP. Technology literature review: quantitative sensory testing. *Muscle Nerve*. 2004;29:734–47.
145. Dyck PJ, Zimmerman IR, Johnson DM, Gillen D, Hokanson JL, Karnes JL, et al. A standard test of heat and pain responses using Case IV. *J Neurol Sci*. 1996;136:54–63.
146. Krumova EK, Geber C, Westermann A, Maier C. Neuropathic pain: is quantitative sensory testing helpful? *Curr Diab Rep*. 2012;12:393–402.
147. Yarnitsky D, Ochoa JL. Warm and cold specific somatosensory systems. Psychophysical thresholds, reaction times and peripheral conduction velocities. *Brain*. 1991;114:1819–26.
148. Yarnitsky D, Granot M. Quantitative sensory testing. *Handb Clin Neurol*. 2006;81:397–409.
149. Cruccu G, Aminoff MJ, Curio G, Guerit JM, Kakigi R, Mauguiere F, et al. Recommendations for the clinical use of somatosensory-evoked potentials. *Clin Neurophysiol*. 2008;119:1705–19.
150. Lauria G, Cornblath DR, Johansson O, McArthur JC, Mellgren SI, Nolano M, et al. European Federation of Neurological Societies. EFNS guidelines on the use of skin biopsy in the diagnosis of peripheral neuropathy. *Eur J Neurol*. 2005;12:747–58.
151. Shukla G, Bhatia M, Behari M. Quantitative thermal sensory testing-value of testing for both cold and warm sensation detection in evaluation of small fiber neuropathy. *Clin Neurol and Neurosurg*. 2005;107:486–90.
152. Moloney NA, Hall TM, Doody CM. Reliability of thermal quantitative sensory testing: a systematic review. *J Rehabil Res Dev*. 2012;49:191-207.

153. Gruener G, Dyck PJ. Quantitative sensory testing: methodology, applications, and future directions. *J Clin Neurophysiol.* 1994;11: 568-83.
154. Yeh SJ. Thermal Quantitative Sensory Testing. *Acta Neurol Taiwan.* 2012;21:149-51.
155. Dyck PJ, O'Brien PC. Quantitative sensation testing in epidemiological and therapeutic studies of peripheral neuropathy. *Muscle Nerve.* 1999;22:659-62.
156. Dyck PJ, O'Brien PC, Kosanke JL, Gillen DA, Karnes JL. A 4, 2, and 1 stepping algorithm for quick and accurate estimation of cutaneous sensation threshold. *Neurology.* 1993;43:1508-12.
157. Kemler MA, Schouten HJ, Gracely RH. Diagnosing sensory abnormalities with either normal values or values from contralateral skin: Comparison of two approaches in complex regional pain syndrome I. *Anesthesiology.* 2000;93:718-27.
158. Hayes KC, Wolfe DL, Hsieh JT, Potter PJ, Krassioukov A, Durham CE. Clinical and Electrophysiologic Correlates of Quantitative Sensory Testing in Patients With Incomplete Spinal Cord Injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 2002;83:1612-9.
159. Treede RD, Baron R. How to detect a sensory abnormality. *Eur J Pain.* 2008;12:395-6.
160. Oaklander AL, Romans K, Horasek S, Stocks A, Hauer P, Meyer RA. Unilateral postherpetic neuralgia is associated with bilateral sensory neuron damage. *Ann Neurol.* 1998;44:789-95.
161. Haanpää M, Laippala P, Nurmikko T. Allodynia and pinprick hypesthesia in acute herpes zoster, and the development of postherpetic neuralgia. *J Pain Symptom Manage.* 2000;20:50-8.
162. Uddin Z, MacDermid JC. Quantitative Sensory Testing in Chronic Musculoskeletal Pain. *Pain Med.* 2016;17:1694-703.
163. Gierthmühlen J, Enax-Krumova EK, Attal N, Bouhassira D, Cruccu G, Finnerup NB, et al. Who is healthy? Aspects to consider when including healthy volunteers in QST-based studies—a consensus statement by the EUROPAIN and NEUROPAIN consortia. *Pain* 2015;156:2203-11.
164. Fruhstorfer H, Lindblom U, Schmidt WC. Method for quantitative estimation of thermal thresholds in patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1976;39:1071-5.
165. PJ, Zimmerman I, Gillen DA, Johnson D, Karnes JL, O'Brien PC. Cool, warm, and heat-pain detection thresholds: testing methods and inferences about anatomic distribution of receptors. *Neurology.* 1993;43:1500-8.
166. Rolke R, Magerl W, Campbell KA, Schalber C, Caspari S, Birklein F, et al. Quantitative sensory testing: a comprehensive protocol for clinical trials. *Eur J Pain.* 2006;10:77-88.
167. Verdugo R, Ochoa JL. Quantitative somatosensory thermotest. A key method for functional evaluation of small calibre afferent channels. *Brain.* 1992;115:893-913.
168. Geber C, Klein T, Azad S, Birklein F, Gierthmühlen J, Hüge V, et al. Test-retest and interobserver reliability of quantitative sensory testing according to the protocol of the German Research Network on Neuropathic Pain (DFNS): a multi-centre study. *Pain.* 2011;152:548-56.

169. Shy ME, Frohman EM, So YT, Arezzo JC, Cornblath DR, Giuliani MJ, et al. Quantitative sensory testing: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2003;60:898–904.
170. Gröne E, Crispin A, Fleckenstein J, Irnich D, Treede RD, Lang PM. Test order of quantitative sensory testing facilitates mechanical hyperalgesia in healthy volunteers. *J Pain*. 2012;13:73–80.
171. Magerl W, Krumova EK, Baron R, Tölle T, Treede RD, Maier C. Reference data for quantitative sensory testing (QST): refined stratification for age and a novel method for statistical comparison of group data. *Pain*. 2010;151:598–605.
172. Konopka KH, Harbers M, Houghton A, Kortekaas R, Van Vliet A, Timmerman W, et al. Bilateral sensory abnormalities in patients with unilateral neuropathic pain: a quantitative sensory testing (QST) study. *PLoS One*. 2012;7:e37524.
173. Pfau DB, Krumova EK, Treede RD, Baron R, Toelle T, Birklein F, et al. Quantitative sensory testing in the German Research Network on Neuropathic Pain (DFNS): reference data for the trunk and application in patients with chronic postherpetic neuralgia. *Pain*. 2014;155:1002-15.
174. Pigg M, Baad-Hansen L, Svensson P, Drangsholt M, List T. Reliability of intraoral quantitative sensory testing (QST). *Pain*. 2010;148:220–6.
175. Blankenburg M, Boekens H, Hechler T, Maier C, Krumova E, Scherens A, et al. Reference values for quantitative sensory testing in children and adolescents: developmental and gender differences of somatosensory perception. *Pain*. 2010;149:76–88.
176. Meier PM, Berde CB, DiCanzio J, Zurakowski D, Sethna NF. Quantitative assessment of cutaneous thermal and vibration sensation and thermal pain detection thresholds in healthy children and adolescents. *Muscle Nerve*. 2001;24:1339–45.
177. Siao P, Cros DP. Quantitative sensory testing. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2003;14:261-86.
178. Shy ME, Frohman EM, So YT, Arezzo JC, Cornblath DR, Giuliani MJ, et al. Quantitative sensory testing: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2003;60:898-904.
179. Vollert J, Mainka T, Baron R, Enax-Krumova EK, Hüllermann P, Maier C, et al. Quality assurance for QST-laboratories: Development and validation of an automated evaluation tool for the analysis of declared healthy samples. *Pain*. 2015;156:2423-30.
180. O'Neill S, O'Neill L. Improving QST Reliability—More Raters, Tests, or Occasions? A Multivariate Generalizability Study. *J Pain*. 2015;16:454-62.
181. Hansson P, Backonja M, Bouhassira D. Usefulness and limitations of quantitative sensory testing: clinical and research application in neuropathic pain states. *Pain*. 2007;129:256–9.
182. Yarnitsky D, Sprecher E, Zaslansky R, Baron R, Bowsher D, Boivie J, et al. Limitations of quantitative sensory testing when patients are biased toward a bad outcome. *Neurology*. 1999;52:894.
183. Coghill RC, Yarnitsky D. Healthy and normal? The need for clear reporting and flexible criteria for defining control participants in quantitative sensory testing studies. *Pain* 2015;156:2117–8.

184. Yamashita T, Kanaya K, Sekine M, Takebayashi T, Kawaguchi S, Katahira G. A Quantitative Analysis of Sensory Function in Lumbar Radiculopathy Using Current Perception Threshold Testing. *Spine*. 2002;27:1567-70.
185. Knutti IA, Sutter MR, Opsommer E. Test-retest reliability of thermal quantitative sensory testing on two sites within the L5 Dermatome of the lumbar spine and lower extremity. *Neurosci Lett*. 2014;579:157-62.
186. Vuilleumier PH, Biurrin Manresa JA, Ghamri Y, Mlekusch S, Siegenthaler A, Arendt-Nielsen L, et al. Reliability of Quantitative Sensory Tests in a Low Back Pain Population. *Reg Anesth Pain Med*. 2015;40:665-73.
187. Zub LW, Szymczyk M, Pokryszko-Dragan A, Bilińska M. Evaluation of Pain in Patients with Lumbar Disc Surgery Using VAS Scale and Quantitative Sensory Testing. *Adv Clin Exp Med*. 2013;22:411-9.
188. Topuz K, Eroglu A, Simsek H, Atabey C, Cetinkal A, Colak A. Demographical Aspects of Central Large Lumbar Disc Herniation. *Turk Neurosurg*. 2016;26:111-8.
189. Spijker-Huiges A, Vermeulen K, Winters JC, Van Wijhe M, Van der Meer K. Costs and cost-effectiveness of epidural steroids for acute lumbosacral radicular syndrome in general practice: an economic evaluation alongside a pragmatic randomized control trial. *Spine*. 2014;39:2007-12.
190. Tufan K, Sen O, Cekinmez M, Bolat FA, Alkan O, Sarica FB, et al. Comparison of E-selectin and the other inflammatory markers in lumbar disc herniation: a new promising therapeutical window for radicular pain. *J Spinal Disord Tech*. 2012;25:443-6.
191. Levin OS, Moseikin IA. [Efficacy of gabapentin in patients with discogenic lumbosacral radiculopathy]. *Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova*. 2009;109:60-5.
192. Kasimcan O, Kaptan H. Efficacy of gabapentin for radiculopathy caused by lumbar spinal stenosis and lumbar disk hernia. *Neurol Med Chir*. 2010;50:1070-3.
193. Radcliff K, Freedman M, Hilibrand A, Isaac R, Lurie JD, Zhao W, et al. Does opioid pain medication use affect the outcome of patients with lumbar disc herniation? *Spine*. 2013;38:E849-60.
194. Conroy L. Management of severe pain due to lumbar disk protrusion. *J Pain Palliat Care Pharmacother*. 2015;29:64-5; discussion 65-6.
195. Park HW, Park KS, Park MS, Kim SM, Chung SY, Lee DS. The Comparisons of Surgical Outcomes and Clinical Characteristics between the Far Lateral Lumbar Disc Herniations and the Paramedian Lumbar Disc Herniations. *Korean J Spine*. 2013;10:155-9.
196. Lee JH, Lee SH. Clinical and Radiological Characteristics of lumbosacral lateral disc herniation in comparison with those of medial disc herniation. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95:e2733.
197. Mérot OA, Maugars YM, Berthelot JM. Similar outcome despite slight clinical differences between lumbar radiculopathy induced by lateral versus medial disc herniations in patients without previous foraminal stenosis: a prospective cohort study with 1-year follow-up. *Spine J*. 2014;14:1526-31.

