

Universidad CEU Cardenal Herrera

Departamento de Medicina



**TRATAMIENTO CON VENDAJE
NEUROMUSCULAR
EN LUMBALGIA MECÁNICA
CRÓNICA:
ENSAYO CLÍNICO ALEATORIZADO**

TESIS DOCTORAL

Presentada por:

Dña M^a Lourdes Peñalver Barrios

Dirigida por:

Dr. D. Julio Doménech Fernández

Dr. D. Juan Francisco Lisón Párraga

VALENCIA

2017



CEU

*Universidad
Cardenal Herrera*

Dr. D. Julio Doménech Fernández, Profesor Colaborador Doctor del
Departamento de Cirugía de la Universidad CEU-Cardenal Herrera.

CERTIFICA:

Que el trabajo titulado “**Tratamiento con vendaje neuromuscular en lumbalgia mecánica crónica: ensayo clínico aleatorizado**”, realizado bajo mi dirección en el Departamento de Medicina de la Universidad Cardenal Herrera-CEU por Dña. M^a Lourdes Peñalver Barrios, Licenciada en Medicina y Cirugía, reúne todos los requisitos legales y académicos necesarios para que la interesada pueda optar al título de Doctor por dicha Universidad.

Valencia, a

Dr.D. Julio Doméneh Fernández



CEU

*Universidad
Cardenal Herrera*

Dr. Juan Francisco Lisón Párraga, Director del Departamento de Medicina de la Universidad CEU-Cardenal Herrera.

CERTIFICA:

Que el trabajo titulado “**Tratamiento con vendaje neuromuscular en lumbalgia mecánica crónica: ensayo clínico aleatorizado**”, realizado bajo mi dirección en el Departamento de Medicina de la Universidad Cardenal Herrera-CEU por Dña. M^ª Lourdes Peñalver Barrios, Licenciada en Medicina y Cirugía, reúne todos los requisitos legales y académicos necesarios para que la interesada pueda optar al título de Doctor por dicha Universidad.

Valencia, a

Dr.D. Juan Francisco Lisón Párraga

A Francisco, el amor y la alegría de mi vida
A Lucía y Héctor, nuestros hijos preciosos
A mi familia, a quienes siempre siento en el corazón

ÍNDICE

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	15
1.1 Concepto de lumbalgia mecánica crónica	17
1.2 Epidemiología de la lumbalgia mecánica	18
1.3 Repercusión económica de la lumbalgia mecánica	20
1.4 Papel de la Medicina Física y Rehabilitación en el tratamiento de la lumbalgia mecánica crónica: evidencia científica	21
1.5 Vendaje neuromuscular: posible mecanismo de acción	24
1.6 Vendaje neuromuscular en patología músculo-esquelética: evidencia científica	28
1.7 Tratamientos dirigidos: factor modificador del efecto del tratamiento	35
1.8 Factores perpetuantes: factores psicológicos	38
1.9 Factores perpetuantes: sensibilización central	43
2. OBJETIVOS	47
2.1 Objetivo general	49
2.2 Objetivos específicos	49
3. HIPÓTESIS	51
4. DISEÑO Y MÉTODOS	55
4.1 Diseño	57
4.2 Población de estudio	57
4.2.1 Criterios de inclusión	57
4.2.2 Criterios de exclusión	58
4.3 Tamaño de la muestra	58
4.4 Procedencia de sujetos	58
4.5 Técnica de muestreo	59
4.6 Tipos de intervención	59
4.7 Variables a medir e instrumentos de medida	59

4.7.1	Variable principal	60
4.7.2	Variables secundarias	60
4.7.3	Otras variables	63
4.8	Enmascaramiento	63
4.9	Procedimiento	64
5.	ANÁLISIS DE DATOS	81
6.	ASPECTOS ÉTICOS	85
7.	RESULTADOS	89
7.1	Diagrama de flujo	91
7.2	Descripción de la muestra	93
7.3	Cambios en el nivel de discapacidad	95
7.4	Cambios en la intensidad de dolor	96
7.5	Cambios en el nivel de calidad de vida	98
7.6	Cambios en la intensidad de las creencias temor-evitación	99
7.7	Cambios en el nivel de catastrofización	102
7.8	Cambios en los síntomas de ansiedad-depresión	103
7.9	Práctica de ejercicios	106
7.10	Efectos adversos	106
7.11	Correlación entre variables	107
7.12	Regresión lineal múltiple	111
8.	DISCUSIÓN	115
8.1	Hallazgos principales	117
8.2	Comparación con la literatura existente sobre vendaje neuromuscular en lumbalgia mecánica crónica	119
8.3	Historia naturalcurso clínico como factor de confusión	122
8.4	Fenómeno de regresión a la media como factor de confusión	125
8.5	Sesgos de investigadores y pacientes como factores de confusión	127

8.6	Efecto placebo real como factor de confusión	129
8.7	Influencia de los factores psicológicos en el resultado	137
8.7.1	Ideas de catastrofización	137
8.7.2	Creencias temor-evitación	140
8.7.3	Ansiedad y depresión	143
8.8	Dolor como experiencia multidimensional	146
8.9	Ética del placebo	148
8.10	Validez externa	151
8.11	Limitaciones del ensayo	153
9.	CONCLUSIONES	155
10.	AGRADECIMIENTOS	159
11.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	163
12.	ANEXOS	185
	ANEXO I: Consentimiento informado personal	187
	ANEXO II: Roland Morris Disability Questionnaire	190
	ANEXO III: Escala numérica de dolor	191
	ANEXO IV: EuroQol-5D-5L	192
	ANEXO V: Fear Avoidance Beliefs Questionnaire	194
	ANEXO VI: Hospital Anxiety and Depression Scale	195
	ANEXO VII: Pain Catastrophizing Scale	196
	ANEXO VIII: Situación laboral	197
	ANEXO IX: Índice de Comorbilidad de Charlson	198
13.	ÍNDICE DE ABREVIATURAS	199

1. INTRODUCCIÓN

1.INTRODUCCIÓN

La lumbalgia mecánica inespecífica (LM) es en la actualidad uno de los principales problemas sanitarios de las sociedades desarrolladas, no solo por su elevada prevalencia, sino por el elevado porcentaje de cronificación y por la elevada discapacidad e invalidez secundarias a la misma (Von Korff et al. 1993, Von Korff, Saunders 1996, Deyo, Weinstein 2001, Waddell 2004, Global Burden of Disease Study 2013 Collaborators 2015). Actualmente la terapia física representa uno de los pilares fundamentales en el tratamiento de la lumbalgia mecánica crónica, bien de forma aislada o bien formando parte de las intervenciones multidisciplinares biopsicosociales. Determinar la eficacia de los diferentes enfoques empleados en su abordaje es una prioridad para los sistemas sanitarios.

1.1 Concepto de lumbalgia mecánica crónica

Una decisión que parece simple, pero es fundamental en el manejo del dolor lumbar, es establecer un triaje diagnóstico básico. Siguiendo las recomendaciones de Waddell, una adecuada valoración clínica permite decidir si el paciente presenta una LM, un dolor por afectación radicular o una posible patología grave de raquis. Menos del 1% de los pacientes presentan una patología espinal grave (neoplasia, infección o fractura), menos de un 1% presentan una espondiloartropatía inflamatoria y en menos del 5% de los casos se trata de un verdadero dolor neuropático de origen radicular (y solo un pequeño porcentaje de estos precisa cirugía). El 95% restante de los pacientes con dolor lumbar se encuentran afectados de una LM (Waddell 2004, Airaksinen et al. 2006).

La LM se define, según la Guía de Práctica Clínica para el manejo de la lumbalgia del Programa Europeo COST B13, como "el dolor localizado entre el límite inferior de las costillas y el límite inferior de las nalgas, cuya intensidad varía en función de las posturas y la actividad física, suele acompañarse de limitación dolorosa del movimiento y puede asociarse a dolor referido o irradiado. El diagnóstico de LM implica que el dolor no se debe a fracturas, traumatismos ni enfermedades sistémicas (como espondilitis o

afecciones infecciosas, vasculares, metabólicas, endocrinas o neoplásicas)". En la misma guía se especifica que no debe existir una compresión radicular demostrada subsidiaria de tratamiento quirúrgico (Airaksinen et al. 2006).

Por convenio se considera que un dolor es agudo si la duración de la crisis actual es menor de 6 semanas, subagudo si dura entre 6 semanas y 3 meses y crónico si supera los 3 meses. Sin embargo, las características del curso clínico del dolor lumbar hacen que sea poco realista establecer un límite concreto entre distintas fases. La clave está en decidir el punto de corte en el que la persistencia de dolor, más allá del tiempo de recuperación esperable, implica riesgo de evolucionar hacia un dolor crónico (Waddell 2004). En la elaboración de la guía de práctica clínica COST B13 el punto de corte entre lumbalgia aguda y crónica se establece en 12 semanas (Airaksinen et al. 2006).

1.2 Epidemiología de la lumbalgia mecánica

La LM es el problema más frecuente dentro del grupo de enfermedades musculoesqueléticas. Es la causa más frecuente de consulta en Aparato Locomotor y el segundo motivo, después del resfriado común, por el que se consulta al médico de Atención Primaria (Pérez Tierno et al. 2003).

En la población infantil la prevalencia es baja (1-6%), pero aumenta rápidamente en la adolescencia (18-50%). De forma global la distribución por edades es unimodal, con un claro pico de prevalencia entorno a la sexta década de la vida (de los 45 a los 65 años) (Kent, Keating 2005). Con respecto al sexo, no existe una clara diferencia en la prevalencia entre hombres y mujeres (Dunn, Croft 2004).

La "prevalencia puntual" es muy variable de unos países a otros, habiéndose publicado datos entre un 6.85% en Estados Unidos, 14% en Reino Unido, 28.4% en Canadá, hasta un 33% en Bélgica, variabilidad atribuible probablemente a las diferencias en la muestra de población analizada (Waddell 2004, Kent, Keating 2005). La incidencia anual de nuevos episodios en adultos libres de dolor previamente es de un 19%, aunque para algunos autores este dato es difícil de establecer basándose en el carácter recurrente del dolor lumbar. Lo que está claro es que la incidencia de nuevos episodios se equilibra con los pacientes que se recuperan, proporcionando una "prevalencia

anual" de un 38% de la población adulta (Waddell 2004). La "prevalencia a lo largo de la vida" de la LM se encuentra alrededor del 75% en mayores de 30 años (Waddell 2004).

Von Korff define la "historia natural" como el desarrollo de una condición patológica en ausencia de tratamiento y el "curso clínico" como el desarrollo en presencia del tratamiento. Los estudios sobre la historia natural de la LM están potencialmente comprometidos por la atención sanitaria recibida en cualquier población a estudio, ya que no es ético prohibir un tratamiento a un paciente en aras de observar su historia natural (Von Korff 1994). La concepción de la LM como una entidad de curso clínico benigno, con una recuperación temprana en la mayoría de pacientes, cambió desde que Von Korff alertó de la alta incidencia de cronificación (Von Korff 1994). Estudios posteriores sobre el curso clínico obtuvieron resultados similares en el seguimiento clínico a un año (Schioetz-Christensen et al. 1999, Thomas et al. 1999). Los estudios actuales sobre el curso clínico de la LM coinciden en que no está justificada la asunción de que la recuperación espontánea ocurre en la mayoría de los pacientes. Una revisión sistemática (RS) reciente sobre el curso clínico de la LM concluye que, a los 12 meses de evolución, un 65 % de los pacientes todavía refieren dolor (Itz et al. 2013). Así pues, el riesgo de cronificación es importante. Los estudios epidemiológicos sugieren que un 6-7% de la población adulta tiene un dolor lumbar más o menos constante (Waddell 2004), cifras que en determinadas áreas geográficas pueden llegar a ser superiores, como se refleja en la Encuesta de Salud de la Comunidad Valenciana de 2010, en la que el dolor lumbar representa la tercera enfermedad crónica diagnosticada en la población adulta (15% en mujeres y 8.9% en hombres) (Viedma Gil de Vergara, P. et al. 2012). Representa además la patología que provoca más años vividos con discapacidad. A nivel mundial la proporción de población discapacitada está aumentando, debido al envejecimiento poblacional y a una disminución más lenta en las tasas de discapacidad en comparación con el descenso de la mortalidad. En este contexto, el Global Burden Disease Study realizado en 2013, incluyendo datos de 188 países, concluye que la LM es la primera causa de años vividos con discapacidad, que en España se sitúa en segundo lugar por detrás de la diabetes (Global Burden of Disease Study 2013 Collaborators 2015).

