

## TRABAJO DE FIN DE GRADO



---

# Universidad de Valladolid

## Facultad de Medicina

**DOLOR DISCOGÉNICO. REVISIÓN DE LA EVIDENCIA ACTUAL  
EXISTENTE RESPECTO AL TRATAMIENTO. REVISIÓN DE UNA  
CASUÍSTICA DE PACIENTES TRATADOS CON INYECCIÓN  
INTRADISCAL DE AZUL DE METILENO.**

AUTOR: GUILLERMO CABEZUDO MOLLEDA

TUTOR: AGUSTÍN MAYO ÍSCAR

COTUTOR: JUAN JOSÉ AILAGAS DE LAS HERAS

CURSO 2018-2019



## ÍNDICE

1. RESUMEN	2
2. ABSTRACT	3
3. INTRODUCCIÓN	4
a. EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA	4
b. ANATOMÍA DEL DISCO INTERVERTEBRAL RELACIONADA CON EL DOLOR DISCOGÉNICO	4
c. FISIOPATOLOGÍA DE LA DEGENERACIÓN DISCAL Y DEL DOLOR DISCOGÉNICO	5
d. DIAGNÓSTICO	6
e. MANEJO TERAPÉUTICO	7
4. OBJETIVOS DEL ESTUDIO	8
5. MATERIALES Y MÉTODOS	8
6. RESULTADOS	11
7. DISCUSIÓN	14
8. CONCLUSIONES	16
9. BIBLIOGRAFÍA	17

## 1. RESUMEN

**Introducción:** El dolor lumbar crónico supone un importante problema de salud global y una gran carga a nivel socioeconómico. Algunos estudios sitúan como principal causa de dolor lumbar el dolor discogénico producido en el contexto de la degeneración discal. El origen de este dolor discogénico estaría en la estimulación de las fibras nerviosas nociceptivas que se extienden desde el anillo fibroso hacia el núcleo pulposo y que se encuentran aumentadas en los discos dolorosos. El dolor discogénico constituye un reto diagnóstico por la poca especificidad de su clínica y exploración. Pese al constante progreso en las técnicas de imagen, la discografía de provocación sigue constituyendo la única intervención diagnóstica capaz de relacionar los hallazgos morfológicos con la producción de dolor. Existen múltiples tratamientos que han mostrado resultados variables. La inyección de azul de metileno intradiscal se ha propuesto como posible tratamiento basándose en su capacidad para destruir las terminaciones nerviosas.

**Material y métodos:** Se ha realizado una búsqueda bibliográfica orientada a la obtención de datos sobre la patología y su tratamiento con inyección intradiscal de azul de metileno. Posteriormente se ha revisado una serie de casos de pacientes tratados con inyección de azul de metileno y seguidos durante un año.

**Objetivos:** Evaluar la efectividad de la inyección intradiscal de azul de metileno en el tratamiento del dolor discogénico mediante la Escala Visual Analógica (EVA) para valorar el nivel de dolor y el Índice de Discapacidad de Oswestry (ODI) para valorar el grado de discapacidad.

**Resultados:** Se observó una mejoría clínica significativa del dolor y del grado de discapacidad. Estos resultados se han mantenido en el tiempo durante al menos 12 meses. A los 12 meses, 3 pacientes presentaron un aumento de sus puntuaciones en ambas escalas respecto a los 6 meses y 1 paciente presentó un aumento solo de ODI. Estos aumentos no fueron clínicamente relevantes (<2EVA, <20ODI).

**Conclusiones:** La inyección intradiscal de azul de metileno parece ser una terapia efectiva tanto a corto como a largo plazo para el tratamiento del dolor lumbar de origen discogénico.

**Palabras clave:** dolor lumbar crónico, dolor discogénico, azul de metileno, inyección intradiscal, discografía de provocación.

## 1. ABSTRACT

**Introduction:** Chronic low back pain is a major health problem and an important socioeconomic burden. Some studies place discogenic pain produced in the context of disc degeneration as the main cause of chronic low back pain. The origin of discogenic pain is supposed to be on the stimulation of nociceptive nerve fibers that grow from the outer annulus to the nucleus pulposus and which are increased in number in painful discs. Discogenic pain is a diagnostic challenge due to the poor specificity of its clinical symptoms and physical exploration. Despite the continuous progress in imaging techniques, provocative discography is still the only diagnostic intervention able to relate the morphological findings with pain production. There are multiple treatments that have shown variable results. Intradiscal methylene blue injection has been proposed as a possible treatment based on its ability to destroy nerve endings.

**Materials and methods:** We conducted a literature research aimed at obtaining data on discogenic pain and its management with intradiscal methylene blue injection. Subsequently, a case series of patients treated with intradiscal methylene blue injection was reviewed.

**Objectives:** Evaluate the effectiveness of intradiscal methylene blue injection for the treatment of discogenic pain using Visual Analog Scale (VAS) to assess pain level and Oswestry Disability Index (ODI) to assess disability degree.

**Results:** We observed a significant clinical improvement of pain and disability degree. These outcomes have been maintained over time at least 12 months. At 12 months, 3 patients had an increase in their scores on both scales compared to 6 months and 1 had an ODI increase. These increases were not clinically significant ( $<2$ VAS,  $<20$ ODI).

**Conclusion:** Intradiscal methylene blue injection seems to be an effective short and long-term therapy for the management of low back pain with a discogenic origin.

**Keywords:** chronic low back pain, discogenic pain, methylene blue, intradiscal injection, provocative discography

## 2. INTRODUCCIÓN

### a. Epidemiología y etiología:

El dolor lumbar supone un importante problema de salud global. Se ha estimado que hasta el 80% de la población padece lumbalgia en algún momento de su vida pudiendo afectar a todos los grupos de edad. Algunos estudios sitúan la prevalencia de lumbalgia crónica en España en torno al 7,7% de la población adulta (1). Debido a esto supone un gran consumo de recursos económicos al año tanto por su atención sanitaria como porque además constituye en España y muchos otros países, la primera causa de Años de Vida Ajustados por Discapacidad (2-5)

Se han descrito múltiples causas del dolor lumbar crónico, desde problemas a nivel de las articulaciones facetarias, irritación o compresión de las raíces nerviosas dorsales, estenosis de canal, etc. sin embargo numerosos estudios apuntan como principal causa del dolor lumbar a aquel producido en el disco intervertebral en contexto de la degeneración discal (6-8).

Numerosos factores de riesgo pueden influir a la hora de acelerar la degeneración de los discos intervertebrales contribuyendo a la aparición de dolor lumbar. De entre todos los factores descritos, se ha demostrado que el principal es la herencia genética, que hace que exista una fuerte predisposición familiar al dolor lumbar crónico (9,10). Además, se han detectado algunos polimorfismos en las moléculas de la matriz del disco relacionadas con esta patología como la producción alterada de colágeno tipo 9 (11) o de proteoglicanos incapaces de absorber agua conduciendo a una deshidratación intensa del disco (12). Otro principal factor de riesgo son los daños traumáticos y agresiones mecánicas que producen una disrupción de las estructuras del disco.