198. Vining RD, Potocki E, McLean I, Seidman M, Morgenthal AP, Boysen J, et al. Prevalence of radiographic findings in individuals with chronic low back pain screened for a randomized controlled trial: secondary analysis and clinical implications. *J Manipulative Physiol Ther.* 2014;37:678-87.
199. Igarashi A, Kikuchi S, Konno S. Correlation between inflammatory cytokines released from the lumbar facet joint tissue and symptoms in degenerative lumbar spinal disorders. *J Orthop Sci.* 2007;12:154-60.
200. Kanna RM, Shetty AP, Rajasekaran S. Patterns of lumbar disc degeneration are different in degenerative disc disease and disc prolapse magnetic resonance imaging analysis of 224 patients. *Spine J.* 2014;14:300-7.
201. Benoist M. The natural history of lumbar disc herniation and radiculopathy. *Joint Bone Spine.* 2002;69:155-60.
202. Lebkowski WJ. [Presence and intensity of the Lasègue sign in relation to the site of lumbar intervertebral disc herniation]. *Chir Nazadow Ruchu Ortop Pol.* 2002;67:265-8.
203. Haanpää M, Attal N, Backonja M, Baron R, Bennett M, Bouhassira D, et al. NeuPSIG guidelines on neuropathic pain assessment. *Pain.* 2011;152:14-27.
204. Shukla G, Bhatia M, Behari M. Quantitative thermal sensory testing - value of testing for both cold and warm sensation detection in evaluation of small fiber neuropathy. *Clin Neurol Neurosurg.* 2005;107:486-90.
205. Mosek A, Yarnitsky D, Korczyn AD, Niv D. The assessment of radiating low back pain by thermal sensory testing. *Eur J Pain.* 2001;5:347-51.
206. Zwart JA, Sand T, Unsgaard G. Warm and cold sensory thresholds in patients with unilateral sciatica: C fibers are more severely affected than A-delta fibers. *Acta Neurol Scand.* 1998;97:41-5.
207. Casisi JE, Sypert GW, Laganá L, Friedman EM, Robinson ME. Pain, disability, and psychological functioning in chronic low back pain subgroups: myofascial versus herniated disc syndrome. *Neurosurgery.* 1993;33:379-85; discussion 385-6.
208. Schiff E, Eisenberg E, MD. Can Quantitative Sensory Testing Predict the Outcome of Epidural Steroid Injections in Sciatica? A Preliminary Study. *Anesth Analg.* 2003;97:828-32.
209. Goupille P, Jayson MIV, Valt J-P, Freemont AJ. The role of inflammation in disk herniation-associated radiculopathy. *Semin Arthritis Rheum.* 1998;28:60-71.
210. Nygaard OP, Kloster R, Solberg T, Mellgren SI. Recovery of Function in Adjacent Nerve Roots After Surgery for Lumbar Disc Herniation: Use of Quantitative Sensory Testing in the Exploration of Different Populations of Nerve Fibers. *J Spinal Disord.* 2000;13:427-31.
211. Tschugg A, Lener S, Hartmann S, Neururer S, Wildauer M, Thome C, et al. Improvement of sensory function after sequestrectomy for lumbar disc herniation: a prospective clinical study using quantitative sensory testing. *Eur Spine.* 2016;25:3543-9.

212. Bhatia A, Flamer D, Shah PS, Cohen SP. Transforaminal Epidural Steroid Injections for Treating Lumbosacral Radicular Pain from Herniated Intervertebral Discs: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Anesth Analg*. 2016;122:857–70.

9. ANEXOS

ANEXO 1: HOJA DE INFORMACIÓN PARA LOS PACIENTES Y FORMULARIO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

1.-HOJA DE INFORMACIÓN PARA LOS PACIENTES

Título del estudio: Estudio de la neuropatía periférica en pacientes con dolor crónico secundario a patología discal lumbar cuantificada mediante el Test Cuantitativo Sensorial QST.

El test QST o Evaluación Cuantitativa Sensorial Computarizada es una herramienta que permite medir el umbral sensorial para cuantificar la integridad del sistema nervioso periférico a través de la sensibilidad táctil, de presión, vibratoria, térmica y dolorosa del sujeto explorado. De esta forma, se pueden determinar las áreas corporales que presentan un incremento de la percepción nociceptiva. Ello constituye un elemento diagnóstico clave y precoz en el diagnóstico de las neuropatías periféricas.

Su médico le invita a participar en un estudio clínico en el que se recogerán datos de pacientes que, como usted, padecen dolor crónico de moderado a intenso. Para el estudio se recogerán datos de los historiales médicos de los pacientes participantes. Estos datos se limitarán a un resumen de las características de su dolor crónico así como diagnóstico y tratamiento del mismo. Además, se realizará una prueba no invasiva relacionada con la percepción de su dolor, en la cual usted colaborará activamente respondiendo a las cuestiones con ello relacionadas.

Su participación no supone ninguna incomodidad, puesto que será su médico el que revise su historia clínica sin necesidad de su asistencia. No obstante, deberá tener en cuenta que si participa tendrá que someterse a la realización de dicha prueba dos veces en la consulta de su médico, una en cada visita del estudio. Esta prueba no modifica su tratamiento habitual, ni condiciona ninguna decisión de su médico en su enfermedad.

Tanto usted como otras personas podrían beneficiarse de su participación en el estudio, sepa que puede ayudar a mejorar los conocimientos científicos sobre los resultados de las diferentes opciones terapéuticas para el tratamiento de la lumbalgia producida por radiculopatía lumbar.

La participación en este estudio es completamente voluntaria. Puede negarse a prestar su consentimiento para participar sin tener que dar explicaciones y sin que ello tenga consecuencias sobre su tratamiento ni la calidad de la asistencia que seguirá recibiendo de su médico en el futuro.

La información recogida se incluirá en una base de datos y se analizará estadísticamente, aunque no incorporará ningún dato que permita identificar a los pacientes participantes. Esta información no incluirá ni su nombre ni sus iniciales, ni ningún otro dato que permita la identificación de los pacientes participantes. Además, esta información no se utilizará para otro fin que el estrictamente científico. No obstante, con el fin de garantizar la calidad de la información, personal autorizado diferente al médico del estudio o inspectores de las autoridades sanitarias competentes podrán tener acceso restringido a su historial médico. Los pacientes participantes podrán así mismo ejercer los derechos de acceso, rectificación, oposición y cancelación de datos, para lo cual deberán dirigirse al centro donde se realiza el estudio.

Si tiene alguna duda sobre esta información, no dude en preguntar a su médico.

Por participar en este estudio no recibirá compensación económica.

En caso de participar en el estudio, se ruega firme el formulario de consentimiento que le facilite su médico del estudio.

2.- FORMULARIO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO:

Título del estudio: Estudio de la neuropatía periférica en pacientes con dolor crónico secundario a patología discal lumbar cuantificada mediante el Test Cuantitativo Sensorial QST.

Declaración del investigador:

Mediante el presente declaro haber informado correctamente a:

Código de participante del estudio:

Nombre del participante:

Sobre la naturaleza, la relevancia y las implicaciones del estudio arriba mencionado.

Nombre del investigador

Firma

Lugar y fecha

Declaración del participante:

Yo (nombre y apellidos en mayúsculas):

- He leído el texto de información que me ha sido entregado.
- He tenido oportunidad de hacer preguntas sobre el estudio.
- He recibido respuestas satisfactorias.
- He recibido suficiente información en relación con el estudio.
- He hablado con el investigador (nombre y apellidos):
- Y entiendo que mi participación es voluntaria,
- y que puedo abandonar el estudio cuando lo desee, sin que tenga que dar explicaciones y sin que ello repercuta sobre mis cuidados médicos.

También he sido informado de forma clara, precisa y suficiente de los siguientes puntos referentes a los datos de carácter personal que se recojan para este estudio:

- Los datos serán recogidos y almacenados con respecto a mi intimidad y a la normativa vigente de protección de datos.
- Los datos se almacenen y se procesen en ordenadores de forma anónima.
- Los datos se transfieran las autoridades sanitarias nacionales o internacionales.
- Se publiquen los resultados del estudio en foros científicos o en revistas biomédicas.
- Me asisten los derechos de acceso, rectificación, oposición y cancelación que podré ejercer mediante solicitud en el centro donde se realiza el estudio empleando los datos de contacto que figuran en este documento.

Mediante el presente, declaro que he leído y comprendido el texto de información para el consentimiento informado y voluntariamente declaro mi consentimiento a participar en el estudio clínico referenciado anteriormente. Recibiré una copia de este formulario de consentimiento para guardarlo y poder consultarlo en el futuro.