1.3 Repercusión económica de la lumbalgia mecánica

Es un hecho que la magnitud de los costes indirectos, bien en bajas laborales o en pérdidas de productividad, supera con creces a los costes directos ocasionados por la asistencia sanitaria para tratamiento del dolor. La LM es la dolencia que supone más gasto público por conceptos tanto asistenciales como laborales. Cada año genera en los países europeos un coste entre el 1,7 y el 2,1 % de su Producto Interior Bruto. En concreto, en España este coste supone entre 4.000 y 5.000 millones de €, incluyendo los gastos relacionados con el diagnóstico, el tratamiento, las bajas laborales, la indemnización por la incapacidad y la pérdida de actividad (Miralles 2001). En el Reino Unido el total de gastos atribuible a esta entidad se cuantificó en 10.668 millones de libras (Maniadakis, Gray 2000).

A lo largo de las últimas décadas la prevalencia de la LM aguda se ha mantenido bastante estable. Sin embargo, sí se ha producido un aumento significativo de la prevalencia de LM crónica (LMC) (Freburger et al. 2009). Este aumento significativo de la cronificación justifica el crecimiento exponencial de la incapacidad e invalidez, que permite hablar de una epidemia de la incapacidad secundaria a LMC, con la consiguiente repercusión en los costes económicos (Waddell 2004). Actualmente representa la primera causa de incapacidad laboral en menores de 45 años y la cuarta entre los 45 y 65 años (Andersson 1999). El dolor de espalda no es sólo uno de los problemas sanitarios más caros en pacientes entre 20 y 50 años, sino que constituye la lesión laboral más cara (Bigos et al. 1992). La incapacidad laboral debida a LMC supone entre el 70 y el 90% del desembolso compensatorio económico de las entidades aseguradoras (Frymoyer 1992). En España los datos del Instituto Nacional de Estadística muestran que la LM es el motivo del 54,8% de las jornadas laborales perdidas y en 2004 representó el 14.1% del total de incapacidades laborales. Entre 1993 y 2004 el aumento del coste social fue de un 220%, debido fundamentalmente a un incremento de un 183% en el número de episodios de lumbalgia (Salvans, González-Viejo 2008).

1.4 Papel de la Medicina Física y Rehabilitación en el tratamiento de la lumbalgia mecánica crónica: evidencia científica

El impacto económico y sanitario que supone la LMC ha obligado a gestores y clínicos encargados de la asistencia de estos pacientes a buscar la evidencia científica de la eficacia de las diferentes intervenciones empleadas en su tratamiento.

En la actualidad existe evidencia de la eficacia de AINEs, tramadol, opioides y la duloxetina frente a placebo o no tratamiento en LMC (calidad de evidencia moderada). Pero las terapias farmacológicas están asociadas con un aumento del riesgo de efectos adversos frente a placebo (calidad de la evidencia baja-moderada), a diferencia de las terapias no farmacológicas en las que los efectos adversos graves parecen escasos (calidad de evidencia baja) (Chou et al. 2016), de ahí el interés por estas otras alternativas terapéuticas.

Por otra parte, la disparidad entre la prevalencia estable de episodios de dolor agudo y el aumento de la discapacidad, a la que ya se ha hecho referencia, ha llevado en los últimos años a centrar la atención en los factores psicosociales como principal causa de cronificación del dolor (Picavet et al. 2002, Carragee et al. 2005). Entre los factores que han demostrado utilidad para predecir la discapacidad en pacientes con LM destacan las creencias y actitudes de los pacientes respecto al temor al dolor y evitación de la actividad, las ideas de catastrofización y las estrategias desadaptativas de afrontamiento del dolor (Waddell et al. 1993, Fritz et al. 2001). Así, de un enfoque biomédico se ha evolucionado hacia un enfoque terapéutico biopsicosocial (Waddell 2004), en el que además de los factores estructurales también se tienen en cuenta los factores psicológicos y sociales.

Hay que tener en cuenta también que, a día de hoy, diferentes ensayos evidencian que a largo plazo el tratamiento quirúrgico no es mejor que el tratamiento conservador. Mannion y cols., en el seguimiento a largo plazo (11 años) de tres ensayos controlados aleatorizados multicéntricos, concluyen que no existe diferencia en la evolución entre los pacientes sometidos a cirugía (fusión con o sin instrumentación) y aquellos tratados con rehabilitación multidisciplinar, que incluye terapia cognitivo-comportamental y ejercicios. Estos autores opinan que dado el aumento de riesgos que

implica la cirugía, los sistemas sanitarios deben favorecer el tratamiento conservador (Mannion et al. 2013).

En relación a las intervenciones multidisciplinarias, actualmente se puede afirmar que existe evidencia de su eficacia en la reducción del dolor y la discapacidad a corto plazo en LMC (calidad de evidencia moderada)(van Middelkoop et al. 2011, Kamper et al. 2014, Kamper et al. 2015, Chou et al. 2016). Se consideran intervenciones multidisciplinarias aquellas que siguen el modelo biopsicosocial, incluyendo por lo menos una intervención en la dimensión física y una intervención bien psicológica, social o laboral. En comparación con la terapia física aislada, hay autores que encuentran estas terapias multidisciplinarias más eficaces, aunque con efectos de magnitud modesta (calidad de la evidencia baja) (Kamper et al. 2014, Kamper et al. 2015). Sin embargo, otros autores no encuentran diferencias clínicamente significativas entre ambos enfoques (O'Keeffe et al. 2016). Además, no se han podido detectar diferencias significativas comparando el tratamiento conductual y el tratamiento físico a base de ejercicios (Henschke et al. 2010, Chou et al. 2016, O'Keeffe et al. 2016). Por otra parte, a pesar de la evidencia de la eficacia de las intervenciones multidisciplinarias, su aplicación en la práctica clínica de momento ha sido muy restrictiva (Pincus et al. 2013). Y es que, teniendo en cuenta el elevado coste de los recursos sanitarios necesarios en las intervenciones multidisciplinarias, de momento se considera más apropiado remitir a estos programas solo a los pacientes con indicadores de afectación psicosocial importante (Kamper et al. 2014, Kamper et al. 2015).

Así pues, tanto si forma parte de una intervención multidisciplinar como si se aplica de forma aislada, la terapia física se puede considerar uno de los pilares básicos en el manejo de los pacientes con LMC y ello supone todo un reto para la Medicina Física y Rehabilitación (MFR), pues es la disciplina que incluye entre sus armas terapéuticas el ejercicio, la terapia manual y modalidades físicas como el láser de baja potencia, la terapia con ultrasonidos o la electroterapia entre otras.

Actualmente la terapia con ejercicios es de las pocas técnicas empleadas en MFR que han demostrado eficacia en el control del dolor y la discapacidad en pacientes con LMC (calidad de evidencia moderada) (Chou et al. 2016). Un análisis por subgrupos de los diferentes tipos de intervención encuentra un efecto beneficioso de los programas de ejercicios de potenciación/resistencia y de los programas de

coordinación/estabilización frente otras intervenciones (Searle et al. 2015). Aunque el análisis de estos mismos autores muestra ineficaces los programas de ejercicios combinados (yoga, Pilates) (Searle et al. 2015), la primera RS sobre Pilates concluye que existe evidencia de su eficacia en cuanto a dolor y discapacidad en comparación con una intervención mínima para LMC, sin lograr demostrar que sea superior a otros programas de ejercicios (calidad de evidencia baja-moderada) (Yamato et al. 2015). De hecho un meta-análisis sobre ejercicios de estabilización, entre los que podemos incluir a Pilates, afirma que existe evidencia de que estos no son mejores que cualquier otro tipo de ejercicio a largo plazo (calidad de evidencia alta) (Smith et al. 2014). La actualización más reciente de la evidencia científica sobre terapias no invasivas considera el yoga y el Tai-chi eficaces en el tratamiento de la LMC (calidad de evidencia baja) (Chou et al. 2016). Globalmente, el ejercicio es eficaz, pero no hay un claro predominio de ningún tipo de ejercicios sobre otro (Chou et al. 2016). A este hecho se añade otra aportación interesante de un ensayo clínico, que compara a muy largo plazo (diez años) ejercicio de potenciación y ejercicio de flexibilización con y sin lumbostato, mostrando que la frecuencia en la realización de ejercicio es más importante que el tipo, la duración o la intensidad del mismo y que el uso de lumbostato mejora el efecto del ejercicio (Aleksiev 2014). También existe evidencia de la eficacia de los programas de ejercicios para prevenir las recurrencias, cuando se realizan después del tratamiento habitual (calidad de evidencia moderada) (Choi et al. 2010). En cambio, frente a las terapias con programas de ejercicio específicos, el entrenamiento cardio-respiratorio no parece resultar eficaz en el tratamiento de la LMC en cuanto a dolor y discapacidad (Searle et al. 2015).

Respecto a las técnicas manuales, el masaje se ha mostrado eficaz frente a placebo en cuanto a dolor y discapacidad a corto plazo en LMC (calidad de evidencia baja) (Furlan et al. 2015, Chou et al. 2016). La manipulación espinal en LMC no ha resultado más eficaz que la manipulación placebo, pero sí tan eficaz como otras intervenciones consideradas eficaces (calidad de evidencia baja) (Chou et al. 2016).

En relación a las modalidades físicas, el tratamiento con láser de baja potencia ha demostrado eficacia frente a placebo en cuanto a intensidad de dolor en LMC (calidad de evidencia baja) (Chou et al. 2016). En cambio, se puede afirmar que la terapia con ultrasonidos y la terapia con TENS (estimulación nerviosa eléctrica transcutánea) no son

más eficaces que el placebo en LMC (calidad de evidencia baja) (van Middelkoop et al. 2011, Ebadi et al. 2014, Chou et al. 2016). Con respecto a otras modalidades físicas pasivas, la evidencia todavía es insuficiente para determinar la eficacia de la estimulación nerviosa eléctrica percutánea, la terapia interferencial, la onda corta, la tracción mecánica o los lumbostatos frente al placebo o no tratamiento (Chou et al. 2016).

Según la última evidencia sobre terapias no invasivas en LM proveniente de ECAs de alta calidad y RS, en la mayoría de casos los beneficios observados en la intensidad de dolor fueron de rango pequeño (0.5 a 1 puntos en una escala numérica de dolor; 5 a 10 mm en una escala visual analógica) a moderado (1 a 2 puntos en una escala numérica de dolor; 10 a 20 mm en una escala visual analógica) y en cuanto a la discapacidad los efectos fueron menores que en relación a la intensidad de dolor. Además, los estudios en general solo muestran los resultados a corto plazo (Chou et al. 2016).

Un hecho a destacar en esta última revisión es que ya se hayan incluido técnicas no analizadas en anteriores revisiones como el Tai-Chi, al que ya se ha hecho referencia, la estimulación eléctrica neuromuscular y el vendaje neuromuscular. Todavía existe insuficiente evidencia para determinar los efectos de la electroestimulación neuromuscular. En relación al vendaje neuromuscular, por ahora esta técnica no ha mostrado claros beneficios frente al vendaje placebo, aunque estas conclusiones están limitadas por seguimientos cortos e inconsistencias metodológicas (calidad evidencia entre baja e insuficiente) (Chou et al. 2016).

1.5 Vendaje neuromuscular: posible mecanismo de acción.

En los últimos años hemos asistido a la irrupción en el mundo de la terapia física de una nueva técnica de vendaje, el método Kinesio Taping, conocido en España, Italia e Hispanoamérica como vendaje neuromuscular (VNM). En la literatura también se hace referencia a la técnica como taping neuromuscular, neuro taping, neuro tape, neuropropioceptive tape. El VNM fue desarrollado por el Dr Kenzo Kase, quiropráctico japonés, en la década de los años 70, pero es en los Juegos Olímpicos de Pekín en 2008 cuando se produce el salto a la popularidad mundial. Tras su empleo inicial en el deporte

de élite, en la actualidad su uso se ha generalizado en todos los países desarrollados y su ámbito de aplicación se ha ampliado, de forma que no solo se utiliza en la medicina deportiva, sino también en el tratamiento diario de patologías atendidas en la población general en el campo de la MFR (afecciones musculoesqueléticas, patología neurológica, linfedema). De hecho, como ya se ha referido, la RS más reciente sobre la eficacia de tratamientos no invasivos en LM incluye ya la valoración de este método (Chou et al. 2016), reflejo del interés de los clínicos por objetivar su eficacia ante su amplia instauración en la práctica clínica.