A esto se suman otros factores que contribuyen a la cronificación del dolor lumbar como la obesidad (13), el tabaquismo, la falta de actividad deportiva o los turnos nocturnos de trabajo(14). Se ha llegado a proponer también que factores psicológicos contribuyan a la cronicidad de la sintomatología.

### b. Anatomía del disco intervertebral relacionada con el dolor discogénico:

El disco intervertebral consta de tres partes bien diferenciadas. El núcleo pulposo, situado en la zona central y completamente avascular y aneural (15), esta conformado mayoritariamente por agreganos, proteoglicanos muy hidratados entre los que se distribuyen fibras de colágeno tipo 2, sobre todo, y de elastina sintetizados por células similares a los condrocitos. El anillo fibroso se sitúa rodeando al núcleo pulposo y está formado por unas 15-20 láminas concéntricas, dependiendo del nivel vertebral (16), de fibras de colágeno tipo 1 mayoritariamente y unidas por fibras de elastina que las atraviesan radialmente (17). Las células del anillo encargadas de mantener las

características de su matriz son similares a fibroblastos. Finalmente, dos placas terminales de cartílago hialino separan el disco de los cuerpos vertebrales superior e inferior.

La vascularización del disco es casi inexistente en el adulto sano. La inervación está por lo general restringida a las laminas del tercio externo del anillo fibroso y depende de la rama principal del nervio espinal, del ramo comunicante gris de la cadena simpática laterovertebral y del nervio sinuvertebral de Luschka que forman a su vez plexos nerviosos entorno a los ligamentos longitudinales posterior y anterior y que penetran en el interior del anillo fibroso (18).

### **c. Fisiopatología de la degeneración discal y del dolor discogénico:**

En el disco intervertebral normal existe un continuo recambio de matriz gracias al equilibrio entre su producción por parte de las células y su degradación por una serie de enzimas (19). A medida que pasan los años este equilibrio se altera dando lugar a una desregulación entre la formación y la destrucción, y haciendo que la estructura del disco sea cada vez más desorganizada. La pérdida de proteoglicanos de la matriz del disco conduce a la deshidratación del mismo produciendo a su vez una disminución de su altura y de la capacidad para soportar las diferentes cargas y tensiones a las que está sometido. También las variaciones en la distribución de las fibras colágenas y en los tipos y proporciones en las que se encuentran conducen a un aumento en la fragilidad del anillo fibroso que acabará provocando desgarros e incluso roturas totales del disco. Por otro lado, la disminución de los proteoglicanos afecta al intercambio molecular entre el interior y exterior del disco y es probable que esto esté relacionado con el aumento que se observa de la vascularización e inervación, pues se ha demostrado que tienen cierta acción inhibitoria sobre ésta última (20). Además, existen otros componentes de la matriz alterados en el disco degenerativo; la fibronectina es un ejemplo de esto. Su cantidad se encuentra notablemente aumentada y aparecen fragmentos que producirían una inhibición de la síntesis de otras sustancias y un aumento de la síntesis de metaloproteinasas, que participan en la degradación de la matriz (21,22).

En un disco degenerado se producen cambios enzimáticos y metabólicos que conducen a los cambios histológicos y anatómicos que observamos macroscópicamente. Según Peng et al. (23) en el núcleo pulposo de los discos intervertebrales dolorosos se producen tres tipos de cambios: fibrosis, invasión vascular y la formación de tejido de granulación inflamatorio. Estos cambios no se observan en los discos no dolorosos. La formación de tejido de granulación afecta también al anillo fibroso y ocupa las zonas de desgarramiento en las cuales aparece la ya mencionada neoinervación y neovascularización.

El origen exacto del dolor producido in situ en el disco intervertebral continúa sin esclarecerse y existen numerosas teorías que abogan por diferentes mecanismos patogénicos. Se ha de mostrado la existencia de un importante componente inflamatorio mediado por citoquinas producidas por las propias células del disco (19). Basado en esto, una de las posturas más aceptadas para la explicación del dolor discogénico afirma que, como consecuencia de los desgarros producidos en el anillo en el contexto de una discopatía degenerativa, el tejido de granulación del núcleo pulposo libera numerosos agentes inflamatorios capaces de estimular los receptores nociceptivos aumentados en número en los discos patológicos (23).

#### **d. Diagnóstico:**

El dolor discogénico es una entidad clínica multifactorial que se caracteriza por la presencia de dolor lumbar acompañado o no de clínica radicular en el contexto de una discopatía degenerativa que debe estar confirmada por pruebas de imagen.

Clínicamente no existen unas características específicas que apunten a un origen discogénico del dolor lumbar. Algunos autores recomiendan que la anamnesis se centre en encontrar inicialmente signos de dolor lumbar no discogénico o signos de alarma cuya presencia pueda sugerir un diagnóstico distinto y recoger los factores de riesgo asociados de cada paciente. La sintomatología más común consta de un dolor lumbar persistente a menudo irradiado a la musculatura paravertebral, glúteos y parte externa de los muslos, que empeora con las cargas axiales, flexión del tronco o maniobras como toser o estornudar y que mejora con el decúbito supino. Lo mismo ocurre con la exploración física, no existen maniobras que confirmen un origen discal del dolor lumbar. Algunas como el fenómeno de centralización y la prueba de vibración ósea parecen poseer una especificidad mayor, sin embargo, existen controversias sobre su utilidad.

La mayoría de guías apoyan que la primera prueba a realizar en un dolor lumbar crónico es la radiografía en dos proyecciones y bipedestación. La Resonancia Magnética Nuclear (RMN) es de elección en estos casos y se han descrito tres posibles cambios en relación con el dolor discogénico: la disminución de la intensidad del disco en T2, la zona de alta intensidad (HIZ) y los cambios en la placa terminal (cambios Modic); de las cuales la HIZ parece tener mejor correlación (24).

La discografía de provocación constituye la única intervención diagnóstica capaz de relacionar los hallazgos morfológicos encontrados en la RMN con la producción de dolor y es por esto por lo que es considerada el Gold Standard (GS). Esta consiste en la inyección de un contraste en el interior del núcleo pulposo a presiones determinadas de forma que permite valorar tanto la morfología del disco intervertebral mediante

radiología como objetivar la producción de dolor en el mismo. La combinación de TC-discografía permite la clasificación de los desgarros anulares de acuerdo a la Escala Modificada de Dallas (anexo) entre el 0 (contraste en el interior del núcleo pulposo normal) y el 5 (rotura de las capas más externas y fuga del contraste) (. Debido a sus posibles complicaciones y a las altas tasas de falsos positivos que aparecen en algunos estudios su uso es controvertido y se encuentra en constante revisión. Sin embargo, con la aplicación de los criterios establecidos por la International Association for the Study of Pain (IASP) y la International Spine Intervention Society (ISIS) se ha demostrado una reducción de los falsos positivos y una mejoría en el valor predictivo de la prueba. Un resultado positivo en la prueba viene definido generalmente por la aparición de dolor concordante con la sintomatología habitual del paciente en grado mayor o igual a 7/10 en la Escala Visual Analógica o en la Numeric Rating Scale (NRS-11), a presiones inferiores a 50 psi (pounds-force per square inch) por encima de la presión de apertura con al menos un disco no doloroso de control (25-28).