Nombre del paciente

Firma

Lugar y fecha

ANEXO 2: FORMULARIO DE RECOGIDA DE DATOS

DATOS GENERALES	
Código de participante:	
Edad:	
Sexo	
Servicio de procedencia:	
Comorbilidades (HTA, diabetes mellitus, tabaquismo, cardiopatía isquémica, vasculopatía periférica, otros):	
Antecedentes familiares:	
Situación laboral:	
Medicación habitual:	
Fecha y tipo de la intervención (infiltración epidural vs descompresión quirúrgica):	
Tipo de cirugía de descompresión quirúrgica (si procede): discectomía, laminectomía, otros.	

EXPLORACIÓN FÍSICA	
Características del dolor	
Tiempo de duración	
Topografía	
Dermatomas afectados	
Lado predominantemente afectado	
EVA	
Examen físico	
Exploración motora	
Lassegue	
Bragard	
Afectación miofascial	
Reflejos osteotendinosos	
Exploración sensitive mediante	
Rodillo frio	
Pincel	
Filamentos de Von Frey	
Datos de la prueba de imagen	

QST basal	EXT.SINTOMÁTICA	EXT.SANA	
LIMITS			
CS-AVG		CS-AVG	
CS-STD		CS-STD	
CS-Upper limit		CS-Upper limit	
CS-lower limit		CS-lower limit	
WS-AVG		WS-AVG	
WS-STD		WS-STD	
WS-upper limit		WS-upper limit	
WS-lower limit		WS-lower limit	
RANDOM			
CS-AVG		CS-AVG	
CS-STD		CS-STD	
CS-Upper limit		CS-Upper limit	
CS-lower limit		CS-lower limit	
WS-AVG		WS-AVG	
WS-STD		WS-STD	
WS-upper limit		WS-upper limit	
WS-lower limit		WS-lower limit	
PAIN			
CS-AVG		CS-AVG	
CS-STD		CS-STD	
CS-Upper limit		CS-Upper limit	
CS-lower limit		CS-lower limit	
WS-AVG		WS-AVG	
WS-STD		WS-STD	
WS-upper limit		WS-upper limit	
WS-lower limit		WS-lower limit	
Respuestas calor/frío	pard.	Respuestas pard. calor/frío	

QST MES 1	EXT.SINTOMÁTICA	EXT.SANA	
LIMITS			
CS-AVG		CS-AVG	
CS-STD		CS-STD	
CS-Upper limit		CS-Upper limit	
CS-lower limit		CS-lower limit	
WS-AVG		WS-AVG	
WS-STD		WS-STD	
WS-upper limit		WS-upper limit	
WS-lower limit		WS-lower limit	
RANDOM			
CS-AVG		CS-AVG	
CS-STD		CS-STD	
CS-Upper limit		CS-Upper limit	
CS-lower limit		CS-lower limit	
WS-AVG		WS-AVG	
WS-STD		WS-STD	
WS-upper limit		WS-upper limit	
WS-lower limit		WS-lower limit	
PAIN			
CS-AVG		CS-AVG	
CS-STD		CS-STD	
CS-Upper limit		CS-Upper limit	
CS-lower limit		CS-lower limit	
WS-AVG		WS-AVG	
WS-STD		WS-STD	
WS-upper limit		WS-upper limit	
WS-lower limit		WS-lower limit	
Respuestas pard. calor/frío		Respuestas pard. calor/frío	

QST MES 3		EXT.SINTOMÁTICA		EXT.SANA	
LIMITS					
CS-AVG		CS-AVG			
CS-STD		CS-STD			
CS-Upper limit		CS-Upper limit			
CS-lower limit		CS-lower limit			
WS-AVG		WS-AVG			
WS-STD		WS-STD			
WS-upper limit		WS-upper limit			
WS-lower limit		WS-lower limit			
RANDOM					
CS-AVG		CS-AVG			
CS-STD		CS-STD			
CS-Upper limit		CS-Upper limit			
CS-lower limit		CS-lower limit			
WS-AVG		WS-AVG			
WS-STD		WS-STD			
WS-upper limit		WS-upper limit			
WS-lower limit		WS-lower limit			
PAIN					
CS-AVG		CS-AVG			
CS-STD		CS-STD			
CS-Upper limit		CS-Upper limit			
CS-lower limit		CS-lower limit			
WS-AVG		WS-AVG			
WS-STD		WS-STD			
WS-upper limit		WS-upper limit			
WS-lower limit		WS-lower limit			
Respuestas pard. calor/frío		Respuestas pard. calor/frío			

QST MES 6		EXT.SINTOMÁTICA		EXT.SANA	
LIMITS					
CS-AVG		CS-AVG			
CS-STD		CS-STD			
CS-Upper limit		CS-Upper limit			
CS-lower limit		CS-lower limit			
WS-AVG		WS-AVG			
WS-STD		WS-STD			
WS-upper limit		WS-upper limit			
WS-lower limit		WS-lower limit			
RANDOM					
CS-AVG		CS-AVG			
CS-STD		CS-STD			
CS-Upper limit		CS-Upper limit			
CS-lower limit		CS-lower limit			
WS-AVG		WS-AVG			
WS-STD		WS-STD			
WS-upper limit		WS-upper limit			
WS-lower limit		WS-lower limit			
PAIN					
CS-AVG		CS-AVG			
CS-STD		CS-STD			
CS-Upper limit		CS-Upper limit			
CS-lower limit		CS-lower limit			
WS-AVG		WS-AVG			
WS-STD		WS-STD			
WS-upper limit		WS-upper limit			
WS-lower limit		WS-lower limit			
Respuestas pard. calor/frío		Respuestas pard. calor/frío			

ANEXO 3: AJUSTE DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Con objetivo de homogeneizar la muestra y evitar sesgos en la evaluación evolutiva de la función sensorial:

1. En la primera visita deben retirarse benzodiazepinas.
2. En caso de precisar un incremento del tratamiento médico en cualquiera de las visitas, se realizará siempre siguiendo la sistemática de: anticonvulsivante ± opioide en monoterapia o junto con AINEs.
3. Se evitarán los antidepresivos y benzodiazepinas, con influencia sobre el SNC.

AJUSTE TRATAMIENTO	
Código de participante:	
Visita número:	
Procedimiento terapéutico:	
Fármacos previos:	
Fármaco(s) introducido(s):	
Efectos secundarios:	

ANEXO 4: INFORME DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA



INFORME DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

D. FLORENTINO PINACHO PELAEZ, Secretario del Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid Oeste.

CERTIFICA:

Que este Comité ha evaluado, en su reunión del día 30 de Julio de 2013, la propuesta para que se realice el Proyecto titulado: **“Estudio de la Neuropatía periférica en pacientes con dolor crónico secundario a patología discal lumbar cuantificada mediante el test cuantitativo sensorial QST”** y considera que:

Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto.

La capacidad del investigador y los medios disponibles son apropiados para llevar a cabo el estudio.

Y que este Comité acepta que dicho Proyecto sea realizado en el Hospital Universitario del Río-Hortega por la **Dra. Irene García Saiz. (Proyecto de Tesis Doctoral)** como Investigadora Principal.

Lo que firmo en Valladolid, a 31 de Julio de 2013

Fdo. D Florentino Pinacho Peláez
Secretario CEIC



ANEXO 5: SOFTWARE DEL SISTEMA TSA DEL QST TÉRMICO



Imagen 1: Pantalla de selección de dispositivo.

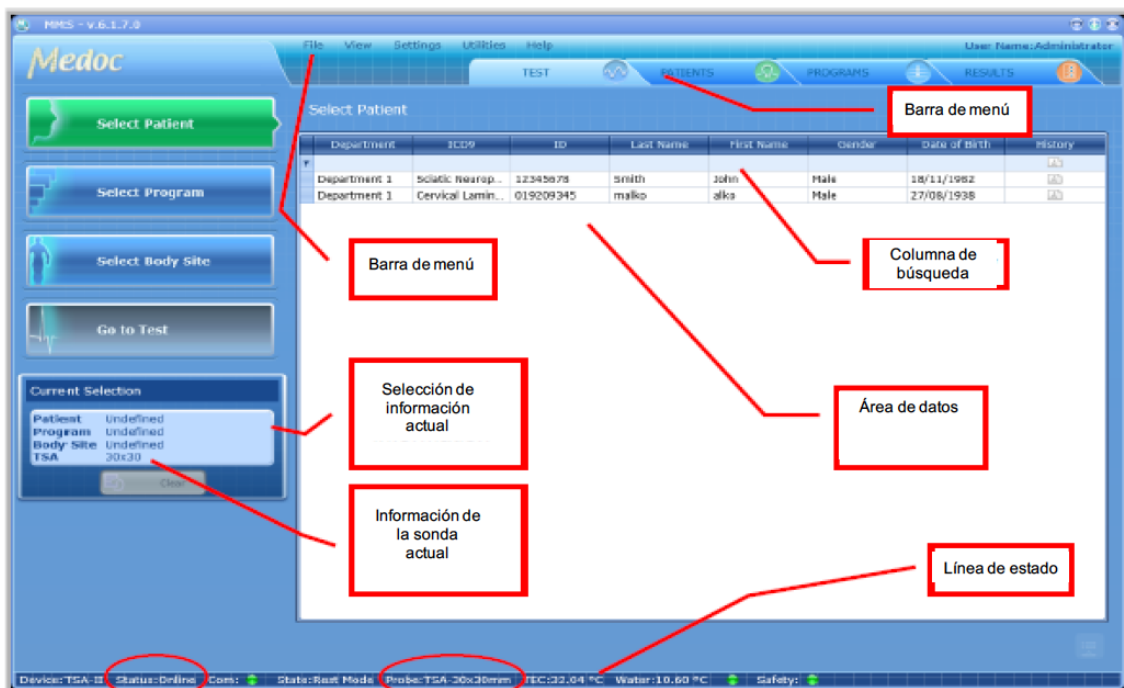


Imagen 2: Pantalla de selección de pantalla y prueba a realizar.