El diseño del vendaje se ha ido modificando desde su creación con el objetivo de lograr imitar las cualidades de la piel. Sus características son muy específicas: hilo de polímero elástico, recubierto con fibras de algodón 100%; adhesivo acrílico 100%, dispuesto formando ondas a modo de huellas dactilares; libre de látex y con un espesor similar al de la epidermis. Estas características le confieren unas propiedades particulares: es un vendaje elástico, transpirable, hipoalérgico, resistente al agua y de secado rápido, que se adhiere a la piel durante días (de 2 días a 2 semanas) proporcionando una “terapia 24 horas” (Kase et al. 2003).

De entre todas las propiedades la principal es la elasticidad, que le permite un estiramiento longitudinal del 50-60% de la longitud de reposo (aunque puede variar algo según las marcas). En la aplicación clínica se pueden emplear distintos grados de estiramiento, en función de la técnica utilizada. Según Kase a partir de los 3-5 días las cualidades elásticas del vendaje disminuyen (Kase et al. 2003).

Para poder entender y aplicar el VNM hay que olvidarse del concepto mecánico del vendaje funcional. El vendaje funcional clásico se caracteriza por tener un mecanismo de acción mecánico, limitando determinados recorridos articulares para proteger músculos, tendones y ligamentos, con el inconveniente de la posibilidad de alterar la circulación de la zona tratada. En cambio, según Kase el VNM tiene un mecanismo de acción neurorreflejo, no limita la movilidad articular, favorece la reparación de los tejidos a través de la actividad muscular y mejora la circulación del área tratada (Kase et al. 2003). Los efectos clínicos del VNM descritos por Kase son la normotonificación muscular (aumento de fuerza muscular, relajación muscular), el soporte de las articulaciones, la mejoría de la microcirculación arterio-venosa y del drenaje linfático, la activación de sistemas analgésicos endógenos y la influencia en

órganos internos (Kase et al. 2003). Un estudio en 30 sujetos sanos demuestra un aumento inmediato significativo de la flexión lumbar de 17 cm tras la aplicación de VNM a nivel paraespinal (Yoshida, Kahanov 2007). Otro ECA realizado en pacientes con LMC concluye que el VNM, en comparación con vendaje placebo, afecta positivamente el control postural anticipatorio, habitualmente retrasado en pacientes con LM, así como el potencial cortical relacionado con el movimiento, que analiza la actividad de las áreas corticales motoras primarias y secundarias implicadas en dicho ajuste postural anticipatorio (Bae et al. 2013).

El tejido subcutáneo está constituido por tejido conjuntivo denso desordenado, que une la dermis con las fascias musculares y permite a la vez el deslizamiento de la piel respecto a las estructuras profundas. Si se aplica una tracción sobre la epidermis, esa fuerza de tracción se llega a transmitir a través del tejido conjuntivo a planos profundos, como las fascias musculares entre otros. Se piensa que esta tracción puede estimular los mecanorreceptores locales activando el reflejo protector muscular para evitar daño por estiramiento excesivo, puede reducir la presión local favoreciendo la microcirculación de la zona, puede abrir los colectores linfáticos iniciales favoreciendo su llenado y puede así mismo bloquear la transmisión de la sensación dolorosa por la teoría del mecanismo analgésico de control de puerta de entrada (Kase et al. 2003, Dueñas Moscardó et al. 2010, Wu et al. 2015), aunque también se ha postulado el efecto placebo como posible mecanismo de acción (Wu et al. 2015). Para otros autores el mecanismo analgésico de control de puerta de entrada no tendría mucho sentido desde el momento en que el vendaje está diseñado para evitar la estimulación sensorial, siendo más partidarios de una posible estimulación de las vías descendentes inhibitoras del dolor o bien de una reducción de la presión sobre los nociceptores subcutáneos (Lim, Tay 2015). El propio Kase reconoce que el desconocimiento del mecanismo de acción exacto puede provocar cierta frustración (Kase et al. 2003).

Sin embargo, el desarrollo del concepto arquitectónico de tensegidad y de la teoría biológica de la tensegidad/mecanotransducción abren una explicación muy racional del posible mecanismo de acción de esta técnica. El campo emergente de la mecanobiología se centra en como las células controlan sus propiedades mecánicas y como las fuerzas físicas regulan las respuestas bioquímicas celulares, proceso conocido como mecanotransducción (Ingber et al. 2014, Ingber 2003a) . Por otra parte, una

estructura que se rige por el sistema de tensegridad (tensión integrada) está constituida por elementos de compresión discontinuos conectados por cables de tensión continuos pretensados. Debido a la distribución de las fuerzas tensionales y compresivas en su interior, constituye una estructura que se autoestabiliza, de forma que la aplicación de una fuerza local provoca una respuesta integral en toda la estructura. Este concepto mecánico de tensegridad se puede también aplicar a los organismos vivos. Así, como dice Ingber: “nuestros cuerpos son una estructura de tensegridad pretensada: nuestros huesos actúan como puntales que resisten la tracción de los músculos, tendones y ligamentos y la forma estable de nuestros cuerpos depende del tono (pretensado) en nuestros músculos” (Ingber 2003a). Pero el concepto biomecánico de tensegridad no solo es aplicable a nivel macroscópico. La teoría biológica de la tensegridad a nivel celular se ha podido confirmar desde el descubrimiento del citoesqueleto, red tridimensional de filamentos localizada en la matriz citoplásmica. El citoesqueleto representa un sistema que se estabiliza por una tensión pretensada generada y mantenida a través de un equilibrio de fuerzas entre filamentos contráctiles de actina que generan una fuerza activa de tensión, resistida por los elementos de compresión internos (microtúbulos) y externos (sitios de ancaje a otras células y a la matriz extracelular) (Ingber 2003a, Ingber et al. 2014). La membrana celular posee proteínas globulares con lugares receptores tanto interna como externamente. Muchos de ellos son quimiorreceptores, pero algunos son mecanorreceptores como las integrinas. Las integrinas se conectan internamente al citoesqueleto intracelular y externamente al armazón fibroso de la matriz extracelular. Este armazón fibroso de la matriz extracelular forma parte del componente fascial de todo el organismo. Las fascias son los tejidos fibrosos de unión y protección que envuelven a todos los órganos de nuestro cuerpo y recubren completamente todos y cada uno de nuestros elementos corporales, llegando incluso a todas las células del organismo en un sistema complejo pero unificado y unitario. Trabajos de investigación recientes demuestran que señales mecánicas transferidas a través de las integrinas pueden ser transducidas a señales químicas. El citoesqueleto constituye a modo de andamios que sirven como pistas para el movimiento de las organelas y orientan muchas de las enzimas y substratos involucrados en las reacciones bioquímicas que median las funciones celulares críticas. Cuando se aplica una fuerza mecánica a los receptores integrina, se produce un cambio local en los

parámetros cinéticos y termodinámicos de las moléculas asociadas al citoesqueleto que experimenta la carga mecánica. Este fenómeno de mecanotransducción pone en relieve el papel de las fuerzas mecánicas como reguladores biológicos. Así, teniendo en cuenta que la estructura de la fascia en todo el cuerpo es continua y permite múltiples direcciones de deslizamiento correlacionando piel con el resto de estructuras y órganos internos (Wu et al. 2015), las fuerzas mecánicas aplicadas a nivel macroscópico pueden producir cambios en la bioquímica y la expresión génica a nivel intracelular. Estos hechos proporcionan la base para explicar como la aplicación de terapias físicas de carácter mecánico puede influir en la fisiología celular y tisular (Ingber 2003b, Ingber 2008, Ingber et al. 2014).

En el VNM, la elasticidad de las vendas hace que tras su aplicación estas tiendan a recuperar su longitud de reposo, traccionando de la piel y fascias subcutáneas, con una dirección de tracción que va a depender de la técnica empleada. La continuidad del sistema fascial, gracias a la tensegridad/mecanotransducción, puede permitir que el efecto mecánico de tracción sobre la piel tenga repercusión a nivel de la fisiología tisular y celular.

1.6 Vendaje neuromuscular en patología músculo-esquelética: evidencia científica.

En los últimos años se han llevado a cabo varias RS para objetivar la eficacia del tratamiento con VNM en patología músculo-esquelética (Bassett et al. 2010, Mostafavifar et al. 2012, Morris et al. 2013, Kalron, Bar-Sela 2013, Montalvo et al. 2014, Parreira Pdo et al. 2014a, Lim, Tay 2015). Las RS más recientes de Parreira y cols. (Parreira Pdo et al. 2014a) y Lim y Tay (Lim, Tay 2015) nos proporcionan la evidencia más actualizada.

Parreira y cols. consideran que, de un total de 275 artículos obtenidos en la búsqueda en bases de datos (MEDLINE, Embase, CEN-TRAL, PEDro, SPORTDiscus, CINAHL, LILACS y SciELO) hasta junio de 2013, solo 12 de ellos cumplen los criterios para formar parte del análisis. Dos de los ensayos evalúan los efectos en LMC, tres en dolor cervical, dos en síndrome subacromial, tres en síndrome femoro-patelar, uno en fascitis plantar y otro en dolor musculoesquelético en general. La heterogenicidad de los

estudios y la variabilidad de las condiciones de salud no les permite realizar un meta-análisis, por lo que la RS se lleva a cabo con un análisis descriptivo. La conclusión a la que llegan es que el VNM no es más eficaz que el placebo o vendaje simulado ni que otras terapias activas, y que cuando se ha mostrado más beneficioso la diferencia no parece clínicamente relevante o los ensayos son de baja calidad (Parreira Pdo et al. 2014a).

En la RS más reciente de Lim y Tay, hasta julio de 2014, tras la búsqueda en bases de datos (MEDLINE, CINAHL, EMBASE, Colaboración Cochrane, PEDro, Scopus, Google Scholar, ProQuest Dissertations y bases de datos de tesis) de estudios centrados en VNM en patología músculo-esquelética crónica, obtuvieron 661 artículos, pero solo 17 cumplieron criterios para formar parte del análisis. En este caso ya hay cuatro ensayos que evalúan el efecto en LMC, tres en dolor cervical, dos en síndrome subacromial, tres en síndrome femoro-patelar, dos en fascitis plantar, e incluye además un ensayo en gonartrosis, otro en tendinitis de De Quervain y otro en dolor miofascial. Solo ocho de los ensayos clínicos son comunes con los de la revisión de Parreira y cols. Lim y Tay sí llevan a cabo un meta-análisis manejando los datos sobre dolor y discapacidad de un total de 416 pacientes en el grupo experimental y 406 pacientes en el grupo control. Analizan por separado los ensayos que comparan el VNM con placebo o una intervención mínima y aquellos que comparan el VNM con otro tipo de intervenciones. Los autores concluyen por una parte que el VNM es superior a una intervención mínima para el alivio del dolor y por otra que el VNM no es superior a otros tipos de intervenciones empleadas en reducir el dolor o la discapacidad en dolor músculo-esquelético de más de 4 semanas de duración (Lim, Tay 2015).

Con posterioridad a esta RS, e iniciado ya el desarrollo del presente ensayo clínico, se han publicado nuevos ECAs que evalúan el VNM en LM. Kelle y cols. centran su objetivo en el tratamiento de la LM aguda y concluyen que la aplicación del VNM asociado a una intervención con información y consejos reduce de forma estadísticamente significativa el dolor más rápidamente y en mayor medida que la misma intervención sin el VNM, tras un seguimiento de 4 semanas (Kelle et al. 2015). Respecto a la eficacia en LMC, en la actualidad contamos con los resultados de ocho ECAs que pasamos a comentar (Paoloni et al. 2011, Cástro-Sánchez et al. 2012, Bae et

al. 2013, Parreira Pdo et al. 2014b, Kachanathu et al. 2014, Luz Junior et al. 2015, Added et al. 2016, Al-Shareef et al. 2016) (Tabla 1).

Paoloni y cols. evalúan el efecto en cuanto a dolor, discapacidad y fenómeno de flexión-relajación lumbar (valorado con electromiografía de superficie) del VNM en LMC, comparándolo con ejercicios y con la combinación de ejercicios-VNM. El VNM no reduce el dolor ni la discapacidad comparado con ejercicios supervisados. Por otra parte, un 28% de los pacientes, sin diferencias entre grupos, recupera el fenómeno de flexión-relajación lumbar. Entre las limitaciones de este ensayo destacan la muestra reducida de pacientes (39 pacientes), la ausencia de grupo placebo, la evaluación a corto plazo (1 mes) y el diseño como simple ciego (Paoloni et al. 2011).

Cástro-Sánchez y cols. comparan el efecto en cuanto a dolor, discapacidad, resistencia de la musculatura del tronco y kinesiophobia del VNM frente a placebo. Los resultados muestran una disminución estadísticamente significativa del dolor y la discapacidad, aunque clínicamente no relevante, a favor del VNM, así como una mejoría significativa en la resistencia de la musculatura del tronco frente a placebo. Los hallazgos de este ensayo se ven limitados por la corta duración de la aplicación del tratamiento (1 semana) y la evaluación de los resultados a corto plazo (1 mes) (Cástro-Sánchez et al. 2012).