#### **e. Manejo terapéutico:**

La importante carga de enfermedad producida por el dolor lumbar crónico ha hecho que a lo largo de los años se hayan probado numerosas intervenciones terapéuticas. Desde el tratamiento conservador mediante medidas posturales, fisioterapia y analgesia, hasta procedimientos quirúrgicos como la cirugía de fusión vertebral o la colocación de una prótesis sustituyendo al disco patológico. En los últimos años han ido surgiendo además numerosas técnicas percutáneas basadas en la utilización de calor, radiofrecuencia o en la infiltración con corticoides, entre otros (29). Ninguna de ellas ha demostrado superioridad estadísticamente significativa respecto a otras (30) y no existe todavía un tratamiento considerado de elección, pues faltan estudios que avalen los resultados. Esta falta de consenso sumada a la elevada prevalencia de dolor lumbar y la importante discapacidad que supone, justifica la apertura de nuevas líneas de investigación sobre su tratamiento. La inyección intradiscal de azul de metileno se encuentra entre las posibilidades terapéuticas incipientes en este contexto.

El azul de metileno se ha usado desde su síntesis en 1876 en numerosos campos de la medicina y ha demostrado eficacia en el tratamiento del dolor en otras localizaciones debido a su capacidad neurolítica. Basándose en la teoría fisiopatológica del dolor discogénico en 2007 Peng et al.(31) propusieron su utilización en el tratamiento del dolor discogénico del disco contenido. En un primer ensayo clínico con 24 pacientes se observó una mejoría clínica estadísticamente significativa del dolor lumbar. Resultados que se confirmaron en un ensayo clínico aleatorizado a doble ciego en 2010 en el que obtuvieron una tasa de éxito del 91,6% (32).





Actualmente son pocos los estudios al respecto y posteriores ensayos clínicos han mostrado discrepancias en sus resultados. Existen estudios que han obtenido buenos resultados y que apuntan a que la inyección intradiscal de azul de metileno podría considerarse una terapia eficaz para la mejoría clínica de los pacientes afectados de dolor discogénico. Estos encontraron una reducción del dolor y el grado de discapacidad medidos mediante la Escala Visual Analógica (EVA, 0-10), la Numeric Rate Scale (NRS, 0-10) y el Índice de Discapacidad de Oswestry (ODI, 0-100), respectivamente, con una mejoría relevante en el 87% de los pacientes tanto a corto como a largo plazo (31-33). Algunos autores han obtenido buenos resultados en las primeras fases del seguimiento, pero han concluido que el azul de metileno parece perder su efecto sobre el control del dolor a largo plazo (34,35). Y finalmente algunos investigadores han refutado los resultados obtenidos en un primer momento con estudios que no han sido capaces de probar con resultados estadísticamente significativos la superioridad de la inyección intradiscal de azul de metileno frente a placebo (37) y, por tanto, no respaldan su utilización. Sin embargo, tanto unos como otros coinciden en que, debido a las discrepancias entre los resultados obtenidos en referencia al tratamiento con azul de metileno es necesario que se realicen nuevos estudios para evaluar su efectividad.

### 3. OBJETIVOS DEL ESTUDIO

- Evaluar la efectividad de la inyección intradiscal de azul de metileno para el tratamiento del dolor discogénico mediante la Escala Visual Analógica (EVA).
- Evaluar la mejoría funcional en pacientes que sufren dolor discogénico y son tratados con inyección intradiscal de azul de metileno mediante el Test de Oswestry (ODI).

### 4. MATERIAL Y METODOS

Hemos realizado una revisión bibliográfica utilizando los motores de búsqueda PubMed, UpToDate y Scholar Google para obtener referencias sobre el dolor lumbar crónico de origen discogénico, su epidemiología y fisiopatología. Para ello se han utilizado como palabras clave *discogenic pain*, *low back pain*, *pathogenesis discogenic pain*, *diagnosis discogenic pain* e *intervertebral disc disease*.

Una vez hecha una revisión general sobre la patología, la búsqueda se ha centrado en el tratamiento intervencionista del dolor lumbar discogénico utilizando como palabras clave *discogenic pain treatment* y *discogenic pain non-operative management*. Finalmente se ha realizado una búsqueda más específica para obtener los resultados sobre la inyección intradiscal de azul de metileno mediante las palabras clave *intradiscal*

*methylene blue* obteniendo 13 resultados (2007-2019). Dentro de la bibliografía existente, se han revisado primero meta-análisis y revisiones sistemáticas (2008-2019) con el fin de obtener datos con una mayor evidencia científica. Posteriormente se ha hecho una búsqueda de las referencias citadas en los diferentes artículos, publicadas entre 1988 y 2018, para seleccionar aquellos que pudieran ser útiles para este estudio y no se hubieran encontrado en las búsquedas anteriores.

El protocolo del trabajo fue aprobado por el Comité de Ética de la Investigación con Medicamentos del Área de Salud Valladolid Oeste (Anexo 1).

Se ha realizado un estudio cuasi experimental antes-después de una muestra formada por 41 pacientes consecutivos diagnosticados de dolor lumbar de origen discogénico mediante discografía de provocación, con mal control previo de la clínica y tratados en el Sanatorio Sagrado Corazón de Valladolid con inyección intradiscal de azul de metileno. El periodo de recogida e inclusión de pacientes se prolongó desde 2016 hasta 2018. En los protocolos de trabajo de esta unidad del dolor, se establece que para ser subsidiarios de tratamiento dirigido al dolor discogénico, todos los pacientes deben tener controlados el resto de los componentes factoriales del dolor lumbar: dolor radicular, dolor facetario, etc. No se excluyó a ningún paciente por razones de edad. La positividad en la discografía de provocación se determinó por la generación de dolor similar al padecido por el paciente en una clasificación de tres niveles: Leve (+), Moderado (++) e Intenso (+++). Para la realización de la técnica terapéutica los pacientes fueron tratados en condiciones completamente asépticas en quirófano bajo control radioscópico y previa administración de profilaxis antibiótica con 2g de Cefazolina sódica intravenosa, excepto en pacientes alérgicos en los que se sustituyó por otro antibiótico de similar espectro. La técnica fue realizada siempre con una vía venosa canalizada, monitorización básica (ECG, pulsioximetría, tensión arterial), apoyo ventilatorio con gafas nasales a 4l/min de O<sub>2</sub>, sedación leve mediante midazolam 0,01mg/kg y administración inmediatamente anterior a la aplicación de azul de metileno de 150mcg de fentanilo + 6 mg/kg de propofol en dosis única para evitar la administración de lidocaína intradiscal en la misma solución que el azul de metileno. La vía de abordaje fue siempre contralateral al lado más doloroso. Se realizó con agujas de 150mm, calibre 22G. Tras situación de la misma mediante guía radioscópica en el centro del núcleo pulposo, se administró contraste yodado con doble finalidad, por un lado, visualización del núcleo pulposo, y por otro, comprobación de la positividad del disco mediante aplicación con jeringa presurizada hasta 50psi. Posteriormente y si el paciente cumplía los criterios establecidos, se

administró azul de metileno en dosis adecuada para la capacidad de su núcleo pulposo, sin sobrepasar los 50 psi de presión.