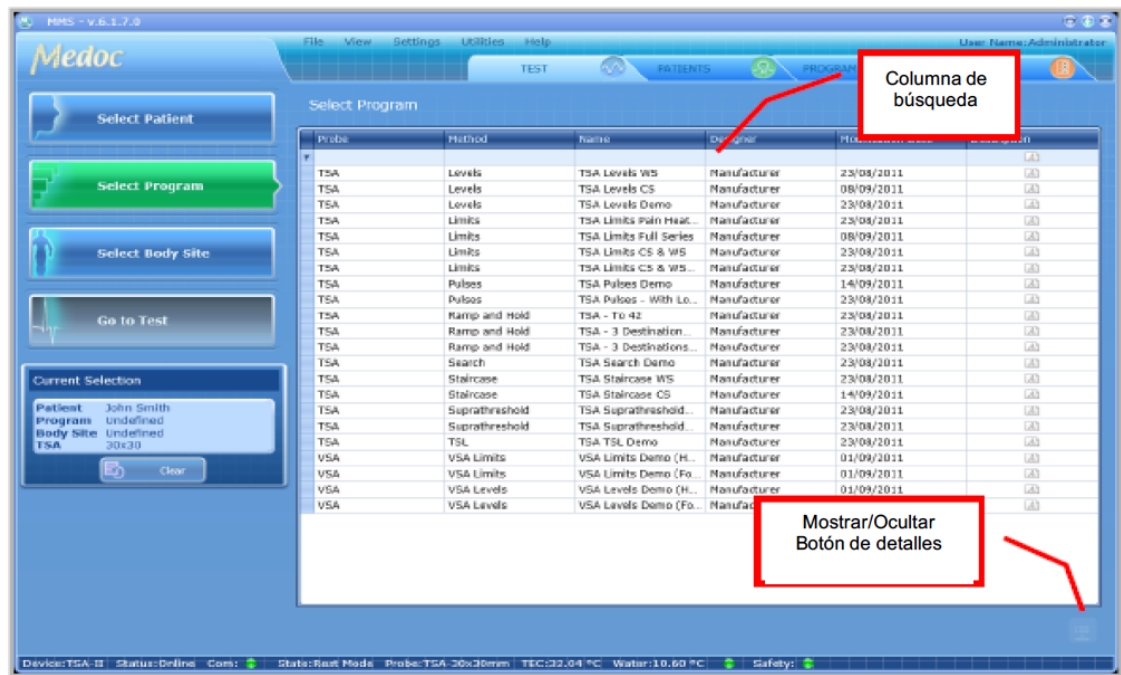


Imagen 3: Pantalla de selección de programa



Imagen 4: Pantalla de selección de la región corporal.

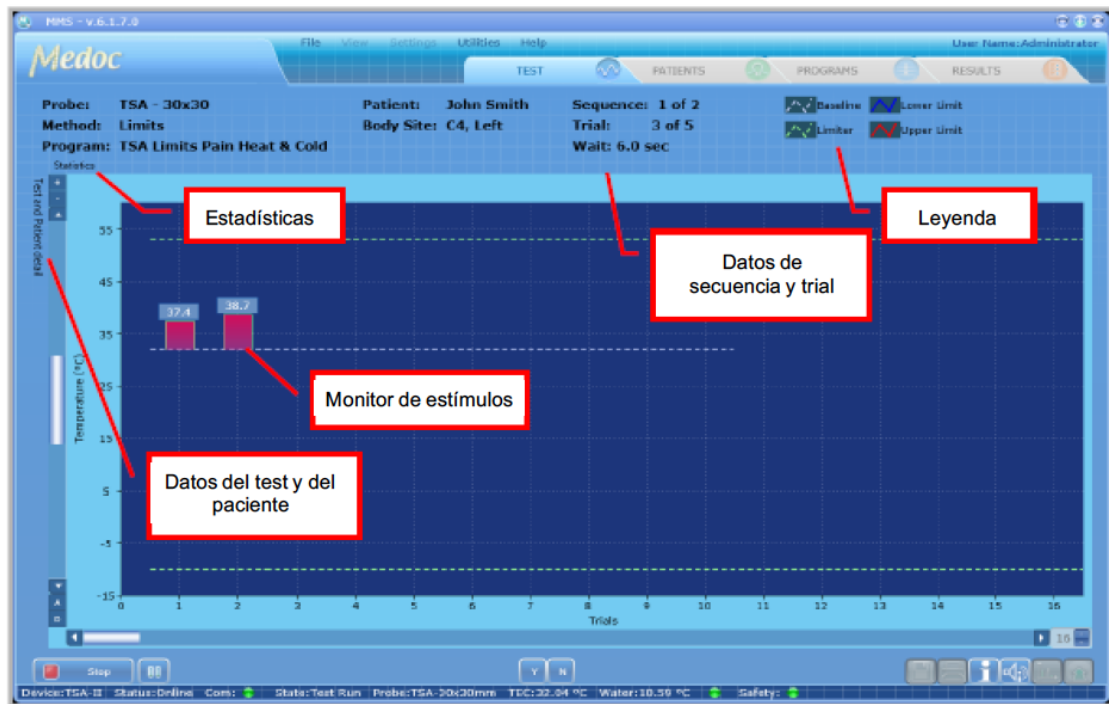


Imagen 5: Pantalla de inicio del test.

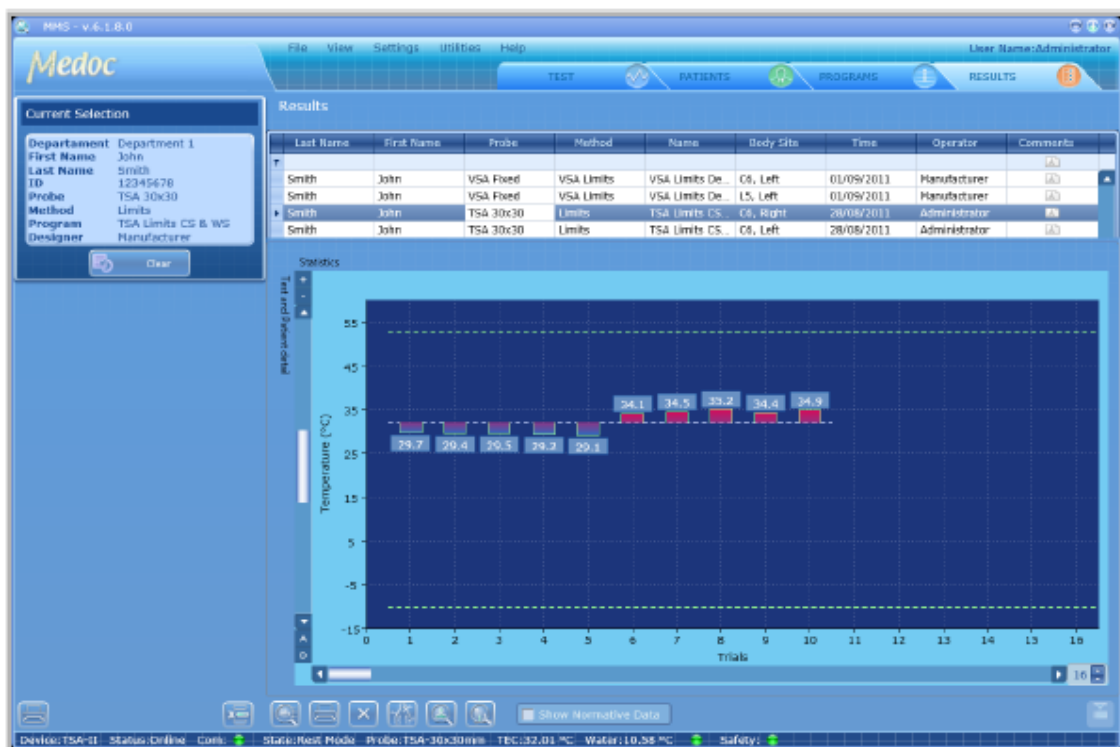


Imagen 6: Pantalla de finalización del test.

ANEXO 6: ESTUDIO DE NORMALIDAD DE LOS PARÁMETROS ESTUDIADOS MEDIANTE QST

LADO SINTOMÁTICO		Kolmogorov-Smirnov (<i>p</i>)	Shapiro-Wilk (<i>p</i>)
Umbral detección frío	Radiculopatía	0.000	0.000
	Control	0.000	0.000
Límite superior detección frío	Radiculopatía	0.200	0.001
	Control	0.013	0.023
Límite inferior detección frío	Radiculopatía	0.000	0.000
	Control	0.000	0.000
Umbral detección calor	Radiculopatía	0.001	0.000
	Control	0.045	0.000
Límite superior detección calor	Radiculopatía	0.001	0.012
	Control	0.200	0.002
Límite inferior detección calor	Radiculopatía	0.000	0.000
	Control	0.174	0.000
Umbral cambio térmico	Radiculopatía	0.000	0.000
Umbral detección aleatoria frío	Radiculopatía	0.045	0.001
	Control	0.000	0.002
Lím. sup. detec. aleatoria frío	Radiculopatía	0.000	0.000
	Control	0.000	0.000
Lím. inf. detec. aleatoria frío	Radiculopatía	0.000	0.000
	Control	0.001	0.001
Umbral detec. aleatoria calor	Radiculopatía	0.002	0.001
	Control	0.000	0.001
Lím. sup. detec. aleatoria calor	Radiculopatía	0.000	0.001
	Control	0.000	0.000
Lím. inf. detec. aleatoria calor	Radiculopatía	0.003	0.000
	Control	0.001	0.000
Umbral sens. dolorosa calor	Radiculopatía	0.000	0.000
	Control	0.000	0.001
Lím. sup. sens. dolorosa calor	Radiculopatía	0.014	0.283
	Control	0.135	0.005
Lím. inf. detec. aleatoria calor	Radiculopatía	0.000	0.000
	Control	0.000	0.000
Umbral sens. dolorosa frío	Radiculopatía	0.200	0.001
	Control	0.189	0.000
Lím. sup. sens. dolorosa frío	Radiculopatía	0.000	0.000
	Control	0.000	0.000
Lím. inf. sens. dolorosa frío	Radiculopatía	0.001	0.000
	Control	0.000	0.000
Respuestas paradójicas calor	Radiculopatía	0.000	0.000
	Control	0.000	0.000
Respuestas paradójicas frío	Radiculopatía	0.000	0.000
	Control	0.000	0.000