Bae y cols. realizan un ECA con una muestra pequeña (20 pacientes) con el objetivo principal de evaluar la influencia del VNM en el control postural anticipatorio y el potencial cortical relacionado con el movimiento. Ambos grupos de pacientes reciben una pauta de 12 semanas de duración con terapia física ordinaria (calor superficial, ultrasonidos y TENS) junto con vendaje bien VNM o vendaje placebo. Al analizar los resultados ambos grupos evolucionan favorablemente sin obtenerse diferencias en cuanto a dolor y discapacidad frente a placebo, pero sí resultan significativos, a favor del grupo con VNM, los cambios objetivados electromiográficamente en el control postural anticipatorio y con electroencefalograma en el potencial cortical relacionado con el movimiento (Bae et al. 2013).

Kachanathu y cols. tampoco encuentran diferencias significativas en cuanto a dolor y discapacidad cuando comparan un grupo con un programa de terapia física tradicional (cinesiterapia de estiramiento de musculatura paravertebral, iliopsoas e isquiotibiales, junto con potenciación de musculatura abdominal) de 4 semanas de

duración y otro grupo con dicha terapia más VNM. En este ensayo participan 40 pacientes y la evaluación de los resultados es únicamente al finalizar el tratamiento ([Kachanathu et al. 2014](#)).

Parreira y cols., en un ECA muy bien diseñado, comparan VNM con VNM placebo durante 4 semanas en un total de 148 pacientes afectados de LMC. Aunque sí encuentran una mejoría en cuanto a la disminución del dolor y la discapacidad en el seguimiento de los pacientes, los autores no encuentran diferencias entre el grupo experimental y el grupo con el vendaje que eligieron como placebo (aplicación con variación de la técnica para evitar la aparición de ondulaciones) a las 12 semanas de seguimiento ([Parreira Pdo et al. 2014b](#)).

Luz Junior y cols. han publicado recientemente los resultados de un ECA de 60 pacientes con LMC que compara tres grupos: VNM, vendaje placebo con Micropore y grupo sin tratamiento. La terapia se mantiene solo durante 48 horas. Al finalizar el tratamiento encuentran diferencias significativas solo en discapacidad entre el grupo con VNM y el grupo sin tratamiento, hallazgos que no se mantienen en la valoración realizada a la semana de seguimiento ([Luz Junior et al. 2015](#)).

Added y cols. valoran en 148 pacientes la eficacia del VNM añadido a una pauta de terapia física convencional (terapia manual, entrenamiento aeróbico y cinesiterapia de estabilización) de 5 semanas de duración. A los 6 meses de evolución observan como el VNM añadido a la pauta de terapia física no mejora los resultados en cuanto a intensidad del dolor, discapacidad, ni percepción global subjetiva ([Added et al. 2016](#)).

También reciente es la publicación de Al-Shareef y cols. que compara en 44 pacientes el VNM frente a VNM placebo aplicado durante 2 semanas. En la evaluación a las 4 semanas observan una mejoría significativa en cuanto a dolor y discapacidad frente a placebo, aunque los resultados no los consideran clínicamente relevantes ([Al-Shareef et al. 2016](#)).

Tabla 1. ECAs sobre eficacia de VNM en LMC

ECA	Población	Grupo experimental	Grupo control	Seguimiento	Variables	Aleatorización	Ocultación secuencia de aleatorización	Ciego	Resultados	Diferencia de medias (IC 95%)
Paoloni 2011	39	VNM estándar: 3 tiras longitudinales de T12 a L5 sobre apófisis espinosas y musculatura paravertebral, aplicadas sin tensión, en posición de máxima flexión. 1 vendaje cada 3-4 días. Durante 4 semanas VNM estándar y ejercicios: (ver grupo control)	Ejercicios: Relajación, estiramiento y ejercicios activos de músculos abdominales, erectores espinales, psoas, isquiotibiales y pélvicos. 30 min/3 veces/sem. Durante 4 semanas	- Fin tratamiento - 1 mes	- Dolor (EVA) - Limitación funcional (RMDQ) - Fenómeno Flexión Relajación (EMG)	Sí	No	Simple: evaluador	El VNM no reduce dolor ni discapacidad comparado con ejercicios supervisados.	No se dispone
Cástro-Sánchez 2012	60	VNM estándar: 4 tiras aplicadas en forma de estrella sobre la zona de máximo dolor, con una tensión central del 25%. 1 vendaje. Duración 1 semana.	VNM placebo: 1 tira transversal aplicada justo por encima del punto de mayor dolor. (no especifican tensión) 1 vendaje. Duración 1 semana	- Fin tratamiento - 1 mes	- Dolor (EVA) - Limitación funcional (RMDQ y ODI) - Resistencia musculatura paravertebral (McQuade test) - ROM en flex lumbar	Sí	Sí	Doble: evaluador paciente	El VNM reduce significativamente discapacidad (sólo corto plazo) y dolor comparado con placebo, pero clínicamente no relevantes.	Experimental minus control EVA fin tt ^o -1.1 (-0.3 a -1.9) RMDQ fin tt ^o -1.2 (-2.0 a -0.4) ODI fin tt ^o -4.0 (-2.0 a -6.0) EVA 1m -1.0 (-0.2 a -1.7) RMDQ 1m 0.1 (-1.0 a 1.3) ODI 1m 1.0 (-1.0 a 3.0)
Bae 2013	20	Terapia física ordinaria (ver grupo control) y VNM estándar: 4 tiras aplicadas en forma de estrella sobre la zona de máximo dolor, con tensión en el centro. 3 veces/semana Duración 12 semanas	Terapia física ordinaria: Calor superficial, ultrasonidos y TENS en L1-L2 y L4-L5, 40 minutos. Vendaje placebo: 1 tira transversal inelástica aplicada en la zona de máximo dolor. 3 veces/semana Duración 12 semanas	- Fin tratamiento	- control postural anticipatorio - potencial cortical relacionado con el movimiento - dolor (EVA) -discapacidad (ODI)	Sí	No	Simple: paciente	El VNM mejora significativamente el control postural anticipatorio y el potencial cortical relacionado con el movimiento comparado con vendaje placebo	No se dispone

Kachanathu 2014	40	Fisioterapia convencional (ver grupo control) y VNM estándar: 2 tiras longitudinales sobre los músculos erectores espinales, con la base distal, aplicados en posición de máxima flexión y con discreta tensión. Duración 4 semanas	Fisioterapia convencional: estiramiento de músculos erectores espinales, psoas, isquiotibiales y potenciación de músculos abdominales. 3 veces/semana Duración 4 semanas	- Fin tratamiento	- Dolor (EVA) - Limitación funcional (RMDQ) - ROM en flexión y extensión lumbar (Shober test)	Sí	No	Simple: evaluador	El VNM añadido a pauta de fisioterapia convencional no mejora los resultados	No se dispone
Parreira 2014	148	VNM estándar: 2 tiras longitudinales sobre los músculos erectores espinales lumbares, con base en espinas ilíacas postero-superiores, en posición de máxima flexión, con tensión del 10-15%. 2 vendajes/semana, (1 día sin vendaje entre cada sesión). Duración 4 semanas	VNM placebo: 2 tiras longitudinales sobre los músculos erectores espinales lumbares, con base en espinas ilíacas postero-superiores, en posición erecta, con 0% de tensión. 2 vendajes/semana, (1 día sin vendaje entre cada sesión). Duración 4 semanas	- Fin tratamiento - 3 meses	- Dolor (END) - Limitación funcional (RMDQ) - Percepción global (Global Perceived Effect Scale)	Sí	Sí	Doble: evaluador paciente	El VNM aplicado para obtener ondulaciones no es más eficaz que la aplicación simple.	Experimental minus control END fin tt ⁹ -0.4 (-1.3 a 0.4) RMDQ fin tt ⁹ -0.3 (-1.9 a 1.3) END 3m -0.5 (-1.4 a 0.4) RMDQ 3 m 0.3 (-1.3 a 1.9)
Luz junior 2015	60	VNM estándar: 2 tiras de color beige longitudinales sobre los músculos erectores espinales lumbares con base en espinas ilíacas postero-superiores y hasta T8, en posición de máxima flexión, con tensión del 10-15%. Duración 2 días	Vendaje placebo con Micropore: 2 tiras de color beige longitudinales sobre los músculos erectores espinales lumbares, en posición de máxima flexión. Grupo control: Sin tratamiento	- Fin tratamiento - 1 semana	- Dolor (END) - Limitación funcional (RMDQ)	Sí	Sí	Simple: evaluador	El VNM no es mejor que el vendaje placebo con Micropore	Experimental minus Micropore END fin tt ⁹ 0.1 (-1.0 a 1.2) RMDQ fin tt ⁹ 1.9 (-0.2 a 3.9) END 1 sem 0.3 (-0.8 a 1.5) RMDQ 1 sem 1.7 (-0.4 a 3.8) Experimental minus no tt ⁹ END fin tt ⁹ -1.0 (-2.1 a 0.1) RMDQ fin tt ⁹ -3.1 (-5.2 a -1.1) END 1 sem -0.2 (-1.3 a 0.9) RMDQ 1 sem -1.8 (-3.9 a 0.2) Micropore minus no tt ⁹ END fin tt ⁹ -0.8 (-1.9 a 0.3) RMDQ fin tt ⁹ -1.3 (-3.3 a 0.8) END 1 sem 0,2 (-0.9 a 1.3) RMDQ 1 sem -0,1 (-2.2 a 1.9)

Added 2016	148	Fisioterapia convencional (ver grupo control) y VNM estándar: 2 tiras longitudinales sobre los músculos erectores espinales lumbares, con base en sacro y hasta T12, en posición de máxima flexión, con tensión del 10-15%. Aplicación al final de cada sesión de fisioterapia convencional. Sesiones de 30 a 60 min, 2 veces/semana Duración 5 semanas	Fisioterapia convencional: Terapia manual (Presión posteroanterior central vertebral, compresión isquémica en bandas tensas), ejercicio aeróbico, cinesiterapia de estabilización espinal. Sesiones de 30 a 60 min, 2 veces/semana Duración 5 semanas	- Fin tratamiento - 3 meses - 6 meses	- Dolor (END) - Limitación funcional (RMDQ) - Percepción global (Global Perceived Effect Scale) - Satisfacción (MedRisk)	Sí	Sí	Simple: evaluador	El VNM añadido a la pauta de terapia física no mejora los resultados clínicos	Experimental minus control END Fin tt ^o 0.0 (-0.8, 0.9) RMDQ fin tt ^o -1.1(-3.1, 0.8) GPES Fin tt ^o 0.1 (-1.1, 1.3) END 3 m -0.5 (-1.3, 0.4) RMDQ 3 m -0.9 (-2.9, 1.1) GPES 3 m 0.6 (-0.5, 1.8) END 6 m -0.1 (-0.9, 0.8) RMDQ 6 m -2.0 (-4.0, 0.0) GPES 6 m 0.2 (-0.9, 1.4)
Al-Shareef 2016	44	VNM estándar: 2 tiras longitudinales sobre los músculos erectores espinales lumbares, con base en espinas ilíacas postero-superiores y hasta T12, en posición de máxima flexión, con tensión del 10-15%. 2 vendajes/semana, Duración 4 semanas.	VNM placebo: 2 tiras longitudinales sobre los músculos erectores espinales lumbares, con base en espinas ilíacas postero-superiores y hasta T12, en posición erecta, con 0% de tensión. 2 vendajes/semana, Duración 4 semanas.	- 2 semanas - 1 mes	- Dolor (EVA) - Limitación funcional (ODI) - ROM en flexión y extensión lumbar (Shober test modificado)	Sí	Sí	Simple: paciente	El VNM reduce significativamente el dolor y la discapacidad frente a placebo, aunque clínicamente no relevante	Experimental minus control EVA 2 sem -2.0 (-2.7, -1.4) ODI 2 sem -3.9 (-8.5, -1.7) Shober 2 sem 0.71 (0.6, 0.8) EVA 1 mes -2.2 (-2.8, -1.7) ODI 1 mes -5.6 (-8.5, -2.6) Shober 1 mes 0.7 (0.6, 0.9)

END: Escala numérica de dolor

EVA: Escala visual analógica de dolor

GPES: Global perceived effect scale (escala de percepción del efecto global)

L1, L2, L4, L5: 1ª, 2ª, 4ª y 5ª vértebra lumbares

ODI: Oswestry Disability Questionnaire

RMDQ: Roland Morris Disability Questionnaire

ROM: Range of Movement (recorrido articular)

T8, T12: 8ª y 12ª vértebras torácicas

TENS: Transcutaneous electrical nerve stimulation (estimulación nerviosa eléctrica transcutánea)

Si nos centramos en los ECAs a doble ciego en los que el VNM se ha comparado frente a un vendaje placebo y no frente a otro tipo de intervención, Castro-Sánchez y cols. obtienen una disminución de la discapacidad y el dolor estadísticamente significativa, aunque clínicamente no relevante (Cáastro-Sánchez et al. 2012), pero con una pauta muy breve de solo una semana de duración. Por otra parte, Parreira y cols. no encuentran que el "VNM aplicado para obtener ondulaciones de la piel" sea más eficaz que la aplicación simple (Parreira Pdo et al. 2014b), pero al aplicar ambas pautas obtienen resultados positivos clínicamente relevantes intra-grupo para dolor y discapacidad al finalizar el tratamiento.