Tras la realización de la técnica, se trasladó a los pacientes a la unidad de reanimación donde permanecieron de 3 a 5 horas para control analgésico manteniendo posteriormente una pauta domiciliaria durante las primeras 24 horas de AINE y hielo local intermitente cada 6 horas.

Se ha evaluado el alivio de su sintomatología mediante la Escala Visual Analógica (EVA) con puntuación de 0 a 10 (Anexo 2). La discapacidad asociada a dolor lumbar ha sido valorada mediante el Índice de Discapacidad de Oswestry (ODI) obtenido a través del Test de Evaluación Funcional de Oswestry (Anexo 3), que consta de 10 preguntas en relación a la vida diaria del paciente, cada una de las cuales se puntúa de 0 a 5, y que otorga con mayor objetividad el nivel de afectación funcional del paciente. El grado de discapacidad se calcula mediante la fórmula:  $\text{puntuación total}/50 \times 100$ , obteniendo así un porcentaje de discapacidad siendo el 0 la ausencia de limitación funcional y el 100 la incapacidad máxima. Estos parámetros fueron valorados en 5 momentos: previamente al tratamiento, al mes del tratamiento, a los tres meses, a los seis meses y al año. Se ha considerado una reducción en las puntuaciones  $\geq 2$  EVA y  $\geq 20$  ODI como clínicamente relevantes de acuerdo a la bibliografía existente (31-33,37).

Hemos resumido las variables numéricas con medias y desviaciones típicas y las variables cualitativas con porcentajes. Se han calculado intervalos de confianza al 95% (IC 95%) para medias y porcentajes poblacionales. Las variables numéricas se representaron mediante diagramas de cajas. Se utilizaron los coeficientes de asimetría y curtosis y métodos gráficos para evaluar el alejamiento de la normalidad de las distribuciones muestrales estudiadas. Hemos aplicado la t de Student para muestras dependientes en las comparaciones de medias correspondientes a la misma variable numérica en diferentes momentos. Se ha aplicado a los p-valores de las comparaciones entre parejas de momentos la corrección para comparaciones múltiples debida a Bonferroni para tener en cuenta la multiplicidad de comparaciones. Se utilizó la t de Student para muestras independientes para comparar la media de variables numéricas en los grupos definidos por variables cualitativas dicotómicas. Cuando hubo evidencia de alejamiento de la normalidad se reemplazaron estos contrastes por las correspondientes versiones no paramétricas basadas en rangos. Contrastamos la no asociación entre parejas de variables cualitativas utilizando el test chi-cuadrado o el test exacto de Fisher cuando la distribución conjunta de las observaciones desaconsejaba el uso del primero. Se consideraron estadísticamente significativos valores de p inferiores a 0,05. Los cálculos se realizaron con el programa estadístico R.

## 5. RESULTADOS

Se seleccionaron las historias clínicas de 41 pacientes con una media de edad de 54,1 años (entre 27-72 años). La distribución por sexos fue de 20 mujeres y 21 hombres. Todos presentaban antes del tratamiento dolor lumbar no irradiado con deficiente control farmacológico de más de 6 meses de evolución, discografía de provocación positiva presentando 11 dolor moderado y 30 dolor intenso. Los grados de disrupción discal según la Escala Modificada de Dallas fueron Grado II (12 pacientes) y Grado III (29 pacientes).

Los discos dolorosos correspondían a los niveles L5-S1 (23 pacientes), L4-L5 (12 pacientes), L3-L4 (1 paciente), L2-L3 (1 paciente), L1-L2 (1 paciente); 3 de los pacientes revisados presentaban afectación en L5-S1 y L4-L5.

La puntuación EVA media previa al tratamiento se encontraba en  $7,83 \pm 0,41$  y la puntuación media previa de ODI era de  $63,49 \pm 4,39$ . Al inicio ninguno de los pacientes mostraba una puntuación EVA  $\leq 2$  ni ODI  $\leq 20$ ; 0% (IC 95%: 0-8,6). Al mes de tratamiento la media de EVA fue de  $2,55 \pm 0,77$  (Tabla 1), observándose un valor  $\leq 2$  puntos en el 24,39% (IC 95%: 12,36-40,3) de los pacientes (Tabla 2). A los 12 meses el valor medio de EVA mejoró hasta un  $0,38 \pm 0,76$ , manteniéndose en este momento  $\leq 2$  puntos en el 92,68% (IC 95%: 80,08-98,46) de los casos. El 87,8% (IC 95%: 73,8-95,92) de los pacientes mantuvo a final del seguimiento una puntuación EVA  $\leq 1$ . El ODI siguió un descenso similar al de la escala EVA obteniéndose unos valores medios de  $27,15 \pm 8,16$  al mes y  $3,8 \pm 7,74$  a los 12 meses post-tratamiento. El porcentaje de pacientes que al mes mostró un descenso de ODI hasta valores  $\leq 20$  puntos fue de 24,39% (IC 95%: 12,36-40,3). A los 12 meses hasta un 95,12% (IC 95%: 83,47-99,4) obtuvo valores de ODI  $\leq 20$  puntos. En este último momento el 87,8% (IC 95%: 73,8-95,2) llegó a alcanzar un valor  $\leq 10$  en ODI.

**Tabla 1. Puntuación EVA y ODI tras tratamiento con azul de metileno intradiscal (n=41; Media  $\pm$  ds)**

	Pretratamiento	1 mes Post-tratamiento	3 meses Post-tratamiento	6 meses Post-tratamiento	12 meses Post-tratamiento
<b>EVA (0-10)</b>	7,83 $\pm$ 0,41	2,55 $\pm$ 0,77*	1,25 $\pm$ 0,75*	0,66 $\pm$ 0,75*	0,38 $\pm$ 0,76*
<b>ODI (0-100)</b>	63,49 $\pm$ 4,39	27,15 $\pm$ 8,16*	12,37 $\pm$ 7,84*	5,98 $\pm$ 6,62*	3,8 $\pm$ 7,74*

EVA (Escala Visual Analógica), ODI (Oswestry Disability Index) \*p<0,001

**Tabla 2: Pacientes con ODI  $\leq 20$  y  $\leq 10$ . Pacientes EVA  $\leq 2$  y  $\leq 1$** 

Tiempo	Puntuación ODI	%	IC 95%			Puntuación EVA	%	IC 95%	
Inicio	$\leq 20$	0	0	8,6		$\leq 2$	0	0	8,6
	$\leq 10$	0	0	8,6		$\leq 1$	0	0	8,6
1 mes	$\leq 20$	24,39	12,36	40,3		$\leq 2$	24,39	12,36	40,30
	$\leq 10$	2,44	0,06	12,86		$\leq 1$	4,88	0,6	16,53
3 meses	$\leq 20$	82,93	67,94	92,85		$\leq 2$	80,49	65,13	91,18
	$\leq 10$	51,22	35,13	67,12		$\leq 1$	48,78	32,88	64,87
6 meses	$\leq 20$	97,56	87,14	99,94		$\leq 2$	95,12	83,47	99,4
	$\leq 10$	78,05	62,39	89,44		$\leq 1$	73,17	57,06	85,78
12 meses	$\leq 20$	95,12	83,47	99,4		$\leq 2$	92,68	80,08	98,46
	$\leq 10$	87,8	73,8	95,92		$\leq 1$	87,8	73,8	95,92

ODI (Oswestry Disability Index), EVA (Escala Visual Analógica), IC 95% (Intervalo de Confianza al 95%)

Si se comparan los datos de ODI y EVA entre los 6 y los 12 meses se observa que el porcentaje de pacientes con puntuaciones  $\leq 2$  EVA y  $\leq 20$  ODI pasa respectivamente de 95,12% (IC 95%: 83,47-99,4) a 92,68% (IC 95%: 80,08-98,46) en EVA y de 97,56% (IC 95%: 87,14-99,94) a 95,12% (IC 95%: 83,47-99,4) en ODI. Éstos se relacionan con el repunte sufrido por 4 pacientes (3 ODI y EVA, 1 ODI) entre estos dos momentos del seguimiento. Los aumentos producidos en estos pacientes quedaron por debajo de lo establecido para ser considerados clínicamente relevantes.