LADO ASINTOMÁTICO		Kolmogorov-Smirnov (p)	Shapiro-Wilk (p)
Umbral detección frío	Radiculopatía	0.001	0.000
	Control	0.000	0.000
Límite superior detección frío	Radiculopatía	0.000	0.000
	Control	0.000	0.000
Límite inferior detección frío	Radiculopatía	0.200	0.132
	Control	0.173	0.834
Umbral detección calor	Radiculopatía	0.000	0.003
	Control	0.001	0.000
Límite superior detección calor	Radiculopatía	0.002	0.008
	Control	0.000	0.000
Límite inferior detección calor	Radiculopatía	0.000	0.000
	Control	0.004	0.000
Umbral cambio térmico	Radiculopatía	0.000	0.001
	Control	0.000	0.025
Umbral detección aleatoria frío	Radiculopatía	0.001	0.013
	Control	0.007	0.000
Lím. sup. detec. aleatoria frío	Radiculopatía	0.000	0.000
	Control	0.000	0.000
Lím. inf. detec. aleatoria frío	Radiculopatía	0.000	0.001
	Control	0.000	0.000
Umbral detec. aleatoria calor	Radiculopatía	0.200	0.576
	Control	0.134	0.464
Lím. sup. detec. aleatoria calor	Radiculopatía	0.001	0.039
	Control	0.001	0.000
Lím. inf. detec. aleatoria calor	Radiculopatía	0.000	0.000
	Control	0.000	0.003
Umbral sens. dolorosa calor	Radiculopatía	0.000	0.000
	Control	0.002	0.000
Lím. sup. sens. dolorosa calor	Radiculopatía	0.001	0.001
	Control	0.000	0.002
Lím. inf. detec. aleatoria calor	Radiculopatía	0.000	0.001
	Control	0.000	0.000
Umbral sens. dolorosa frío	Radiculopatía	0.003	0.000
	Control	0.000	0.000
Lím. sup. sens. dolorosa frío	Radiculopatía	0.000	0.000
	Control	0.001	0.000
Lím. inf. sens. dolorosa frío	Radiculopatía	0.000	0.000
	Control	0.000	0.000
Respuestas paradójicas calor	Radiculopatía	0.003	0.000
	Control	0.000	0.000
Respuestas paradójicas frío	Radiculopatía	0.002	0.000
	Control	0.001	0.000

Exploración basal LADO SINTOMÁTICO		Kolmogorov- Smirnov (p)	Shapiro- Wilk (p)
Umbral detección frío	Infiltración epidural	0.001	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.200	0.227
Límite superior detección frío	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.200	0.031
Límite inferior detección frío	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.192	0.156
Umbral detección calor	Infiltración epidural	0.000	0.005
	Descompresión quirúrgica	0.006	0.005
Límite superior detección calor	Infiltración epidural	0.200	0.102
	Descompresión quirúrgica	0.066	0.030
Límite inferior detección calor	Infiltración epidural	0.000	0.005
	Descompresión quirúrgica	0.040	0.105
Umbral cambio térmico	Infiltración epidural	0.000	0.002
	Descompresión quirúrgica	0.001	0.000
Umbral detección aleatoria frío	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.000	0.000
Lím. sup. detec. aleatoria frío	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.000	0.000
Lím. inf. detec. aleatoria frío	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.003	0.000
Umbral detec. aleatoria calor	Infiltración epidural	0.120	0.190
	Descompresión quirúrgica	0.051	0.14
Lím. sup. detec. aleatoria calor	Infiltración epidural	0.001	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.000	0.002
Lím. inf. detec. aleatoria calor	Infiltración epidural	0.200	0.125
	Descompresión quirúrgica	0.200	0.053
Umbral sens. dolorosa calor	Infiltración epidural	0.016	0.002
	Descompresión quirúrgica	0.001	0.002
Lím. sup. sens. dolorosa calor	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.000	0.000
Lím. inf. detec. aleatoria calor	Infiltración epidural	0.001	0.002
	Descompresión quirúrgica	0.133	0.047
Umbral sens. dolorosa frío	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.047	0.005
Lím. sup. sens. dolorosa frío	Infiltración epidural	0.001	0.001
	Descompresión quirúrgica	0.020	0.000
Lím. inf. sens. dolorosa frío	Infiltración epidural	0.046	0.007
	Descompresión quirúrgica	0.016	0.009
Respuestas paradójicas calor	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.001	0.001
Respuestas paradójicas frío	Infiltración epidural	0.000	0.002
	Descompresión quirúrgica	0.005	0.000

Exploración basal LADO ASINTOMÁTICO		Kolmogorov- Smirnov (p)	Shapiro- Wilk (p)
Umbral detección frío	Infiltración epidural	0.002	0.002
	Descompresión quirúrgica	0.200	0.332
Límite superior detección frío	Infiltración epidural	0.003	0.002
	Descompresión quirúrgica	0.000	0.000
Límite inferior detección frío	Infiltración epidural	0.007	0.003
	Descompresión quirúrgica	0.150	0.315
Umbral detección calor	Infiltración epidural	0.138	0.014
	Descompresión quirúrgica	0.030	0.020
Límite superior detección calor	Infiltración epidural	0.200	0.056
	Descompresión quirúrgica	0.200	0.334
Límite inferior detección calor	Infiltración epidural	0.092	0.029
	Descompresión quirúrgica	0.008	0.004
Umbral cambio térmico	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.001	0.000
Umbral detección aleatoria frío	Infiltración epidural	0.015	0.001
	Descompresión quirúrgica	0.029	0.014
Lím. sup. detec. aleatoria frío	Infiltración epidural	0.085	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.200	0.119
Lím. inf. detec. aleatoria frío	Infiltración epidural	0.092	0.029
	Descompresión quirúrgica	0.008	0.004
Umbral detec. aleatoria calor	Infiltración epidural	0.200	0.108
	Descompresión quirúrgica	0.138	0.015
Lím. sup. detec. aleatoria calor	Infiltración epidural	0.200	0.111
	Descompresión quirúrgica	0.001	0.000
Lím. inf. detec. aleatoria calor	Infiltración epidural	0.200	0.128
	Descompresión quirúrgica	0.010	0.012
Umbral sens. dolorosa calor	Infiltración epidural	0.005	0.001
	Descompresión quirúrgica	0.200	0.102
Lím. sup. sens. dolorosa calor	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.000	0.001
Lím. inf. detec. aleatoria calor	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.200	0.164
Umbral sens. dolorosa frío	Infiltración epidural	0.058	0.003
	Descompresión quirúrgica	0.045	0.031
Lím. sup. sens. dolorosa frío	Infiltración epidural	0.007	0.017
	Descompresión quirúrgica	0.200	0.22
Lím. inf. sens. dolorosa frío	Infiltración epidural	0.001	0.001
	Descompresión quirúrgica	0.200	0.019
Respuestas paradójicas calor	Infiltración epidural	0.001	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.004	0.000
Respuestas paradójicas frío	Infiltración epidural	0.013	0.002
	Descompresión quirúrgica	0.000	0.000

Exploración seguimiento 1 mes LADO SINTOMÑÁTICO		Kolmogorov- Smirnov (p)	Shapiro- Wilk (p)
Umbral detección frío	Infiltración epidural	0.091	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.019	0.005
Límite superior detección frío	Infiltración epidural	0.200	0.072
	Descompresión quirúrgica	0.000	0.003
Límite inferior detección frío	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.056	0.022
Umbral detección calor	Infiltración epidural	0.061	0.009
	Descompresión quirúrgica	0.000	0.004
Límite superior detección calor	Infiltración epidural	0.200	0.017
	Descompresión quirúrgica	0.004	0.011
Límite inferior detección calor	Infiltración epidural	0.096	0.081
	Descompresión quirúrgica	0.008	0.024
Umbral cambio térmico	Infiltración epidural	0.001	0.005
	Descompresión quirúrgica	0.000	0.000
Umbral detección aleatoria frío	Infiltración epidural	0.017	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.000	0.000
Lím. sup. detec. aleatoria frío	Infiltración epidural	0.002	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.001	0.004
Lím. inf. detec. aleatoria frío	Infiltración epidural	0.005	0.002
	Descompresión quirúrgica	0.000	0.002
Umbral detec. aleatoria calor	Infiltración epidural	0.150	0.090
	Descompresión quirúrgica	0.006	0.040
Lím. sup. detec. aleatoria calor	Infiltración epidural	0.156	0.002
	Descompresión quirúrgica	0.189	0.062
Lím. inf. detec. aleatoria calor	Infiltración epidural	0.200	0.041
	Descompresión quirúrgica	0.022	0.013
Umbral sens. dolorosa calor	Infiltración epidural	0.009	0.001
	Descompresión quirúrgica	0.001	0.005
Lím. sup. sens. dolorosa calor	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.000	0.000
Lím. inf. detec. aleatoria calor	Infiltración epidural	0.200	0.039
	Descompresión quirúrgica	0.003	0.019
Umbral sens. dolorosa frío	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.001	0.003
Lím. sup. sens. dolorosa frío	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.002	0.002
Lím. inf. sens. dolorosa frío	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.011	0.001
Respuestas paradójicas calor	Infiltración epidural	0.000	0.004
	Descompresión quirúrgica	0.001	0.001
Respuestas paradójicas frío	Infiltración epidural	0.002	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.000	0.000