Así pues, el VNM no parece más eficaz que el placebo en el tratamiento de la LMC en cuanto a dolor y discapacidad. Sin embargo es de destacar que en todos los ensayos la técnica aplicada fue una técnica estándar para todos los pacientes de los grupos experimentales, una "técnica muscular" sobre la musculatura paravertebral lumbar en la mayoría de casos (Parreira Pdo et al. 2014b, Paoloni et al. 2011, Luz Junior et al. 2015, Added et al. 2016, Al-Shareef et al. 2016), o bien una "técnica de espacio en forma de estrella" en el área de máximo dolor en otros (Cáastro-Sánchez et al. 2012, Bae et al. 2013). Pero en ningún caso adaptaron la aplicación de la técnica del vendaje a las características clínicas del paciente.

1.7 Tratamientos dirigidos: factor modificador del efecto del tratamiento.

Un elemento central en el debate actual sobre la mejor práctica en el manejo de la LM es la eficacia de tratamientos dirigidos frente a tratamientos genéricos (Foster et al. 2009, Fourney et al. 2011, Pransky et al. 2011). Desde hace tres décadas, la postura adoptada por las guías clínicas basadas en la evidencia para el tratamiento del dolor lumbar es que en el 90% de los casos no es posible identificar la fuente del dolor, recomendando considerar a todos estos como casos de LM y proporcionarles así mismo unas pautas de tratamiento genéricas (Kamper et al. 2010). Así, en la gran mayoría de ensayos clínicos se considera la LM como una entidad única para la que se investiga la eficacia de tratamientos genéricos. Pero una proporción importante de los clínicos que se dedican a la terapia de pacientes con dolor lumbar opinan que la LM no es una única

entidad y reconocen que basan sus decisiones terapéuticas en los patrones de signos y síntomas que presentan sus pacientes. A diferencia del modelo médico tradicional, que asume que el diagnóstico de la lesión anatómica es un prerrequisito esencial para un pronóstico y tratamiento racionales, estos clínicos actúan en base a un modelo de signos y síntomas. Este modelo propone que la terapia puede planearse y monitorizarse en ausencia de un diagnóstico de lesión anatómica, a través de un patrón basado en los signos y síntomas clínicos (Delitto 2005, Kent, Keating 2004).

Es un hecho que existe una gran heterogenicidad en los efectos logrados con diferentes tratamientos en pacientes con LM (Fourney et al. 2011). Una posible explicación acerca de la dificultad que existe para identificar tratamientos eficaces en este área es la falta de métodos de clasificación de pacientes con LM (Delitto 2005, Brennan et al. 2006) El valor de un método de clasificación se basa en su capacidad para mejorar la evolución clínica, al servir de instrumento de ayuda para la toma de decisiones terapéuticas (Brennan et al. 2006). Con esta inquietud de fondo han ido publicándose estudios que justifican que la LM no debe considerarse una entidad homogénea y que los resultados clínicos pueden mejorarse con tratamientos dirigidos basados en la clasificación de pacientes en diferentes subgrupos. Así Brennan y cols. proponen un algoritmo de decisión terapéutica en pacientes con lumbalgia aguda-subaguda, distinguiendo aquellos pacientes a los que les puede favorecer más la manipulación, la cinesiterapia de estabilización o los ejercicios específicos. Tras aleatorizar las pautas de tratamiento, demuestran que aquellos pacientes a los que les correspondió el tratamiento teóricamente indicado tienen mejor evolución en cuanto a discapacidad, tanto a corto como a largo plazo (Brennan et al. 2006). Hicks y cols elaboran una regla de predicción clínica preliminar para determinar los mejores candidatos a responder a un programa de cinesiterapia de estabilización, basada en los resultados de la exploración clínica de los pacientes (Hicks et al. 2005). Una RS sobre la eficacia de los tratamientos dirigidos a subgrupos de pacientes con LM proporciona una evidencia cautelosa que apoya este enfoque terapéutico, en base a los resultados de un estudio de alta calidad que muestra un tamaño del efecto clínico estadísticamente significativo a corto plazo con la cinesiterapia de Mc Kenzie (ejercicios basados en la dirección preferente) (Kent et al. 2010, Long et al. 2004). Otra RS más reciente de ECAs sobre terapia manual para participantes identificados como pertenecientes a un

subgrupo de LM con probabilidades de responder a la terapia manual, muestra como esta es significativamente más eficaz, tanto a corto como a medio plazo, respecto a otros tratamientos en dichos subgrupos específicos de pacientes (Slater et al. 2012).

Recientemente un equipo de expertos ha elegido un conjunto de temas potencialmente polémicos para profundizar en el estudio y discusión de la LMC. Este grupo considera que la LMC es una condición heterogénea, y este hecho afecta a la forma en que se diagnostica, se clasifica, se trata y se estudia. Opinan que la eficacia de algunos tratamientos puede ser apreciada solo a través de una mejor comprensión de la heterogeneidad de los efectos del tratamiento (es decir, identificación de los subgrupos clínicamente relevantes con diferentes respuestas al mismo tratamiento). Este panel de expertos recomienda, con un nivel de recomendación fuerte, que no se utilice un único sistema de clasificación para todos los diferentes propósitos y que los esfuerzos futuros en el desarrollo de un sistema de clasificación se centren en aquello que ayude a dirigir los tratamientos tanto quirúrgicos como no quirúrgicos (Fourney et al. 2011). Coinciden así con otro grupo de expertos que, dentro de las recomendaciones sobre prioridades en la investigación de terapias no farmacológicas en patología musculoesquelética común, proponen utilizar diseños de ensayos más innovadores, como los basados en tratamientos escalonados o los orientados a la clasificación en subgrupos de pacientes para tratamientos dirigidos (Foster et al. 2009). Con anterioridad a estas publicaciones, la Guía Europea para el Manejo de la LMC en sus consideraciones generales ya destacaba la necesidad de más investigación para desarrollar herramientas destinadas a mejorar la clasificación e identificación de subgrupos específicos de pacientes con LMC (Airaksinen et al. 2006) .

En este contexto surge el concepto de "factor modificador del efecto del tratamiento" (FMET). El efecto del tratamiento es la diferencia en resultados entre los grupos experimentales y los grupos control (Kamper et al. 2010). Las características que identifican subgrupos de pacientes que responden de forma diferente a intervenciones específicas se denominan "modificadores del efecto del tratamiento" (Hancock et al. 2009).

Si nos centramos de nuevo en los ensayos clínicos publicados sobre la eficacia del VNM en LMC (Paoloni et al. 2011, Cástro-Sánchez et al. 2012, Bae et al. 2013, Kachanathu et al. 2014, Parreira Pdo et al. 2014b, Luz Junior et al. 2015, Added et al.

2016, Al-Shareef et al. 2016), observamos que en todos ellos se aplican pautas de tratamiento estandarizado para todos los pacientes, con independencia de los hallazgos de la exploración clínica. Sin embargo, según Kase, el objetivo en la aplicación de esta técnica es que el vendaje replique la posición de las manos del terapeuta en la piel del paciente (Kase et al. 2003). En patología mecánica musculoesquelética, durante la exploración clínica se puede incluir la movilización manual de la piel/fascias del paciente en diferentes direcciones. Si la movilización modifica la sintomatología o semiología del paciente, esta se puede considerar como un FMET. Es posible que el VNM se muestre más eficaz cuando es aplicado a subgrupos de pacientes con LMC con determinadas características clínicas detectables en la exploración.

1.8 Factores perpetuantes: factores psicológicos

El dolor es una experiencia compleja, que va más allá de ser una mera señal de alarma de daño tisular. La IASP (International Association for the Study of Pain) define el dolor como "una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada con daño tisular real o potencial, o descrita en términos de tal daño", definición que evita unir el dolor al estímulo nociceptivo. Todo el dolor es real para aquel que lo padece, se pueda o no se pueda identificar un daño tisular que lo origine. Tal y como expone Waddell "si los pacientes consideran su experiencia como dolor y si la informan como dolor, entonces debemos aceptarla como dolor" (Waddell 2004). Y es que en la experiencia dolorosa están implicadas múltiples dimensiones (sensorial, emocional y cognitiva), además de respuestas comportamentales y homeostáticas (Melzack 2005).

Por otra parte, la discapacidad es la restricción de la actividad. Para la ICF (International Classification of Functioning, Disability and Health), la "limitación de la actividad" (anteriormente "discapacidad") es "una dificultad en el desempeño, logro o realización de una actividad" (World Health Organization 2001). En LMC la intensidad de dolor y de discapacidad mantienen una relación, pero con un coeficiente de correlación solamente moderado, evidenciando que representan constructos diferentes (Waddell et al. 1993, Kovacs et al. 2004, Waddell 2004). El dolor lumbar ha afectado al hombre a lo largo la historia, pero la discapacidad crónica debida a la LM es una epidemia

relativamente reciente. Para Waddell este aumento de la discapacidad parece depender más de la comprensión y manejo del problema por parte de la sociedad y la medicina que de cualquier cambio de orden biológico (Waddell et al. 1993). En el IV Foro Internacional de Investigación en Atención Primaria de LM en el año 2000, quedó claro que se estaba produciendo una transición en la concepción de la LM como una lesión biomédica a entenderla como un síndrome de dolor multifactorial biopsicosocial (Borkan et al. 2002). En el modelo biopsicosocial la discapacidad puede tener origen en una lesión que provoca dolor, pero su intensidad va a depender también de factores psicológicos y sociales (Waddell 2004). En términos generales, los factores psicosociales incluyen factores psicológicos entre los que se encuentran las creencias y actitudes (como la catastrofización y el temor-evitación), el estado de ánimo (como la ansiedad y depresión), los factores sociales (como el apoyo familiar y social) y el trabajo (como la satisfacción laboral) (Pincus et al. 2002). Son numerosos los estudios que se han centrado en el papel pronóstico de diferentes factores psico-sociales (Dunn, Croft 2004).

Entre los diferentes factores psicológicos destaca el temor al dolor. En 1983 un grupo de psicólogos, fisioterapeutas y terapeutas ocupacionales presentaron un modelo teórico que describía la influencia que el temor tenía en la evolución del dolor. Este “modelo temor–evitación por percepción exagerada del dolor” hipotetizaba que el miedo al dolor estaba integrado en el desarrollo de los síndromes de dolor crónico musculoesquelético (Lethem et al. 1983). El núcleo central de este modelo era precisamente que la percepción dolorosa incluye el componente sensorial y la reacción emocional. El componente sensorial del dolor está mediado por factores fisiológicos relacionados con el nivel de input nociceptivo y la reacción emocional está mediada por factores psicológicos principalmente relacionados con el miedo al dolor. Los pacientes con bajos niveles de temor al dolor hipotéticamente tienen una relación sincrónica entre los dos componentes del dolor, que les permite enfrentarse a los síntomas y responder de una forma adaptativa recuperando los niveles funcionales. En cambio, en los pacientes con niveles altos de temor al dolor no habría una relación sincrónica de los componentes y responderían de una forma maladaptativa, evitando los síntomas de dolor (Lethem et al. 1983, Slade et al. 1983). El paciente puede verse así atrapado en un círculo vicioso de dolor, temor y discapacidad (Vlaeyen, Linton 2000).

Las formas por las cuales el temor al dolor media la discapacidad pueden ser múltiples: el miedo al dolor instiga un comportamiento de evitación, de anticipación a la situación de dolor, de forma que las actividades que se espera que provoquen dolor se dejan de realizar para siempre; el temor al dolor interfiere con el comportamiento cognitivo, lo que puede obstaculizar el reclutamiento voluntario de estrategias de afrontamiento del dolor; el temor al dolor puede dissociarse de la experiencia de dolor real; la evitación y la inactividad física prolongadas pueden afectar negativamente varios sistemas fisiológicos (pérdida de calcio, pérdida de fuerza muscular, acortamientos musculares, alteración de la coordinación muscular, etc.) dando lugar al “síndrome por desuso” (Vlaeyen, Linton 2000, Crombez et al. 1999).