Se han representado los valores de ODI (Figura 1) y EVA (Figura 2) obtenidos a lo largo del seguimiento de forma que se puede observar que entre el momento inicial y el primer mes existe una importante diferencia y que el cambio en los valores obtenidos se va reduciendo al comparar cada momento con el siguiente. Sin embargo, se han analizado los valores comparando momentos consecutivos y se ha encontrado que todas las diferencias son estadísticamente significativas ( $p < 0,001$ ).

Figura 2: Puntuación EVA-tiempo

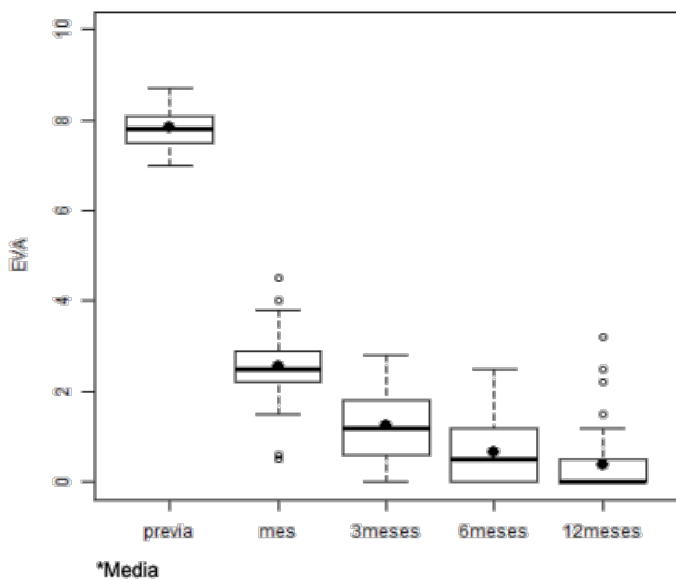
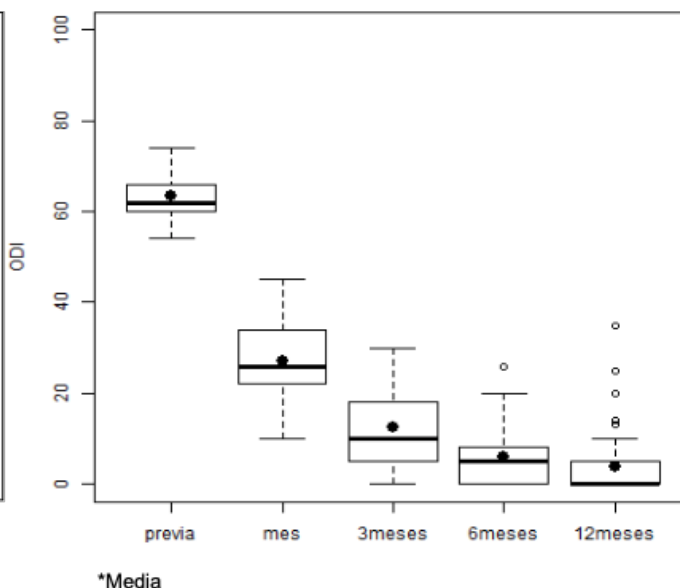


Figura 1: puntuación ODI-tiempo



La reducción media de EVA a los 12 meses fue de  $7,45 \pm 0,76$  y la reducción media de ODI a los 12 meses de  $59,68 \pm 8,28$  respecto a los valores pretratamiento ( $p < 0,001$ ) (Tabla 3). Al mes de tratamiento el 97,56% de los pacientes (IC 95%: 87,14-99,94) mostró una reducción mayor de 20 puntos ODI respecto al momento inicial y 36,59% (IC 95%: 22,12-53,06) mostró una reducción mayor a 40 puntos. El 100% (IC 95%: 91,4-100) de los pacientes mostró una mejoría funcional clínicamente relevante al año de tratamiento. De todos ellos, en el 95,12% (IC 95%: 83,47-99,4) la reducción de la puntuación ODI fue mayor a 40 puntos.

Tabla 3. Reducción de EVA y ODI (n=41; Media  $\pm$  ds)

	1 mes Post-tratamiento	3 meses Post-tratamiento	6 meses Post-tratamiento	12 meses Post-tratamiento
<b>Reducción EVA (0-10)</b>	$5,28 \pm 0,74^*$	$6,58 \pm 0,58^*$	$7,17 \pm 0,67^*$	$7,45 \pm 0,76^*$
<b>Reducción ODI (0-100)</b>	$36,34 \pm 8^*$	$51,12 \pm 7,18^*$	$57,51 \pm 6,85^*$	$59,68 \pm 8,28^*$

EVA (Escala Visual Analógica), ODI (Oswestry Disability Index) \* $p < 0,001$

En cuanto al sexo, se observaron valores mayores en los varones que en las mujeres en las escalas ODI y EVA a los 12 meses ( $p < 0,05$ ).

No se han reportado complicaciones de ningún tipo en ninguno de los pacientes revisados.

## 6. DISCUSIÓN:

El dolor lumbar discogénico constituye un importante problema de salud global siendo una de las principales causas de discapacidad y suponiendo por ello también una importante carga económica para los sistemas de salud. Su diagnóstico y tratamiento suponen retos a nivel asistencial por las características multifactoriales del dolor lumbar. Se han propuesto numerosas intervenciones terapéuticas para su control desde fisioterapia, medidas posturales, analgesia farmacológica, terapias intervencionistas como la radiofrecuencia o la terapia electrotérmica intradiscal (IDET) hasta llegar a la cirugía de fusión lumbar. Todas han mostrado resultados variables en cuanto a mejora clínica y funcional de los pacientes con dolor lumbar de origen discogénico y, por tanto, actualmente no existe un tratamiento de elección (29-30). Peng propuso en 2007 la utilización de azul de metileno intradiscal basándose en la teoría fisiopatológica del dolor discogénico y en la capacidad neurolítica de este agente, ya demostrada en otras localizaciones. En éste primer ensayo clínico con 24 pacientes (31) obtuvo una reducción de la puntuación EVA media desde  $7,52 \pm 1,31$  hasta  $2,18 \pm 1,79$  siendo la reducción media de 5,34 puntos ( $p < 0,001$ ). En cuanto al grado de discapacidad, sus pacientes pasaron de una media de ODI de  $48,71 \pm 5,28$  previa al tratamiento a  $15,38 \pm 13,63$  ( $p < 0,001$ ) a los 12 meses. Nuestros pacientes terminaron con una media EVA de  $0,38 \pm 0,76$  a los 12 meses con una reducción media de  $7,45 \pm 0,76$  ( $p < 0,001$ ), es decir redujeron su puntuación media 2,11 puntos más que los pacientes de Peng. En su ensayo clínico de 2010, Peng et al. observaron una puntuación media de ODI de 32,47 puntos ( $p < 0,001$ ) a los 12 meses. En este estudio la reducción media de ODI fue de  $59,68 \pm 8,28$  al año de tratamiento. Los resultados de nuestro estudio se encuentran en la misma línea que los obtenidos por Peng et al. mostrando mejorías incluso mayores tanto en EVA como en ODI y parecen sugerir que la terapia intradiscal con azul de metileno es un buen tratamiento tanto a corto como a largo plazo. En esta misma dirección se encuentra el meta-análisis publicado por Guo et al. (33) en *Pain Practice* en enero de 2019.