Exploración seguimiento 1 mes LADO ASINTOMÁTICO		Kolmogorov- Smirnov (p)	Shapiro- Wilk (p)
Umbral detección frío	Infiltración epidural	0.200	0.062
	Descompresión quirúrgica	0.033	0.015
Límite superior detección frío	Infiltración epidural	0.200	0.337
	Descompresión quirúrgica	0.005	0.007
Límite inferior detección frío	Infiltración epidural	0.141	0.005
	Descompresión quirúrgica	0.025	0.029
Umbral detección calor	Infiltración epidural	0.094	0.002
	Descompresión quirúrgica	0.000	0.000
Límite superior detección calor	Infiltración epidural	0.027	0.004
	Descompresión quirúrgica	0.000	0.000
Límite inferior detección calor	Infiltración epidural	0.099	0.005
	Descompresión quirúrgica	0.000	0.000
Umbral cambio térmico	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.001	0.000
Umbral detección aleatoria frío	Infiltración epidural	0.001	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.002	0.002
Lím. sup. detec. aleatoria frío	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.005	0.017
Lím. inf. detec. aleatoria frío	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.004	0.004
Umbral detec. aleatoria calor	Infiltración epidural	0.200	0.062
	Descompresión quirúrgica	0.024	0.010
Lím. sup. detec. aleatoria calor	Infiltración epidural	0.172	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.012	0.010
Lím. inf. detec. aleatoria calor	Infiltración epidural	0.003	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.003	0.003
Umbral sens. dolorosa calor	Infiltración epidural	0.200	0.027
	Descompresión quirúrgica	0.007	0.026
Lím. sup. sens. dolorosa calor	Infiltración epidural	0.003	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.001	0.003
Lím. inf. detec. aleatoria calor	Infiltración epidural	0.200	0.066
	Descompresión quirúrgica	0.008	0.051
Umbral sens. dolorosa frío	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.001	0.004
Lím. sup. sens. dolorosa frío	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.001	0.001
Lím. inf. sens. dolorosa frío	Infiltración epidural	0.015	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.007	0.011
Respuestas paradójicas calor	Infiltración epidural	0.001	0.002
	Descompresión quirúrgica	0.001	0.003
Respuestas paradójicas frío	Infiltración epidural	0.000	0.001
	Descompresión quirúrgica	0.005	0.002

Exploración		Kolmogorov-Smirnov (p)	Shapiro-Wilk (p)
3 meses seguimiento			
LADO SINTOMÁTICO			
Umbral detección frío	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.085	0.072
Límite superior detección frío	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.200	0.103
Límite inferior detección frío	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.003	0.007
Umbral detección calor	Infiltración epidural	0.149	0.031
	Descompresión quirúrgica	0.200	0.047
Límite superior detección calor	Infiltración epidural	0.200	0.043
	Descompresión quirúrgica	0.200	0.041
Límite inferior detección calor	Infiltración epidural	0.200	0.547
	Descompresión quirúrgica	0.055	0.022
Umbral cambio térmico	Infiltración epidural	0.000	0.001
	Descompresión quirúrgica	0.000	0.001
Umbral detección aleatoria frío	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.002	0.018
Lím. sup. detec. aleatoria frío	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.052	0.072
Lím. inf. detec. aleatoria frío	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.000	0.003
Umbral detec. aleatoria calor	Infiltración epidural	0.079	0.015
	Descompresión quirúrgica	0.200	0.228
Lím. sup. detec. aleatoria calor	Infiltración epidural	0.194	0.017
	Descompresión quirúrgica	0.015	0.008
Lím. inf. detec. aleatoria calor	Infiltración epidural	0.132	0.123
	Descompresión quirúrgica	0.200	0.202
Umbral sens. dolorosa calor	Infiltración epidural	0.008	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.200	0.183
Lím. sup. sens. dolorosa calor	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.000	0.000
Lím. inf. detec. aleatoria calor	Infiltración epidural	0.071	0.004
	Descompresión quirúrgica	0.010	0.076
Umbral sens. dolorosa frío	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.200	0.358
Lím. sup. sens. dolorosa frío	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.001	0.011
Lím. inf. sens. dolorosa frío	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.133	0.069
Respuestas paradójicas calor	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.001	0.002
Respuestas paradójicas frío	Infiltración epidural	0.035	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.063	0.000

Exploración		Kolmogorov-Smirnov (p)	Shapiro-Wilk (p)
3 meses seguimiento.			
LADO ASINTOMÁTICO			
Umbral detección frío	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.041	0.099
Límite superior detección frío	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.011	0.013
Límite inferior detección frío	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.051	0.010
Umbral detección calor	Infiltración epidural	0.003	0.002
	Descompresión quirúrgica	0.016	0.019
Límite superior detección calor	Infiltración epidural	0.076	0.011
	Descompresión quirúrgica	0.014	0.061
Límite inferior detección calor	Infiltración epidural	0.012	0.027
	Descompresión quirúrgica	0.015	0.009
Umbral cambio térmico	Infiltración epidural	0.003	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.001	0.000
Umbral detección aleatoria frío	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.004	0.010
Lím. sup. detec. aleatoria frío	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.125	0.108
Lím. inf. detec. aleatoria frío	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.001	0.003
Umbral detec. aleatoria calor	Infiltración epidural	0.001	0.007
	Descompresión quirúrgica	0.030	0.024
Lím. sup. detec. aleatoria calor	Infiltración epidural	0.044	0.009
	Descompresión quirúrgica	0.052	0.032
Lím. inf. detec. aleatoria calor	Infiltración epidural	0.006	0.016
	Descompresión quirúrgica	0.058	0.031
Umbral sens. dolorosa calor	Infiltración epidural	0.053	0.002
	Descompresión quirúrgica	0.001	0.003
Lím. sup. sens. dolorosa calor	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.000	0.000
Lím. inf. detec. aleatoria calor	Infiltración epidural	0.135	0.026
	Descompresión quirúrgica	0.200	0.096
Umbral sens. dolorosa frío	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.001	0.007
Lím. sup. sens. dolorosa frío	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.005	0.012
Lím. inf. sens. dolorosa frío	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.020	0.037
Respuestas paradójicas calor	Infiltración epidural	0.032	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.001	0.000
Respuestas paradójicas frío	Infiltración epidural	0.013	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.000	0.001

Exploración		Kolmogorov-Smirnov (<i>p</i>)	Shapiro-Wilk (<i>p</i>)
6 meses seguimiento			
LADO SINTOMÁTICO			
Umbral detección frío	Infiltración epidural	0.031	0.001
	Descompresión quirúrgica	0.034	0.045
Límite superior detección frío	Infiltración epidural	0.000	0.004
	Descompresión quirúrgica	0.006	0.001
Límite inferior detección frío	Infiltración epidural	0.001	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.081	0.014
Umbral detección calor	Infiltración epidural	0.007	0.015
	Descompresión quirúrgica	0.084	0.096
Límite superior detección calor	Infiltración epidural	0.030	0.015
	Descompresión quirúrgica	0.200	0.057
Límite inferior detección calor	Infiltración epidural	0.068	0.017
	Descompresión quirúrgica	0.062	0.071
Umbral cambio térmico	Infiltración epidural	0.001	0.014
	Descompresión quirúrgica	0.023	0.000
Umbral detección aleatoria frío	Infiltración epidural	0.032	0.002
	Descompresión quirúrgica	0.200	0.103
Lím. sup. detec. aleatoria frío	Infiltración epidural	0.016	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.038	0.029
Lím. inf. detec. aleatoria frío	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.200	0.303
Umbral detec. aleatoria calor	Infiltración epidural	0.047	0.025
	Descompresión quirúrgica	0.001	0.003
Lím. sup. detec. aleatoria calor	Infiltración epidural	0.006	0.008
	Descompresión quirúrgica	0.056	0.043
Lím. inf. detec. aleatoria calor	Infiltración epidural	0.014	0.055
	Descompresión quirúrgica	0.028	0.031
Umbral sens. dolorosa calor	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.200	0.232
Lím. sup. sens. dolorosa calor	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.023	0.004
Lím. inf. detec. aleatoria calor	Infiltración epidural	0.129	0.052
	Descompresión quirúrgica	0.200	0.291
Umbral sens. dolorosa frío	Infiltración epidural	0.001	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.088	0.001
Lím. sup. sens. dolorosa frío	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.042	0.002
Lím. inf. sens. dolorosa frío	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.200	0.010
Respuestas paradójicas calor	Infiltración epidural	0.001	0.020
	Descompresión quirúrgica	0.035	0.023
Respuestas paradójicas frío	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.000	0.001

Exploración		Kolmogorov-Smirnov (p)	Shapiro-Wilk (p)
6 meses de seguimiento.			
LADO ASINTOMÁTICO			
Umbral detección frío	Infiltración epidural	0.200	0.074
	Descompresión quirúrgica	0.000	0.000
Límite superior detección frío	Infiltración epidural	0.200	0.157
	Descompresión quirúrgica	0.013	0.002
Límite inferior detección frío	Infiltración epidural	0.128	0.022
	Descompresión quirúrgica	0.006	0.005
Umbral detección calor	Infiltración epidural	0.025	0.032
	Descompresión quirúrgica	0.005	0.010
Límite superior detección calor	Infiltración epidural	0.004	0.001
	Descompresión quirúrgica	0.003	0.010
Límite inferior detección calor	Infiltración epidural	0.023	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.077	0.007
Umbral cambio térmico	Infiltración epidural	0.003	0.028
	Descompresión quirúrgica	0.011	0.012
Umbral detección aleatoria frío	Infiltración epidural	0.028	0.003
	Descompresión quirúrgica	0.171	0.268
Lím. sup. detec. aleatoria frío	Infiltración epidural	0.045	0.009
	Descompresión quirúrgica	0.067	0.146
Lím. inf. detec. aleatoria frío	Infiltración epidural	0.051	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.003	0.000
Umbral detec. aleatoria calor	Infiltración epidural	0.160	0.046
	Descompresión quirúrgica	0.013	0.019
Lím. sup. detec. aleatoria calor	Infiltración epidural	0.200	0.098
	Descompresión quirúrgica	0.006	0.013
Lím. inf. detec. aleatoria calor	Infiltración epidural	0.152	0.703
	Descompresión quirúrgica	0.002	0.002
Umbral sens. dolorosa calor	Infiltración epidural	0.200	0.228
	Descompresión quirúrgica	0.013	0.014
Lím. sup. sens. dolorosa calor	Infiltración epidural	0.102	0.014
	Descompresión quirúrgica	0.004	0.001
Lím. inf. detec. aleatoria calor	Infiltración epidural	0.200	0.310
	Descompresión quirúrgica	0.075	0.094
Umbral sens. dolorosa frío	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.042	0.018
Lím. sup. sens. dolorosa frío	Infiltración epidural	0.000	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.200	0.208
Lím. inf. sens. dolorosa frío	Infiltración epidural	0.002	0.001
	Descompresión quirúrgica	0.126	0.066
Respuestas paradójicas calor	Infiltración epidural	0.033	0.021
	Descompresión quirúrgica	0.024	0.000
Respuestas paradójicas frío	Infiltración epidural	0.001	0.000
	Descompresión quirúrgica	0.000	0.000