Se han propuesto dos modelos para explicar esta influencia de las creencias temor-evitación. El modelo de catastrofización sugiere que la percepción del dolor en determinadas personas puede verse imbuída por una interpretación catastrófica, que ha podido resultar de creencias acerca del dolor, de estados emocionales o de otros factores predisponentes. El resultado es un estado basado en el temor, destinado a proteger al individuo de una amenaza percibida como catastrófica. A la vez se desarrolla la ansiedad, que se asocia con un estado de hipervigilancia y alerta ante el daño y en última instancia con la conducta de evitación. Otro modelo, el modelo de aprendizaje, desafía el papel de la catastrofización. Para este modelo el dolor lumbar se asocia al movimiento y cualquier factor que potencie la fuerza de la asociación movimiento-dolor va a influenciar también la magnitud de la respuesta condicionada al temor. Estos factores pueden ser individuales, culturales y sociales. En este modelo la catastrofización, como estrategia de afrontamiento del dolor, sería un factor más y no un requisito previo en la adquisición de conductas de evitación (Pincus et al. 2006).

El papel de las creencias de temor-evitación ha sido una de las áreas más estudiadas en las últimas décadas como factor pronóstico de discapacidad en dolor lumbar. Se han desarrollado y validado diversos cuestionarios para valorar este constructo en patología musculoesquelética, bien genéricos con la Tampa Scale of Kinesiophobia o bien específicos como el Fear–Avoidance Beliefs Questionnaire (FABQ), convertido en uno de los referentes internacionales para la valoración de las creencias temor-evitación en dolor lumbar (Waddell et al. 1993). Varios estudios transversales han objetivado la existencia de correlación entre las creencias temor–evitación y el nivel de

discapacidad (Crombez et al. 1999, Sions, Hicks 2011, Guclu et al. 2012, Grotle et al. 2004, Waddell et al. 1993). Pero el diseño más apropiado para determinar el papel de un factor pronóstico son los estudios de cohortes prospectivas. Picavet y cols., en un estudio de cohortes prospectivo a 6 meses con una amplia muestra de 1571 pacientes, concluye que la kinesiofobia (evaluada con la escala Tampa) y la catastrofización (evaluada con el cuestionario Pain Catastrophizing Scale) son factores pronósticos de cronificación y discapacidad en pacientes con dolor lumbar (Picavet et al. 2002). Carragee y cols., en un estudio de cohortes prospectivo en 100 pacientes durante 6 años encontraron que los hallazgos de lesión estructural en resonancia magnética nuclear lumbar o en discografía no predecían la cronificación del dolor lumbar, pero llamativamente sí eran predictores las creencias temor-evitación, valoradas con la subescala física del FABQ (Carragee et al. 2005). Al-Obaidi, en otro estudio prospectivo, encuentra que la subescala de actividad física del FABQ pre-tratamiento es predictiva del fracaso en lograr una mejoría estadísticamente significativa en el nivel de discapacidad tras una terapia de potenciación isométrica de erectores (Al-Obaidi et al. 2005). Sin embargo, otro estudio prospectivo no confirma el valor predictivo de cronificación en LM aguda (Sieben et al. 2005). Se pueden destacar también dos RS sobre el valor pronóstico de los factores psicológicos en LM (Pincus et al. 2006, Wertli et al. 2014c). Pincus y cols. solo tienen en cuenta estudios de cohortes prospectivos y concluyen que hay poca evidencia de que las creencias temor-evitación sean un factor de mal pronóstico en pacientes con LM aguda, pero sí hay alguna evidencia de que pueden jugar un papel cuando el dolor lumbar ya se ha cronificado (Pincus et al. 2006). Wertli y cols., que incluyen en su revisión estudios de cohortes prospectivos así como también estudios retrospectivos y análisis secundarios de ensayos clínicos, encuentran que existe evidencia significativa del papel de las creencias temor-evitación como factor de mal pronóstico en casos solo de LM subaguda (Wertli et al. 2014c).

Por otra parte, hay estudios sobre la influencia de los factores psicológicos en la evolución de la LM que, aún confirmando el valor pronóstico de las creencias temor-evitación, demuestran que el “distress” emocional es un predictor mucho más potente (Burton et al. 2004), que incluso anula su capacidad predictiva (Grotle et al. 2006).

Las principales reacciones emocionales que se asocian al dolor lumbar son la ansiedad, el aumento de la conciencia corporal, el miedo, la depresión y la angustia.

Habitualmente representan una reacción normal ante la enfermedad. Sin embargo, en algunos pacientes la intensidad puede ser lo suficientemente severa y prolongada como para cumplir criterios de un verdadero trastorno psiquiátrico. La depresión es probablemente la alteración psicológica más frecuente en dolor crónico. La relación entre dolor y depresión es una relación compleja. La depresión puede agravar un dolor de origen físico. Y por otra parte el dolor crónico y los tratamientos fallidos pueden causar una depresión, creándose así un círculo vicioso (Waddell 2004). Así pues, es difícil determinar si entre LMC y depresión hay una relación causal, una coincidencia, una exacerbación mutua o una sinergia (Rush et al. 2000). Por otra parte, aunque la ansiedad se ha asociado principalmente con la reacción frente al dolor agudo, también está presente en pacientes con dolor lumbar crónico. Varios estudios muestran una prevalencia de ansiedad y depresión en pacientes con LMC superior al 50% (Sagheer et al. 2013, Polatin et al. 1993), a diferencia de los datos de prevalencia en la población general (5-8%) (Kessler et al. 2003). Pincus y cols., en su RS sobre valores pronósticos de factores psicológicos, concluyen que existe una clara evidencia del papel del “distress”/depresión como factor de mal pronóstico en LM aguda, confirmando los hallazgos de una revisión previa del mismo grupo (Pincus et al. 2006, Pincus et al. 2002).

Los expertos recomiendan que, en los estudios sobre la eficacia de terapias en LMC, las medidas de resultados principales incluyan los dominios de dolor, limitación funcional y calidad de vida (Chapman et al. 2011). No obstante, la Guía Europea COST B13 para el manejo de la LMC recomienda también la valoración de aspectos psicosociales como la depresión, el distress psicológico, las expectativas del paciente o factores laborales entre otros, por su papel como factores pronósticos (Airaksinen et al. 2006). A la vista de estos hechos, parece adecuado que un ensayo clínico en LMC incluya la valoración de aspectos psicológicos, como las creencias temor-evitación, las ideas de catastrofización y la ansiedad-depresión, aunque no sea como medida de resultado principal.

1.9 Factores perpetuantes: sensibilización central.

La sensibilización del sistema nervioso central y el procesamiento central anormal del dolor está emergiendo como una explicación biológica importante de la cronificación del dolor (Pincus et al. 2013). De hecho, hay autores que, con el objetivo de un mejor enfoque terapéutico, proponen clasificar a los pacientes con dolor lumbar en tres categorías: dolor nociceptivo, dolor neuropático y sensibilización central. El dolor nociceptivo es el dolor proporcional a la magnitud del estímulo que lo provoca. El dolor neuropático es el dolor causado por una lesión primaria o una enfermedad del sistema nervioso somatosensorial. La sensibilización central se define como una amplificación de la señal neural dentro del sistema nervioso central que provoca una hipersensibilidad al dolor (Nijs et al. 2015).

Para Romero el origen de la sensibilización central está relacionado con un bombardeo de estímulos nociceptivos persistentes, que puede inducir cambios en los procesos periféricos y centrales, clínicamente manifestados como dolor espontáneo, hiperalgesia y alodinia. El incremento de la respuesta a estímulos nociceptivos sucesivos está presente ya en formas animales muy simples como el molusco aplisia. Este hecho permite deducir que, la tendencia de los estímulos nociceptivos prolongados a transformar el sistema nervioso de un estado basal a un estado de sensibilización, es una forma de inestabilidad programada dentro del sistema nervioso. Pero, a diferencia de los organismos primitivos, el ser humano tiene mecanismos inhibitorios que le permiten modular la respuesta dolorosa. Estos mecanismos de control se encuentran a nivel segmentario (interneuronas encefalinérgicas, interneuronas GABAérgicas, receptores opioides en el asta medular posterior) y a nivel supramedular (vía descendente inhibitoria bulbo-espinosa GABAérgica, vías descendentes inhibitorias Rafe-espinosas serotoninérgica y noradrenérgica, receptores opioides en la sustancia gris periacueductal, vías tálamo corticales y sistema límbico) (Romero 2007). La sensibilización central sería consecuencia de diversas disfunciones del sistema nervioso central, como un procesamiento sensorial cerebral alterado, una alteración en las vías descendentes inhibitorias, un aumento de la actividad de vías facilitadoras nociceptivas, un aumento de la sumación temporal lenta de respuestas de las neuronas nociceptivas de segundo orden o "wind-up" (Nijs et al. 2015).

Para Romero la sensibilización central es principalmente medular. Este autor sostiene que la estimulación sensorial periférica nociceptiva persistente, asociada al fallo de los mecanismos inhibitorios tanto medulares como supramedulares, conduce a la hiperexcitabilidad de ciertas neuronas del asta posterior de la médula espinal. La traducción clínica de esta sensibilización es la "sensibilización espinal segmentaria" (SES). El dolor se describe como intenso, penetrante, a veces quemante, regional, habitualmente espontáneo, aunque puede desencadenarse o exacerbarse a la presión, con la movilización activa o pasiva, con las variaciones de temperatura o con el estrés. La exploración clínica puede mostrar signos característicos en los diferentes componentes de la metámera como el dermatoma (celulalgia, hipersensibilidad, alodinia), miotoma (acortamiento muscular, bandas tensas, puntos gatillo, respuesta twitch), esclerotoma (dolor a palpación cápsulo-ligamentosa, tendinosa, prominencias óseas) y el sistema autónomo segmentario (microtrofoedema, aumento de conductancia eléctrica, dermografismo, cianosis distal, cambios de temperatura, sudoración, pérdida de vello). Las manifestaciones inicialmente segmentarias pueden extenderse a metámeras adyacentes. Así, el origen del dolor no se puede definir con claridad, pero sí los niveles medulares comprometidos (Romero 2007). En esta concepción de la SES se aúnan magistralmente los diferentes enfoques de la Medicina Ortopédica y Manual planteados por Maigne (Maigne 1996), Travel & Simons (Travell, Simons 2002) y Fisher (Fisher et al. 1998) .

Roussel y cols., en una revisión sobre la sensibilización central en LMC, encuentran resultados contradictorios respecto a la hiperalgesia, pues mientras algunos estudios parecen demostrar una hiperalgesia extrasegmentaria o generalizada, otros encuentran una hiperalgesia segmentaria y en otros estudios no se objetiva hiperalgesia en estos pacientes (Roussel et al. 2013). Correa y cols., en un estudio de caso-control, encuentran que los pacientes con LMC tienen unos valores del umbral de dolor a la presión significativamente más bajos que en sujetos sanos durante una modulación del dolor condicionada (estimulación a alta intensidad de fibras nociceptivas que en condiciones normales provoca una inhibición generalizada de la neuronas de amplio rango dinámico del asta posterior), lo que sugiere una deficiencia de las vías descendentes inhibitorias (Correa et al. 2015). La valoración del umbral del reflejo flexor nociceptivo se considera un método objetivo para evaluar la hiperexcitabilidad medular.

Una revisión sistemática en dolor crónico musculoesquelético muestra una evidencia de disminución del umbral en fibromialgia, síndrome de fatiga cervical, cefalea y artrosis de rodilla, pero no en LMC, aunque el meta-análisis solo incluye un estudio de pacientes con dolor lumbar crónico ([Lim et al. 2011](#)).

En una RS reciente sobre estudios que evalúan la actividad cerebral mediante resonancia magnética funcional en pacientes con LMC, se observó un incremento en la actividad en áreas relacionadas con el dolor y un descenso en las regiones inhibitorias del dolor. Estos hallazgos sugieren una alteración en la conectividad funcional, que evidencia una disregulación de la matriz del dolor en estos pacientes ([Kregel et al. 2015](#)).