En contraposición a lo anterior, algunos autores han obtenido resultados no concordantes con los nuestros concluyendo que el azul de metileno parece efectivo a corto plazo, pero pierde su efecto a largo plazo (34-35). Kim et al. (34) obtuvieron al primer mes de tratamiento unos resultados similares a los nuestros con una media de 2,9 EVA ( $p < 0,05$ ) y de 27,9 ODI ( $p < 0,05$ ), sin embargo, los valores medios de estas escalas en sus pacientes aumentaron en los meses consecutivos del seguimiento. Algo similar ocurrió con los pacientes de Zhang et al. (35), al contrario que los nuestros que como se mostró en las figuras 1 y 2, mostraron un descenso paulatino hasta los 12 meses post-tratamiento.

Por otro lado, existen estudios que no han mostrado beneficio alguno del tratamiento. De la serie de 8 casos analizada por Gupta et al. (37) solo 1 paciente (12,5%) mostró desaparición de su dolor con persistencia en el tiempo del efecto, en el resto de sus pacientes no resultó beneficiosa la inyección intradiscal de azul de metileno. En nuestro estudio un 87,8% (IC 95%: 73,8-95,92) mostró unas puntuaciones medias  $\leq 1$  EVA y  $\leq 10$ ODI. El ensayo clínico multicéntrico publicado en PAIN en abril de 2019 por Kallewaard et al. (36) no mostró diferencias entre el grupo tratado con azul de metileno y el grupo control como mostraba el ensayo de Peng et al. pese a que el diseño del proyecto y las estrategias terapéuticas fueron similares. Los pacientes de Kallewaard et al. que fueron tratados con azul de metileno obtuvieron a los 6 meses puntuaciones notablemente más altas en las escalas de valoración que las obtenidas por nuestros pacientes.

El meta-análisis de Guo et al. (33) recalcó la existencia de una importante heterogeneidad entre los grupos de pacientes incluidos en los diferentes estudios. La variabilidad entre las tasas de éxito obtenidas por los diferentes estudios existentes podría deberse a esta heterogeneidad encontrada. Por otro lado, también podría influir la complejidad del diagnóstico etiológico del dolor lumbar. Su origen multifactorial y características inespecíficas limitan la capacidad para discernir entre una etiología o la confluencia de varias. Las influencias a nivel genético y psicosocial y los factores de riesgo y estilo de vida asociados al dolor discogénico y su cronificación como el tabaquismo, la obesidad o la actividad laboral podrían variar también la respuesta a los diferentes tratamientos existentes.

Nuestro estudio posee fortalezas como el número de pacientes incluidos (n=41), que corresponde con el grupo más grande de pacientes tratados con azul de metileno de los revisados en la literatura. Si bien es cierto que una de las limitaciones principales de nuestro trabajo se encuentra en la ausencia de un grupo control con el que comparar estos 41 pacientes. Otra limitación de este estudio es que no se ha incluido el análisis de los factores de riesgo de los pacientes que, como ya se ha dicho, podrían influir no solo en la producción y cronificación de la patología sino en su respuesta al tratamiento.

Creemos que son necesarios más estudios multicéntricos que aumenten el número de pacientes tratados y los comparen con grupos control no solo con placebo sino con otras terapias existentes. Por otra parte, sería necesaria una homogenización de los criterios de inclusión en los estudios y seguimiento más detallado de todos los factores que pudieran influir en esta patología. En vista de la literatura revisada respecto a la influencia del factor genético (9,10,18), convendría revisar los antecedentes familiares





de los pacientes a fin de dilucidar si existe también una influencia en referencia al tratamiento. Por otro lado, consideramos necesario continuar con el estudio de la patogénesis exacta del dolor discogénico y con la búsqueda de nuevas estrategias diagnósticas que otorguen diagnósticos de certeza, ya que esto influirá en la investigación de nuevos tratamientos y en la revisión de los ya disponibles.

## **7. CONCLUSIONES**

- La inyección intradiscal de azul de metileno parece ser un tratamiento efectivo en la reducción del nivel de dolor en pacientes con dolor lumbar de origen discogénico.
- La inyección intradiscal de azul de metileno parece efectiva para mejorar disminuir el grado de discapacidad en pacientes con dolor lumbar de origen discogénico.



## 8. BIBLIOGRAFÍA

1. Carmona L, Gabriel R, Ballina J, Laffon A, EPISER G de estudio. Proyecto EPISER 2000: prevalencia de enfermedades reumáticas en la población española. *Revista Española de Reumatología*. 2001;28(1).
2. James SL, Abate D, Abate KH, Abay SM, Abbafati C, Abbasi N, et al. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 Diseases and Injuries for 195 countries and territories, 1990-2017: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *The Lancet*. 2018;
3. Hurwitz EL, Randhawa K, Yu H, Côté P, Haldeman S. The Global Spine Care Initiative: a summary of the global burden of low back and neck pain studies. *European Spine Journal*. 2018 Sep 26;27(S6).
4. Soriano JB, Rojas-Rueda D, Alonso J, Antó JM, Cardona P-J, Fernández E, et al. La carga de enfermedad en España: resultados del Estudio de la Carga Global de las Enfermedades 2016. *Medicina Clínica*. 2018 Sep 14;151(5).
5. Geurts JW, Willems PC, Kallewaard J-W, van Kleef M, Dirksen C. The Impact of Chronic Discogenic Low Back Pain: Costs and Patients' Burden. *Pain Research and Management*. 2018 Oct 1;2018.
6. Mooney V. Where Is the Lumbar Pain Coming from? *Annals of Medicine*. 1989 Jan 8;21(5).
7. Deyo RA, Weinstein JN. Low Back Pain. *New England Journal of Medicine*. 2001 Feb 1;344(5).
8. Manchikanti L, Singh V, Pampati V, Damron KS, Barnhill RC, Beyer C, et al. Evaluation of the relative contributions of various structures in chronic low back pain. *Pain physician*. 2001 Oct;4(4).
9. Postacchini F, Lami R, Pugliese O. Familial predisposition to discogenic low-back pain. An epidemiologic and immunogenetic study. *Spine*. 1988 Dec;13(12).
10. MacGregor AJ, Andrew T, Sambrook PN, Spector TD. Structural, psychological, and genetic influences on low back and neck pain: A study of adult female twins. *Arthritis Care & Research*. 2004 Apr 15;51(2).
11. Cassinelli EH, Hall RA, Kang JD. Biochemistry of intervertebral disc degeneration and the potential for gene therapy applications. *The spine journal: official journal of the North American Spine Society*. 2001 May 1;1(3).
12. Kawaguchi Y, Osada R, Kanamori M, Ishihara H, Ohmori K, Matsui H, et al. Association between an aggrecan gene polymorphism and lumbar disc degeneration. *Spine*. 1999 Dec 1;24(23).
13. Heuch I, Hagen K, Heuch I, Nygaard Ø, Zwart J-A. The Impact of Body Mass Index on the Prevalence of Low Back Pain. *Spine*. 2010 Apr;35(7).