Infiltración epidural LADO SINTOMÁTICO		Kolmogorov- Smirnov (<i>p</i>)	Shapiro- Wilk (<i>p</i>)
Umbral detección frío	Pre-intervención	0.001	0.000
	1 mes	0.091	0.000
	3 meses	0.000	0.000
	6 meses	0.031	0.001
Límite superior detección frío	Pre-intervención	0.000	0.000
	1 mes	0.200	0.072
	3 meses	0.000	0.000
	6 meses	0.000	0.004
Límite inferior detección frío	Pre-intervención	0.000	0.000
	1 mes	0.000	0.000
	3 meses	0.000	0.000
	6 meses	0.001	0.000
Umbral detección calor	Pre-intervención	0.000	0.005
	1 mes	0.061	0.009
	3 meses	0.149	0.031
	6 meses	0.007	0.015
Límite superior detección calor	Pre-intervención	0.200	0.102
	1 mes	0.200	0.017
	3 meses	0.200	0.043
	6 meses	0.030	0.015
Límite inferior detección calor	Pre-intervención	0.000	0.005
	1 mes	0.096	0.081
	3 meses	0.200	0.547
	6 meses	0.068	0.017
Umbral cambio térmico	Pre-intervención	0.000	0.000
	1 mes	0.001	0.001
	3 meses	0.026	0.002
	6 meses	0.000	0.012
Umbral detección aleatoria frío	1 mes	0.000	0.000
	3 meses	0.017	0.000
	6 meses	0.000	0.000
	6 meses	0.032	0.002
Lím. sup. detec. aleatoria frío	Pre-intervención	0.000	0.000
	1 mes	0.002	0.000
	3 meses	0.000	0.000
	6 meses	0.016	0.000
Lím. inf. detec. aleatoria frío	Pre-intervención	0.000	0.000
	1 mes	0.005	0.002
	3 meses	0.000	0.000
	6 meses	0.000	0.000
Umbral detección aleatoria calor	Pre-intervención	0.120	0.190
	1 mes	0.150	0.090
	3 meses	0.079	0.015
	6 meses	0.047	0.025
Lím. sup. detec. aleatoria calor	Pre-intervención	0.001	0.000
	1 mes	0.156	0.002
	3 meses	0.194	0.017
	6 meses	0.006	0.008

Lím. Inf. detec. aleatoria calor	Pre-intervención	<i>0.200</i>	<i>0.125</i>
	1 mes	<i>0.200</i>	<i>0.041</i>
	3 meses	<i>0.132</i>	<i>0.123</i>
	6 meses	<i>0.014</i>	<i>0.055</i>
Umbral sens. dolorosa calor	Pre-intervención	<i>0.016</i>	<i>0.002</i>
	1 mes	<i>0.009</i>	<i>0.001</i>
	3 meses	<i>0.008</i>	<i>0.000</i>
	6 meses	<i>0.000</i>	<i>0.000</i>
Lím. sup. sens. dolorosa calor	Pre-intervención	<i>0.000</i>	<i>0.000</i>
	1 mes	<i>0.000</i>	<i>0.000</i>
	3 meses	<i>0.000</i>	<i>0.000</i>
	6 meses	<i>0.000</i>	<i>0.000</i>
Lím. inf. sens. dolorosa calor	Pre-intervención	<i>0.001</i>	<i>0.002</i>
	1 mes	<i>0.200</i>	<i>0.039</i>
	3 meses	<i>0.071</i>	<i>0.004</i>
	6 meses	<i>0.129</i>	<i>0.052</i>
Umbral sens. dolorosa frío	Pre-intervención	<i>0.000</i>	<i>0.000</i>
	1 mes	<i>0.000</i>	<i>0.000</i>
	3 meses	<i>0.000</i>	<i>0.000</i>
	6 meses	<i>0.001</i>	<i>0.000</i>
Lím. sup. sens. dolorosa frío	Pre-intervención	<i>0.001</i>	<i>0.001</i>
	1 mes	<i>0.000</i>	<i>0.000</i>
	3 meses	<i>0.000</i>	<i>0.000</i>
	6 meses	<i>0.000</i>	<i>0.000</i>
Lím. inf. sens. dolorosa frío	Pre-intervención	<i>0.046</i>	<i>0.007</i>
	1 mes	<i>0.000</i>	<i>0.000</i>
	3 meses	<i>0.000</i>	<i>0.000</i>
	6 meses	<i>0.000</i>	<i>0.000</i>
Respuestas paradójicas calor	Pre-intervención	<i>0.000</i>	<i>0.000</i>
	1 mes	<i>0.000</i>	<i>0.000</i>
	3 meses	<i>0.001</i>	<i>0.001</i>
	6 meses	<i>0.023</i>	<i>0.002</i>
Respuestas paradójicas frío	Pre-intervención	<i>0.000</i>	<i>0.023</i>
	1 mes	<i>0.000</i>	<i>0.000</i>
	3 meses	<i>0.001</i>	<i>0.001</i>
	6 meses	<i>0.000</i>	<i>0.000</i>

Infiltración epidural LADO ASINTOMÁTICO		Kolmogorov- Smirnov (p)	Shapiro- Wilk (p)
Umbral detección frío	Pre-intervención	0.002	0.002
	1 mes	0.200	0.062
	3 meses	0.000	0.000
	6 meses	0.200	0.074
Límite superior detección frío	Pre-intervención	0.003	0.002
	1 mes	0.200	0.337
	3 meses	0.000	0.000
	6 meses	0.200	0.157
Límite inferior detección frío	Pre-intervención	0.007	0.003
	1 mes	0.141	0.005
	3 meses	0.000	0.000
	6 meses	0.128	0.022
Umbral detección calor	Pre-intervención	0.138	0.014
	1 mes	0.094	0.002
	3 meses	0.003	0.002
	6 meses	0.025	0.032
Límite superior detección calor	Pre-intervención	0.200	0.056
	1 mes	0.027	0.004
	3 meses	0.076	0.011
	6 meses	0.004	0.001
Límite superior detección calor	Pre-intervención	0.092	0.029
	1 mes	0.099	0.005
	3 meses	0.012	0.027
	6 meses	0.023	0.000
Umbral cambio térmico	Pre-intervención	0.001	0.002
	1 mes	0.002	0.001
	3 meses	0.000	0.000
	6 meses	0.000	0.000
Umbral detección aleatoria frío	Pre-intervención	0.015	0.001
	1 mes	0.001	0.000
	3 meses	0.000	0.000
	6 meses	0.028	0.003
Lím. sup. detec. aleatoria frío	Pre-intervención	0.085	0.000
	1 mes	0.000	0.000
	3 meses	0.000	0.000
	6 meses	0.045	0.000
Lím. inf. detec. aleatoria frío	Pre-intervención	0.013	0.003
	1 mes	0.000	0.000
	3 meses	0.000	0.000
	6 meses	0.051	0.000
Umbral detección aleatoria calor	Pre-intervención	0.200	0.108
	1 mes	0.200	0.062
	3 meses	0.001	0.007
	6 meses	0.160	0.046
Lím. sup. detec. aleatoria calor	Pre-intervención	0.200	0.111
	1 mes	0.172	0.000
	3 meses	0.044	0.009
	6 meses	0.200	0.098
Lím. inf. detec. aleatoria calor	Pre-intervención	0.200	0.128
	1 mes	0.003	0.000

	3 meses	<i>0.006</i>	<i>0.016</i>
	6 meses	<i>0.152</i>	<i>0.703</i>
Umbral sens. dolorosa calor	Pre-intervención	<i>0.005</i>	<i>0.001</i>
	1 mes	<i>0.200</i>	<i>0.027</i>
	3 meses	<i>0.053</i>	<i>0.002</i>
	6 meses	<i>0.200</i>	<i>0.228</i>
Lím. sup. sens. dolorosa calor	Pre-intervención	<i>0.000</i>	<i>0.000</i>
	1 mes	<i>0.003</i>	<i>0.000</i>
	3 meses	<i>0.000</i>	<i>0.000</i>
	6 meses	<i>0.102</i>	<i>0.014</i>
Lím. inf. sens. dolorosa calor	Pre-intervención	<i>0.000</i>	<i>0.000</i>
	1 mes	<i>0.200</i>	<i>0.066</i>
	3 meses	<i>0.135</i>	<i>0.026</i>
	6 meses	<i>0.200</i>	<i>0.310</i>
Umbral sens. dolorosa frío	Pre-intervención	<i>0.058</i>	<i>0.003</i>
	1 mes	<i>0.000</i>	<i>0.000</i>
	3 meses	<i>0.000</i>	<i>0.000</i>
	6 meses	<i>0.000</i>	<i>0.000</i>
Lím. sup. sens. dolorosa frío	Pre-intervención	<i>0.007</i>	<i>0.017</i>
	1 mes	<i>0.000</i>	<i>0.000</i>
	3 meses	<i>0.000</i>	<i>0.000</i>
	6 meses	<i>0.000</i>	<i>0.000</i>
Lím. inf. sens. dolorosa frío	Pre-intervención	<i>0.001</i>	<i>0.001</i>
	1 mes	<i>0.015</i>	<i>0.000</i>
	3 meses	<i>0.000</i>	<i>0.000</i>
	6 meses	<i>0.002</i>	<i>0.001</i>
Respuestas paradójicas calor	Pre-intervención	<i>0.001</i>	<i>0.000</i>
	1 mes	<i>0.000</i>	<i>0.000</i>
	3 meses	<i>0.000</i>	<i>0.001</i>
	6 meses	<i>0.002</i>	<i>0.000</i>
Respuestas paradójicas frío	Pre-intervención	<i>0.012</i>	<i>0.000</i>
	1 mes	<i>0.000</i>	<i>0.000</i>
	3 meses	<i>0.001</i>	<i>0.002</i>
	6 meses	<i>0.003</i>	<i>0.000</i>