Roussel y cols., en su revisión sobre la sensibilización central en LMC, destacan sobre todo la probable existencia de una reorganización cortical y subcortical. Consideran de particular interés la observación de disminución de la materia gris en el córtex prefrontal dorsolateral (CPF DL) y el troncoencéfalo en pacientes con LMC. Se ha demostrado una fuerte correlación negativa entre la disminución de materia gris en troncoencéfalo y córtex somatosensorial y la intensidad e incomodidad del dolor en pacientes con LMC ([Roussel et al. 2013](#)). Apkarian y cols. comparan con estudios de imagen la morfología cerebral de pacientes con LMC y sujetos sanos, encontrando que el volumen de la sustancia gris neocortical es un 5-11% menor en los pacientes con LMC y dicha disminución está relacionada con la duración del dolor. Además, la densidad de la sustancia gris se encuentra reducida en el CPF DL y en el tálamo derecho, siendo mayor la reducción respecto al grupo control en los pacientes con dolor neuropático (27%) que en los pacientes con dolor nociceptivo (17%) ([Apkarian et al. 2004](#)). El CPF DL parece que ejerce una función de inhibición descendente sobre la actividad orbitofrontal, limitando la magnitud de la percepción negativa del dolor. La atrofia del CPF DL conllevaría una disrupción de dicho control ([Roussel et al. 2013](#), [Apkarian et al. 2004](#)). Pero para establecer relaciones de causalidad entre atrofia de determinadas áreas cerebrales y cronificación del dolor se precisan estudios con diseño longitudinal. Sorprendentemente estudios posteriores longitudinales en coxartrosis y LMC han corroborado la presencia de dichos cambios en patología con dolor crónico, pero han demostrado la reversibilidad de los mismos una vez resuelto el dolor. Así, las alteraciones funcionales y estructurales cerebrales en dolor crónico, especialmente en el CPF DL, no reflejan un daño cerebral

sino una consecuencia reversible de la transmisión nociceptiva crónica ([Rodriguez-Raecke et al. 2009](#), [Seminowicz et al. 2011](#)).

Así, en base a los conocimientos actuales sobre la neurofisiología del dolor, en pacientes con una sensibilización central preferentemente segmentaria, es lógico intentar abordar el problema con terapias cuyo objetivo sea lograr una interrupción del círculo vicioso de hiperexcitabilidad de las neuronas del asta posterior medular en los niveles segmentarios afectados ([Romero 2007](#), [Egli et al. 2015](#)). Y la técnica del VNM puede ser una terapia física que contribuya a este objetivo.

2.OBJETIVOS

2. OBJETIVOS

Teniendo en cuenta todo lo anteriormente expuesto, este estudio se diseñó para valorar la eficacia del tratamiento con VNM en LMC con los siguientes objetivos:

2.1 Objetivo general

Evaluar la eficacia del VNM en el tratamiento de pacientes afectados de LMC en los que la movilización de piel/fascias se muestre como un FMET.

2.2 Objetivos específicos

- Evaluar la eficacia a corto y medio plazo del tratamiento con VNM en la discapacidad, el dolor y la calidad de vida en pacientes con LMC, mediante un estudio controlado y aleatorizado.
- Analizar la influencia de las creencias temor-evitación, de las ideas de catastrofización y de la presencia de ansiedad/depresión en la eficacia del VNM en el tratamiento de pacientes con LMC

3. HIPÓTESIS

3. HIPÓTESIS

Las hipótesis de este estudio fueron:

- El tratamiento con VNM aplicado en pacientes con LMC, seleccionados mediante su respuesta a la movilización de piel/fascias, producirá una mejoría clínicamente relevante en la discapacidad, el dolor y la calidad de vida en comparación con un vendaje placebo.
- El efecto del tratamiento con VNM se mantendrá a medio plazo (6 meses).

4. DISEÑO y MÉTODOS

4. DISEÑO Y MÉTODOS

4.1 Diseño

Se trata de un ensayo clínico aleatorizado, doble ciego, paralelo con 2 brazos de tratamiento (VNM y Vplacebo) y con asignación 1:1.

La evaluación se realizó en tres momentos: pre-intervención (Pre-Tto), post-intervención (Post-Tto) y a los 6 meses de la intervención (6m).

El análisis estadístico se ha realizado “por intención de tratar”.

En el diseño del estudio y en la redacción del protocolo y resultados se siguieron las recomendaciones de la declaración CONSORT ([Schulz et al. 2010](#)).

El proyecto de estudio se registró en la base de datos de estudios clínicos del Instituto Nacional de Salud de Estados Unidos (Clinical Trials), habiéndosele asignado el código de registro NCT02604290 ([U.S. National Institutes of Health 2016](#)).

4.2 Población de estudio

Participaron en el estudio pacientes afectados de LMC que cumplían los siguientes criterios de inclusión y exclusión:

4.2.1 Criterios de inclusión

- Edad comprendida entre 18 y 65 años.
- Pacientes con LMC de al menos 6 meses de duración.
- Incapacidad funcional con puntuación en el cuestionario de discapacidad Roland-Morris Disability Questionnaire (RMDQ) igual o superior a 4.
- Mejoría del dolor con la movilización de piel/fascias en la exploración.

4.2.2. Criterios de exclusión

- Haber tenido experiencia previa con tratamientos de VNM.
- Presencia de componente de dolor neuropático (radiculopatía, estenosis de canal lumbar).
- Dolor de origen específico (fractura vertebral, neoplasia en columna o estructuras nerviosas, espondiloartropatía, espondilodiscitis).
- Cirugía previa de raquis lumbar.
- Retraso mental, enfermedad mental grave, abuso o dependencia de sustancias, analfabetismo.
- Lesiones dérmicas en espalda que impidan la aplicación del vendaje.

4.3 Tamaño de la muestra

De entre las diferentes variables de evaluación del seguimiento en el estudio se estableció como variable principal la discapacidad. El estudio se planeó para obtener una diferencia de 3 puntos en el cuestionario RMDQ, ya que estos valores han sido reconocidos como clínicamente relevantes ([Deyo et al. 1998](#), [Ostelo et al. 2008](#)). Según los resultados de una muestra previa de pacientes con LMC obtenida en nuestro centro, la discapacidad media medida por RMDQ tenía una desviación estándar (DE) de 3.2 . Considerando un valor alfa de 0.05 y beta de 0.9 para comparación de medias de dos colas, el tamaño muestral requerido era de 24 pacientes por grupo para detectar cambios en discapacidad. Considerando unas posibles pérdidas de un 20%, la muestra del estudio se estableció en 62 pacientes ([Uitenbroek 2015](#)).

4.4 Procedencia de sujetos

Se invitó a participar en el estudio a pacientes diagnosticados de LMC que cumplieran con los criterios de inclusión y exclusión, reclutados en la consulta externa del Servicio de MFR de un área sanitaria de Valencia que atiende a una población de 320.000

habitantes. En el reclutamiento participaron un médico especialista en MFR y tres médicos internos residentes de MFR.

Una vez informados del procedimiento y los objetivos del estudio, los pacientes que accedieron a participar firmaron el consentimiento informado (Anexo I).

4.5 Técnica de muestreo

Los participantes fueron asignados aleatoriamente a uno de los dos grupos de intervención. La asignación se realizó mediante una lista aleatoria generada por ordenador (random allocation software), supervisada por un estadístico ajeno al equipo investigador. Se mantuvo la ocultación de la secuencia de aleatorización con tarjetas guardadas en sobres opacos sellados y numerados.

4.6 Tipos de intervención

Los pacientes fueron distribuidos aleatoriamente en dos grupos:

- **Grupo de intervención con vendaje neuromuscular (VNM):** se les aplicó el método de VNM, empleando en cada paciente la técnica que correspondía en función de la respuesta clínica a la movilización de piel/fascias en la exploración. Se realizaron cuatro aplicaciones con una frecuencia semanal.
- **Grupo placebo (Vplacebo):** se aplicaron las mismas vendas, pero sin respetar el método de VNM para no generar tracción en la piel/fascias. Se realizaron cuatro aplicaciones con una frecuencia semanal.

4.7 Variables a medir e instrumentos de medida

Un estudio demuestra que los pacientes generalmente conceptualizan la recuperación en tres dominios: atenuación de síntomas, mejoría funcional autodefinida y aceptable calidad de vida, destacando que pocos pacientes requieren una completa

ausencia de síntomas o una restauración funcional completa para sentir que se ha logrado una recuperación (Hush et al. 2009). La correlación entre estas variables es evidente, pero no lo suficientemente intensa como para considerar que representan el mismo constructo, por lo que se aconseja que sean evaluadas por separado (Kovacs et al. 2004). En la actualidad existe consenso en cuanto a las variables básicas a considerar en la evaluación de resultados en el tratamiento del dolor lumbar: dolor, limitación funcional específica por dolor lumbar, calidad de vida, discapacidad laboral (Bombardier 2000, Kovacs et al. 2004, Dworkin et al. 2005, Chapman et al. 2011). En base a estos consensos, en la valoración de resultados se tuvieron en cuenta las siguientes variables:

4.7.1 Variable principal

- Limitaciones de la actividad: Se valoraron con la versión validada al español del cuestionario **Roland-Morris Disability Questionnaire (RMDQ)** (Anexo II). Este es un cuestionario específico para incapacidad por dolor lumbar, útil en situaciones de discapacidad leve y moderada, más propia de la población habitualmente atendida en las consultas de MFR (Roland, Fairbank 2000, Kovacs et al. 2002, Kopec 2000, Grotle et al. 2005). Está compuesto por 24 frases que la gente emplea para explicar como se encuentra cuando le duele la espalda. Se solicita a los pacientes que marquen las frases que describen su estado durante la última semana. Cada respuesta marcada vale un punto, con puntuaciones que van de 0 (sin discapacidad) a 24 (discapacidad grave).

4.7.2 Variables secundarias

- Intensidad de dolor: Se midió mediante la **Escala Numérica de Dolor (END)** (Anexo III). Esta escala es preferible a la escala visual analógica por ser menos abstracta y más fácil de entender (Dworkin et al. 2005). Consiste en pedir a los pacientes que valoren el dolor en una escala de 11 puntos (de 0 a 10), teniendo en cuenta que el 0 representa un extremo del continuo de intensidad del dolor ("nada de

dolor") y el 10 representa el otro extremo de la intensidad del dolor ("el máximo dolor imaginable").

- Calidad de vida: Se valoró con la versión española del cuestionario **EuroQol 5D-5L** ([EuroQol Group Association 2015b](#)) (Anexo IV).

Este cuestionario representa una medida genérica del estado de salud que consta de dos páginas, el sistema descriptivo EQ-5D-5L y la escala visual analógica EQ-VAS. El sistema descriptivo comprende 5 dimensiones (movilidad, auto-cuidado, actividades cotidianas, dolor/malestar, y ansiedad/depresión). Cada dimensión tiene 5 niveles: no hay problemas, problemas leves, problemas moderados, problemas graves y problemas extremos. Se le pide al encuestado que indique su estado de salud marcando la casilla que mejor describe su estado de salud en cada una de las dimensiones. De esta decisión resulta un dígito que expresa el nivel seleccionado para esa dimensión. Los dígitos de las 5 dimensiones se combinan en un número de 5 dígitos que describe el estado de salud, pero que no tiene propiedades aritméticas. El estado de salud EQ-5D-5L, definido por el sistema descriptivo EQ-5D-5L, se puede convertir en un solo valor índice, EQ-5D-5L Index (**EQIndex**) ([EuroQol Group Association 2015a](#)). En la población española el EQ-5D-5L Index Value oscila entre -0.654 (la peor calidad de vida posible) y 1 (bienestar completo), con el 0 correspondiendo a la muerte (el rango entre -0.654 y 0 corresponde a aquellas situaciones que, de acuerdo con el estándar de la población española, se consideran peores que la muerte) ([Kovacs et al. 2004](#)). La escala visual analógica EQ-VAS (**EQvas**) registra el nivel de salud subjetiva en una escala visual analógica vertical de 20 cm, con los extremos etiquetados con "la mejor salud que usted se pueda imaginar" y "la peor salud que usted se pueda imaginar". Se solicita al entrevistado que marque con una cruz cuál es su estado de salud hoy y que después escriba el número que ha marcado en una casilla habilitada para ello. Esta información sí puede ser utilizada como una medida cuantitativa del estado de salud subjetivo.

- Creencias de temor-evitación: Se empleó la versión validada al español del cuestionario **Fear Avoidance Beliefs Questionnaire (FABQ)** (Waddell et al. 1993, Kovacs et al. 2006) (Anexo V).