14. Battié MC, Videman T, Gill K, Moneta GB, Nyman R, Kaprio J, et al. 1991 Volvo Award in clinical sciences. Smoking and lumbar intervertebral disc degeneration: an MRI study of identical twins. *Spine*. 1991 Sep;16(9).
15. Freemont AJ. The cellular pathobiology of the degenerate intervertebral disc and discogenic back pain. *Rheumatology*. 2008 Nov 23;48(1).
16. Marchand F, Ahmed AM. Investigation of the laminate structure of lumbar disc anulus fibrosus. *Spine*. 1990 May;15(5).
17. Raj PP. Intervertebral Disc: Anatomy-Physiology-Pathophysiology-Treatment. *Pain Practice*. 2008 Jan;8(1).
18. Calodney A, Buchalter J. Epidemiología y etiología del dolor discogénico: ¿qué tan grande es el problema? En: Kapural L, Kim P, Delgadillo Arias D. Diagnóstico, manejo y tratamiento del dolor discogénico. *Amolca*; 2013. 1-13.
19. Wuertz K, Vo N, Kletsas D, Boos N. Inflammatory and catabolic signalling in intervertebral discs: the roles of NF- $\kappa$ B and MAP kinases. *European cells & materials*. 2012 Feb 16;23.
20. Johnson WEB, Caterson B, Eisenstein SM, Hynds DL, Snow DM, Roberts S. Human intervertebral disc aggrecan inhibits nerve growth in vitro. *Arthritis & Rheumatism*. 2002 Oct;46(10).
21. Oegema TR, Johnson SL, Aguiar DJ, Ogilvie JW. Fibronectin and its fragments increase with degeneration in the human intervertebral disc. *Spine*. 2000 Nov 1;25(21).
22. Greg Anderson D, Li X, Tannoury T, Beck G, Balian G. A Fibronectin Fragment Stimulates Intervertebral Disc Degeneration In Vivo. *Spine*. 2003 Oct 15;28(20).
23. Peng B, Wu W, Hou S, Li P, Zhang C, Yang Y. The pathogenesis of discogenic low back pain. *The Journal of bone and joint surgery British volume*. 2005 Jan;87(1).
24. Ahadian FM, Wallace MS. Estableciendo el diagnóstico del dolor discogénico de espalda: un abordaje algorítmico basado en la evidencia. En: Kapural L, Kim P, Delgadillo Arias D. Diagnóstico, manejo y tratamiento del dolor discogénico. *Amolca*; 2013. 14-28
25. Wolfer LR, Derby R, Lee J-E, Lee S-H. Systematic review of lumbar provocation discography in asymptomatic subjects with a meta-analysis of false-positive rates. *Pain physician*. 2008 Jul;11(4).
26. Manchikanti L, Glaser SE, Wolfer L, Derby R, Cohen SP. Systematic review of lumbar discography as a diagnostic test for chronic low back pain. *Pain physician*. 2009;12(3).
27. Manchikanti L, Sooin A, Benyamin RM, Singh V, Falco FJ, Calodney AK, et al. An Update of the Systematic Appraisal of the Accuracy and Utility of Discography in Chronic Spinal Pain. *Pain physician*. 2018;21(2).
28. Gruver C, Guthmiller KB. Provocative Discography. *StatPearls*. StatPearls Publishing; 2019.



29. Lu Y, Guzman JZ, Purmessur D, Iatridis JC, Hecht AC, Qureshi SA, et al. Nonoperative management of discogenic back pain: a systematic review. *Spine*. 2014 Jul 15;39(16).
30. Bydon M, de la Garza-Ramos R, Macki M, Baker A, Gokaslan AK, Bydon A. Lumbar Fusion Versus Nonoperative Management for Treatment of Discogenic Low Back Pain. *Journal of Spinal Disorders and Techniques*. 2014 Jul;27(5).
31. Peng B, Zhang Y, Hou S, Wu W, Fu X. Intradiscal methylene blue injection for the treatment of chronic discogenic low back pain. *European spine journal: official publication of the European Spine Society, the European Spinal Deformity Society, and the European Section of the Cervical Spine Research Society*. 2007 Jan;16(1).
32. Peng B, Pang X, Wu Y, Zhao C, Song X. A randomized placebo-controlled trial of intradiscal methylene blue injection for the treatment of chronic discogenic low back pain. *Pain*. 2010 Apr;149(1).
33. Guo X, Ding W, Liu L, Yang S. Intradiscal Methylene Blue Injection for Discogenic Low Back Pain: A Meta-Analysis. *Pain Practice*. 2019 Jan;19(1).
34. Kim S-H, Ahn S-H, Cho Y-W, Lee D-G. Effect of Intradiscal Methylene Blue Injection for the Chronic Discogenic Low Back Pain: One Year Prospective Follow-up Study. *Annals of Rehabilitation Medicine*. 2012 Oct;36(5).
35. Zhang X, Hao J, Hu Z, Yang H. Clinical Evaluation and Magnetic Resonance Imaging Assessment of Intradiscal Methylene Blue Injection for the Treatment of Discogenic Low Back Pain. *Pain physician*. 2016; 19(8).
36. Kallewaard JW, Wintraecken VM, Geurts JW, Willems PC, van Santbrink H, Terwiel CTM, et al. A multicenter randomized controlled trial on the efficacy of intradiscal methylene blue injection for chronic discogenic low back pain. *PAIN*. 2019 Apr;160(4).
37. Gupta G, Radhakrishna M, Chankowsky J, Asenjo JF. Methylene blue in the treatment of discogenic low back pain. *Pain physician*. 2012; 15(4).



# **ANEXOS**

**ANEXO 1:**

**COMITÉ DE ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN CON MEDICAMENTOS  
 ÁREA DE SALUD VALLADOLID**

Valladolid a 21 de febrero de 2019

En la reunión del CEIm ÁREA DE SALUD VALLADOLID ESTE del 21 de febrero de 2019, se procedió a la evaluación de los aspectos éticos del siguiente proyecto de investigación.