Cirugía descompresiva LADO SINTOMÁTICO		Kolmogorov- Smirnov (p)	Shapiro- Wilk (p)
Umbral detección frío	Pre-intervención	0.200	0.284
	1 mes	0.019	0.005
	3 meses	0.085	0.072
	6 meses	0.034	0.045
Límite superior detección frío	Pre-intervención	0.200	0.071
	1 mes	0.000	0.003
	3 meses	0.200	0.103
	6 meses	0.006	0.001
Límite inferior detección frío	Pre-intervención	0.171	0.208
	1 mes	0.056	0.022
	3 meses	0.003	0.007
	6 meses	0.081	0.014
Umbral detección calor	Pre-intervención	0.085	0.024
	1 mes	0.000	0.004
	3 meses	0.200	0.047
	6 meses	0.084	0.096
Límite superior detección calor	Pre-intervención	0.200	0.048
	1 mes	0.004	0.011
	3 meses	0.200	0.041
	6 meses	0.200	0.057
Límite inferior detección calor	Pre-intervención	0.008	0.011
	1 mes	0.008	0.024
	3 meses	0.055	0.022
	6 meses	0.062	0.071
Umbral cambio térmico	Pre-intervención	0.012	0.001
	1mes	0.000	0.000
	3 meses	0.001	0.002
	6 meses	0.000	0.000
Umbral detección aleatoria frío	Pre-intervención	0.001	0.000
	1 mes	0.000	0.000
	3 meses	0.002	0.018
	6 meses	0.200	0.103
Lím. sup. detec. aleatoria frío	Pre-intervención	0.000	0.000
	1 mes	0.001	0.004
	3 meses	0.052	0.072
	6 meses	0.038	0.029
Lím. inf. detec. aleatoria frío	Pre-intervención	0.005	0.000
	1 mes	0.000	0.002
	3 meses	0.000	0.003
	6 meses	0.200	0.303
Umbral detección aleatoria calor	Pre-intervención	0.007	0.005
	1 mes	0.006	0.004
	3 meses	0.200	0.228
	6 meses	0.001	0.003
Lím. sup. detec. aleatoria calor	Pre-intervención	0.000	0.001
	1 mes	0.189	0.062
	3 meses	0.015	0.008
	6 meses	0.056	0.043
Lím. inf. detec. aleatoria calor	Pre-intervención	0.077	0.032
	1 mes	0.022	0.013

	3 meses	<i>0.200</i>	<i>0.202</i>
	6 meses	<i>0.028</i>	<i>0.031</i>
Umbral sens. dolorosa calor	Pre-intervención	<i>0.005</i>	<i>0.008</i>
	1 mes	<i>0.001</i>	<i>0.005</i>
	3 meses	<i>0.200</i>	<i>0.183</i>
	6 meses	<i>0.200</i>	<i>0.232</i>
Lím. sup. sens. dolorosa calor	Pre-intervención	<i>0.000</i>	<i>0.000</i>
	1 mes	<i>0.000</i>	<i>0.000</i>
	3 meses	<i>0.000</i>	<i>0.000</i>
	6 meses	<i>0.023</i>	<i>0.004</i>
Lím. inf. sens. dolorosa calor	Pre-intervención	<i>0.136</i>	<i>0.076</i>
	1 mes	<i>0.003</i>	<i>0.019</i>
	3 meses	<i>0.010</i>	<i>0.076</i>
	6 meses	<i>0.200</i>	<i>0.291</i>
Umbral sens. dolorosa frío	Pre-intervención	<i>0.200</i>	<i>0.018</i>
	1 mes	<i>0.001</i>	<i>0.003</i>
	3 meses	<i>0.200</i>	<i>0.358</i>
	6 meses	<i>0.088</i>	<i>0.002</i>
Lím. sup. sens. dolorosa frío	Pre-intervención	<i>0.028</i>	<i>0.002</i>
	1 mes	<i>0.002</i>	<i>0.002</i>
	3 meses	<i>0.001</i>	<i>0.011</i>
	6 meses	<i>0.042</i>	<i>0.002</i>
Lím. inf. sens. dolorosa frío	Pre-intervención	<i>0.176</i>	<i>0.034</i>
	1 mes	<i>0.011</i>	<i>0.001</i>
	3 meses	<i>0.133</i>	<i>0.069</i>
	6 meses	<i>0.200</i>	<i>0.010</i>
Respuestas paradójicas calor	Pre-intervención	<i>0.023</i>	<i>0.001</i>
	1 mes	<i>0.000</i>	<i>0.000</i>
	3 meses	<i>0.003</i>	<i>0.000</i>
	6 meses	<i>0.000</i>	<i>0.000</i>
Respuestas paradójicas frío	Pre-intervención	<i>0.003</i>	<i>0.011</i>
	1 mes	<i>0.012</i>	<i>0.000</i>
	3 meses	<i>0.000</i>	<i>0.001</i>
	6 meses	<i>0.001</i>	<i>0.000</i>

Cirugía descompresiva LADO ASINTOMÁTICO		Kolmogorov- Smirnov (<i>p</i>)	Shapiro- Wilk (<i>p</i>)
Umbral detección frío	Pre-intervención	0.200	0.034
	1 mes	0.033	0.001
	3 meses	0.041	0.069
	6 meses	0.000	0.010
Límite superior detección frío	Pre-intervención	0.022	0.058
	1 mes	0.005	0.007
	3 meses	0.011	0.013
	6 meses	0.013	0.002
Límite inferior detección frío	Pre-intervención	0.150	0.315
	1 mes	0.025	0.029
	3 meses	0.051	0.010
	6 meses	0.006	0.005
Umbral detección calor	Pre-intervención	0.030	0.020
	1 mes	0.000	0.000
	3 meses	0.016	0.019
	6 meses	0.005	0.010
Límite superior detección calor	Pre-intervención	0.200	0.334
	1 mes	0.000	0.000
	3 meses	0.014	0.061
	6 meses	0.003	0.010
Límite inferior detección calor	Pre-intervención	0.008	0.004
	1 mes	0.000	0.000
	3 meses	0.015	0.009
	6 meses	0.077	0.007
Umbral cambio técnico	Pre-intervención	0.000	0.004
	1mes	0.001	0.000
	3meses	0.002	0.001
	6meses	0.013	0.000
Umbral detección aleatoria frío	Pre-intervención	0.029	0.014
	1 mes	0.002	0.002
	3 meses	0.004	0.010
	6 meses	0.171	0.268
Lím. sup. detec. aleatoria frío	Pre-intervención	0.200	0.119
	1 mes	0.005	0.017
	3 meses	0.125	0.108
	6 meses	0.067	0.146
Lím. inf. detec. aleatoria frío	Pre-intervención	0.137	0.042
	1 mes	0.004	0.004
	3 meses	0.001	0.003
	6 meses	0.003	0.000
Umbral detección aleatoria calor	Pre-intervención	0.138	0.015
	1 mes	0.024	0.010
	3 meses	0.030	0.024
	6 meses	0.013	0.019
Lím. sup. detec. aleatoria calor	Pre-intervención	0.001	0.000
	1 mes	0.012	0.010
	3 meses	0.052	0.032
	6 meses	0.006	0.013
Lím. inf. detec. aleatoria calor	Pre-intervención	0.010	0.012
	1 mes	0.003	0.003

	3 meses	<i>0.058</i>	<i>0.031</i>
	6 meses	<i>0.002</i>	<i>0.002</i>
Umbral sens. dolorosa calor	Pre-intervención	<i>0.200</i>	<i>0.102</i>
	1 mes	<i>0.007</i>	<i>0.026</i>
	3 meses	<i>0.001</i>	<i>0.003</i>
	6 meses	<i>0.013</i>	<i>0.014</i>
Lím. sup. sens. dolorosa calor	Pre-intervención	<i>0.000</i>	<i>0.001</i>
	1 mes	<i>0.001</i>	<i>0.003</i>
	3 meses	<i>0.000</i>	<i>0.000</i>
	6 meses	<i>0.004</i>	<i>0.001</i>
Lím. inf. sens. dolorosa calor	Pre-intervención	<i>0.200</i>	<i>0.164</i>
	1 mes	<i>0.008</i>	<i>0.051</i>
	3 meses	<i>0.200</i>	<i>0.096</i>
	6 meses	<i>0.075</i>	<i>0.094</i>
Umbral sens. dolorosa frío	Pre-intervención	<i>0.045</i>	<i>0.031</i>
	1 mes	<i>0.001</i>	<i>0.004</i>
	3 meses	<i>0.001</i>	<i>0.007</i>
	6 meses	<i>0.042</i>	<i>0.018</i>
Lím. sup. sens. dolorosa frío	Pre-intervención	<i>0.200</i>	<i>0.022</i>
	1 mes	<i>0.001</i>	<i>0.001</i>
	3 meses	<i>0.005</i>	<i>0.012</i>
	6 meses	<i>0.200</i>	<i>0.208</i>
Lím. inf. sens. dolorosa frío	Pre-intervención	<i>0.200</i>	<i>0.019</i>
	1mes	<i>0.007</i>	<i>0.011</i>
	3meses	<i>0.020</i>	<i>0.037</i>
	6meses	<i>0.126</i>	<i>0.066</i>
Respuestas paradójicas calor	Pre-intervención	<i>0.000</i>	<i>0.000</i>
	1mes	<i>0.012</i>	<i>0.001</i>
	3meses	<i>0.023</i>	<i>0.003</i>
	6meses	<i>0.001</i>	<i>0.026</i>
Respuestas paradójicas frío	Pre-intervención	<i>0.000</i>	<i>0.013</i>
	1 mes	<i>0.001</i>	<i>0.011</i>
	3 meses	<i>0.000</i>	<i>0.000</i>
	6 meses	<i>0.000</i>	<i>0.000</i>