PI 19-1241 TFG NO HCUV	DOLOR DISCOGÉNICO REVISIÓN DE LA EVIDENCIA ACTUAL EXISTENTE RESPECTO A SU TRATAMIENTO Y REVISIÓN DE CASOS CLÍNICOS	I.P.: AGUSTÍN MAYO, JUAN JOSE AILAGAS. EQUIPO: GUILLERMO CABEZUDO MOLLEDA SAGRADO CORAZÓN RECIBIDO: 18-02-2019
------------------------------	---	---

A continuación les señalo los acuerdos tomados por el CEIm ÁREA DE SALUD VALLADOLID ESTE en relación a dicho Proyecto de Investigación:

Considerando que el Proyecto contempla los Convenios y Normas establecidos en la legislación española en el ámbito de la investigación biomédica, la protección de datos de carácter personal y la bioética, se hace constar el **informe favorable** y la **aceptación** del Comité de Ética de la Investigación con Medicamentos Área de Salud Valladolid Este para que sea llevado a efecto dicho Proyecto de Investigación.

Un cordial saludo.

F. Javier Álvarez  
 Dr. F. Javier Álvarez.  
 CEIm Área de Salud Valladolid Este  
 Hospital Clínico Universitario de Valladolid  
 Farmacología, Facultad de Medicina,  
 Universidad de Valladolid,  
 c/ Ramón y Cajal 7,  
 47005 Valladolid  
 alvarez@med.uva.es,  
 jalvarezgo@saludcastillayleon.es  
 tel.: 983 423077

## ANEXO 2: ESCALA VISUAL ANALÓGICA

### Visual analog scale

Date: \_\_\_\_\_

**Place a vertical mark on the line below to indicate how bad you feel your pain is today**

No pain  Worst pain imaginable

**OR**

**What does your pain feel like?**

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

**None      Mild      Moderate      Very bad      Unbearable**

Visual Analog Scale (VAS) (10 cm line).

Score = 0 to 100 mm: measuring in millimeters from the left-hand end of the line to the point that the patient marks.

UpToDate®

ANEXO 2: Escala Visual Analógica. Imagen tomada de:

[https://www.uptodate.com/contents/image?imageKey=PC%2F62346&topicKey=ANEST%2F2760&search=visual%20analog%20scale&source=outline\\_link&selectedTitle=1~63](https://www.uptodate.com/contents/image?imageKey=PC%2F62346&topicKey=ANEST%2F2760&search=visual%20analog%20scale&source=outline_link&selectedTitle=1~63) (Consultado en 30/05/2019)

## ANEXO 3: TEST DE DISCAPACIDAD DE OSWESTRY PARA DOLOR LUMBAR

### Oswestry questionnaire

This questionnaire has been designed to give the doctor information as to how your back pain has affected your ability to manage in every day life. Please answer every section, and mark in each section only the *one* box which applies to you. We realize you may consider that two of the statements in any one section relate to you, but please just *mark the box which most closely describes your problem.*

#### Section 1: Pain intensity

- I have no pain at the moment.
- The pain is very mild at the moment.
- The pain is moderate at the moment.
- The pain is fairly severe at the moment.
- The pain is very severe at the moment.
- The pain is the worst imaginable at the moment.

#### Section 2: Personal care (washing, dressing, etc.)

- I can look after myself normally without causing extra pain.
- I can look after myself normally but it is very painful.
- It is painful to look after myself and I am slow and careful.
- I need some help but manage most of my personal care.
- I need help every day in most aspects of self care.
- I do not get dressed, wash with difficulty and stay in bed.

#### Section 3: Lifting

- I can lift heavy weights without extra pain.
- I can lift heavy weights but it gives extra pain.
- Pain prevents me from lifting heavy weights off the floor but I can manage if they are conveniently positioned, eg, on a table.
- Pain prevents me from lifting heavy weights but I can manage light to medium weights if they are conveniently positioned.
- I can lift only very light weights.
- I cannot lift or carry anything at all.

#### Section 4: Walking

- Pain does not prevent me walking any distance.
- Pain prevents me walking more than 1 mile.
- Pain prevents me walking more than than 1/2 of a mile.
- Pain prevents me walking more than 100 yards.
- I can only walk using a stick or crutches.
- I am in bed most of the time and have to crawl to the toilet.

#### Section 5: Sitting

- I can sit in any chair as long as I like.
- I can sit in my favourite chair as long as I like.
- Pain prevents me from sitting for more than 1 hour.
- Pain prevents me from sitting for more than 1/2 an hour.
- Pain prevents me from sitting for more than 10 minutes.
- Pain prevents me from sitting at all.

#### Section 6: Standing

- I can stand as long as I want without extra pain.
- I can stand as long as I want but it gives me extra pain.
- Pain prevents me from standing for more than 1 hour.
- Pain prevents me from standing for more than 1/2 an hour.
- Pain prevents me from standing for more than 10 minutes.
- Pain prevents me from standing at all.

#### Section 7: Sleeping

- My sleep is never disturbed by pain.
- My sleep is occasionally disturbed by pain.
- Because of pain I have less than 6 hours sleep.
- Because of pain I have less than 4 hours sleep.
- Because of pain I have less than 2 hours sleep.
- Pain prevents me from sleeping at all.

#### Section 8: Sex life (if applicable)

- My sex life is normal and causes no extra pain.
- My sex life is normal but causes some extra pain.
- My sex life is nearly normal but is very painful.
- My sex life is severely restricted by pain.
- My sex life is nearly absent because of pain.
- Pain prevents any sex life at all.

#### Section 9: Social life

- My social life is normal and causes me no extra pain.
- My social life is normal but increases the degree of pain.
- Pain has no significant effect on my social life apart from limiting my more energetic interests, eg, sport, etc.
- Pain has restricted my social life and I do not go out as often.
- Pain has restricted social life to my home.
- I have no social life because of pain.

#### Section 10: Travelling

- I can travel anywhere without pain.
- I can travel anywhere but it gives extra pain.
- Pain is bad but I manage journeys over two hours.
- Pain restricts me to journeys of less than one hour.
- Pain restricts me to short necessary journeys under 30 minutes.
- Pain prevents me from travelling except to receive treatment.

For each section of six statements, the total score is 5; if the first statement is marked the score = 0; if the last statement is marked it = 5. Intervening statements are scored according to rank. If more than one box is marked in each section, take the highest score. If all 10 sections are completed the score is calculated as follows:

Example:

16 (total scored) out of 50 (total possible score) x 100 = 32 percent

If one section is missed (or not applicable) the score is calculated:

Example:

16 (total scored)/45 (total possible score) x 100 = 35.6 percent

So the final score may be summarized as:

(total score/(5 x number of questions answered)) x 100 percent

It is suggested rounding the percentage to a whole number for convenience.

Reproduced with permission from: Fairbank JC, Pynsent PB. *The Oswestry Disability Index. Spine* 2000; 25:2940. Copyright © 2000 Lippincott Williams & Wilkins.

UpToDate®

ANEXO 3: Cuestionario de Oswestry. Imagen tomada de::

[https://www.uptodate.com/contents/image?imageKey=PC%2F63444&topicKey=PC%2F2791&search=oswestry%20disability%20index&source=outline\\_link&selectedTitle=1~150](https://www.uptodate.com/contents/image?imageKey=PC%2F63444&topicKey=PC%2F2791&search=oswestry%20disability%20index&source=outline_link&selectedTitle=1~150) (Consultado el 30/05/2019)