Este cuestionario valora las creencias y actitudes respecto al potencial efecto de la actividad física y del trabajo sobre el dolor lumbar. Consta de 16 sentencias relacionadas con actividad física (primeros 5 ítems) y el trabajo (últimos 11 ítems). El paciente tiene que calificar cada frase de 0 (en total desacuerdo) a 6 (completamente de acuerdo). El rango de puntuación es de 0 a 96, reflejando a mayor valor un mayor grado de creencias de temor y evitación. Se definen dos subescalas: "FABQ trabajo" (**FABQw**) se compone de los ítems 6, 7, 9, 10, 11, 12 y 15, reflejando las creencias de temor y evitación en relación al trabajo; "FABQ actividad física" (**FABQph**) se compone de los ítems 2 a 5 y refleja las creencias de temor y evitación acerca de las actividades físicas.

- Ideas de Catastrofización ante el dolor: Se valoraron con la versión validada al español del cuestionario **Pain Catastrophizing Scale (PCS)** (Sullivan et al. 1998, Osman et al. 2000, Garcia Campayo et al. 2008) (Anexo VII).

Esta escala evalúa la orientación negativa y exagerada del paciente a los estímulos dolorosos. Consta de 13 ítems y comprende 3 dimensiones: rumiación (ítems 8, 9, 10 y 11), magnificación (ítems 6, 7 y 13) y desesperanza ante el dolor (ítems 1, 2, 3, 4, 5 y 12). Cada ítem se puntúa en una escala Likert de 5 puntos ("0" nada en absoluto, "1" un poco, "2" moderadamente, "3" mucho y "4" todo el tiempo). El rango de puntuación es de 0 a 52, reflejando a mayor valor mayor grado de catastrofización ante el dolor.

- Ansiedad y depresión: Se empleó la versión validada al español del cuestionario **Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS)** (Zigmond, Snaith 1983, Bjelland et al. 2002, Herrero et al. 2003) (Anexo VI).

Esta escala ha demostrado ser útil en el screening y la evaluación de la gravedad de los síntomas en trastornos de ansiedad y depresión en pacientes con trastornos somáticos, trastornos psiquiátricos y en la población general. Consta de una subescala de ansiedad (**HADSa**) de 7 ítems (ítems 1, 3, 5, 7, 9, 11 y 13) y

una subescala de depresión (**HADSd**) de otros 7 ítems (ítems 2, 4, 6, 8, 10, 12 y 14). Cada ítem se puntúa en una escala Likert de 4 puntos (0 a 3: primera respuesta "3" y última respuesta 0 en ítems 1, 3, 5, 6, 8, 10, 11 y 13; primera respuesta "0" y última respuesta "3" en ítems 2, 4, 7, 9, 12 y 14). La máxima puntuación de cada subescala es de 21, reflejando a mayor valor mayor gravedad de los síntomas de ansiedad o depresión.

En la validación española obtuvieron los siguientes puntos de corte: 12 para morbilidad psiquiátrica, 5 para screening de depresión y 8 para screening de ansiedad ([Zigmond, Snaith 1983](#), [Bjelland et al. 2002](#), [Herrero et al. 2003](#))

4.7.3 Otras variables

- Situación laboral (Anexo VIII)
- Comorbilidades: Se empleó el **Índice de Comorbilidad de Charlson** ([Sociedad Andaluza de Medicina Intensiva, Urgencias y Coronarias 2015](#)) (Anexo IX).
- Efectos adversos: Se registraron los efectos adversos que se produjeron durante el tratamiento.

4.8 Enmascaramiento

Durante el proceso de reclutamiento de pacientes se mantuvo oculta la secuencia de aleatorización en sobres opacos.

Los participantes fueron desconocedores de la asignación a cada uno de los brazos de tratamiento a lo largo de toda la duración del seguimiento.

La evaluación de los resultados se realizó mediante cuestionarios autoadministrados, que fueron completados en privado por los pacientes, siempre antes de las visitas clínicas y sin presencia del médico que aplicó el tratamiento, a la quinta semana y al sexto mes post-intervención.

4.9 Procedimiento

En los pacientes con dolor lumbar mecánico lo habitual es que el movimiento provoque dolor. Durante la exploración clínica se solicita al paciente que realice los movimientos de flexión, extensión, lateralizaciones y rotaciones. Posteriormente se realiza la palpación en decúbito prono. Una vez determinados los niveles segmentarios dolorosos, se solicita al paciente que vuelva a realizar los movimientos que le provocan dolor, pero en este caso el clínico moviliza manualmente la piel del paciente en los niveles dolorosos para comprobar si la sensación dolorosa disminuye o incluso remite. En caso afirmativo se considera este signo exploratorio como un FMET.

La exploración se realiza movilizandando la piel en diferentes direcciones:

1. Aproximación de la piel hacia el centro, a la altura de los segmentos vertebrales sintomáticos (figura 1A).
2. Deslizamiento de la piel paravertebral hacia arriba, a la altura de los segmentos vertebrales sintomáticos (figura 2A).
3. Deslizamiento de la piel paravertebral hacia abajo, a la altura de los segmentos vertebrales (figura 3A).
4. Aproximación de la piel entorno a un punto doloroso óseo o miofascial (figura 4A).
5. Deslizamiento de la piel en dirección transversal a la dirección de las fibras de la musculatura subyacente, abarcando un punto de dolor miofascial (figura 5A).

Manteniendo dicho deslizamiento, se le solicita al paciente que repita el/los movimientos que resultaban dolorosos (figuras 1B, 1C, 2B, 2C, 3B, 3C, 4B, 4C, 5B, 5C). En el caso de que el paciente sienta que la intensidad del dolor disminuye, se considera dicha maniobra concreta como FMET para aplicar una terapia dirigida. En el caso de que el paciente no note alivio con las maniobras descritas, se desestima su inclusión en el protocolo de estudio.

Los pacientes fueron reclutados durante el funcionamiento rutinario de una consulta externa del Servicio de MFR. En aquellos casos en que se cumplían los criterios de inclusión y exclusión se les ofreció la posibilidad de participar en el ensayo clínico. A

los pacientes que accedieron a participar se les programaron las fechas de las sesiones de tratamiento y se les entregó el consentimiento informado y el cuadernillo de cuestionarios. En la intimidad de su domicilio los pacientes leyeron el consentimiento informado y, una vez reafirmados en su decisión de participar en el ensayo, lo aportaron firmado, junto con los cuestionarios contestados, el día que acudieron a la primera sesión.

En la primera sesión de terapia, antes de conocer la asignación de los pacientes, el médico explicó a cada paciente las normas básicas de control postural y estabilización lumbar tónica y se les entregó fotocopia de la pauta básica de ejercicios para dolor lumbar de la Sociedad Española de Rehabilitación, haciendo únicamente hincapié en los ejercicios de cuadrupedia (Flórez et al. 2015), por considerar ético que todos dispongan de dicha información básica, al ser una práctica habitual en nuestro Servicio en el manejo clínico de pacientes con LM.

Posteriormente se exploró a cada paciente para determinar la movilidad activa de raquis lumbar dolorosa (flexión, extensión, latero-flexión izquierda y derecha, rotación izquierda y derecha). La movilidad lumbar activa en flexión, extensión y latero-flexión se examinó en bipedestación y la movilidad en rotación se exploró en sedestación.

Para determinar cuáles eran los niveles segmentarios afectos se exploró al paciente en decúbito prono y se tuvieron en cuenta las siguientes maniobras exploratorias segmentarias (Maigne 1996, Teyssandier 1996):

- presión postero-anterior sobre apófisis espinosas.
- presión lateral sobre apófisis espinosas.
- presión lateral contrariada sobre apófisis espinosas.
- presión-fricción longitudinal sobre las articulaciones facetarias.
- presión sobre los ligamentos interespinosos.
- presión-fricción dolorosa en puntos cutáneos de emergencia de ramas cutáneas de los ramos posteriores de T11-T12-L1 en cresta ilíaca medial y lateral.
- celulalgia al pinzado rodado cutáneo (abdominal infraumbilical T11-T12, lumbar T9-T10, crestas ilíacas T11-T12-L1, miembros inferiores L1 a S1).

- palpación dolorosa de puntos gatillo musculares (cuádriceps L3-L4, tensor de la fascia lata L5, glúteo mayor S1, glúteo medio L5, glúteo menor L5, piriforme S1, biceps crural S1, gemelo externo S1, sóleo S1).
- presión-fricción dolorosa de inserciones tendinosas (glúteo medio L5, biceps crural S1).
- presión-fricción dolorosa perióstica (hemipubis T12-L1, rodilla medial L4, trocánter mayor L5).

Mientras el paciente permanecía todavía en decúbito prono se abrió el sobre de la aleatorización para conocer la asignación del paciente al grupo correspondiente.

Se realizaron un total de 4 sesiones, con una frecuencia semanal, en los dos grupos de estudio (intervención y placebo).

La aplicación del procedimiento en todos los pacientes de ambos grupos fue llevada a cabo por el mismo médico, con experiencia previa en la aplicación de la técnica, según la siguiente pauta:

- **Grupo de intervención con vendaje neuromuscular (VNM):**

Antes de aplicar el tratamiento con vendaje se exploró de nuevo la movilización de piel/fascias, el FMET, a fin de poder aplicar una terapia dirigida en base a la siguiente pauta (figura 6):

- Si el dolor disminuye al movilizar la piel/fascias en sentido longitudinal a las fibras de la musculatura paravertebral, se aplica la técnica muscular.
- Si el dolor disminuye al movilizar la piel/fascias en aproximación hacia un punto, se aplica la técnica de espacio.
- Si el dolor disminuye al movilizar la piel/fascias en sentido transversal a las fibras de la musculatura paravertebral se aplica la técnica de fascia.
- En función de la exploración clínica se pueden combinar varias técnicas en un mismo paciente (figura 7).

La aplicación de las diferentes técnicas se realiza como sigue:

- Técnica muscular (figura 8):

El vendaje se aplica en dirección longitudinal a la musculatura paravertebral. Con el paciente sentado al borde de la camilla en posición neutra, la base se sitúa en el extremo hacia el que se ha dirigido la movilización en la exploración clínica. Una vez aplicada la base sin tensión, se le solicita al paciente que realice la máxima flexión lumbar que tolere y en dicha postura se aplica el resto de la venda también con 0% de tensión. Al volver a la posición neutra es habitual que aparezcan ondulaciones. En patología lumbar también puede emplearse esta técnica en los músculos piriformes, con frecuencia origen también del dolor en afecciones segmentarias L5-S1.

- Técnica de espacio (figura 9):

El vendaje se aplica centrado en la zona dolorosa indicada por la exploración, que habitualmente es uno o más niveles segmentarios dolorosos, pero también puede ser un vientre muscular, sobre los puntos de cresta ilíaca dolorosos etc. El paciente sentado al borde de la camilla debe colocarse desde el principio en la postura de máxima flexión lumbar posible. Se emplea una tensión de 50 a 75% en el centro de la venda y 0% de tensión en los extremos. Habitualmente se emplean una o más tiras horizontales paralelas, pero en ocasiones se pueden emplear varias tiras formando una X o una estrella, en función de la exploración.

- Técnica de fascia (figura 10):

El vendaje se aplica sobre la banda tensa muscular dolorosa en dirección transversal a sus fibras. El paciente sentado al borde de la camilla debe colocarse en la postura de máxima flexión lumbar posible. La venda se divide en dos formando una V, se coloca la base sin tensión y se tracciona de las colas con pequeñas sacudidas en la dirección deseada que previamente nos ha indicado la exploración.

- **Grupo placebo (Vplacebo):**

En el grupo placebo se aplicaron dos tiras de la misma venda, situadas horizontalmente sobre dos niveles segmentarios no dolorosos a la palpación, con el paciente siempre en posición corporal neutra y sin aplicar tensión en ningún punto de la venda (figura 11).

En ambos grupos se respetaron siempre las normas básicas de toda aplicación de VNM:

- La base y las colas deben tener una longitud de 4 a 5 cm y se deben aplicar siempre sin tensión.
- Se deben redondear las esquinas para favorecer mayor duración de la aplicación.
- La piel debe estar seca y libre de grasa (limpieza previa con alcohol).
- Si el paciente tiene mucho vello se debe rasurar, pero con cuidado de no provocar lesiones que impidan su aplicación.
- Se debe friccionar el vendaje una vez aplicado para activar al adhesivo.
- Si provocase picor de más de 30 minutos de duración se debe retirar.
- El vendaje resiste el agua (ducha, baño). La aplicación tiene una duración variable según pacientes, pudiendo durar de 2 a 10 días.
- Se debe retirar con cuidado (tensando la piel).



Figura 1A

Figura 1.

- A) Aproximación de la piel hacia el centro a la altura de segmento vertebral sintomático en posición neutra.
- B) Aproximación de la piel hacia el centro a la altura de segmento vertebral sintomático durante la flexión lumbar.
- C) Aproximación de la piel hacia el centro a la altura de segmento vertebral sintomático durante la extensión lumbar

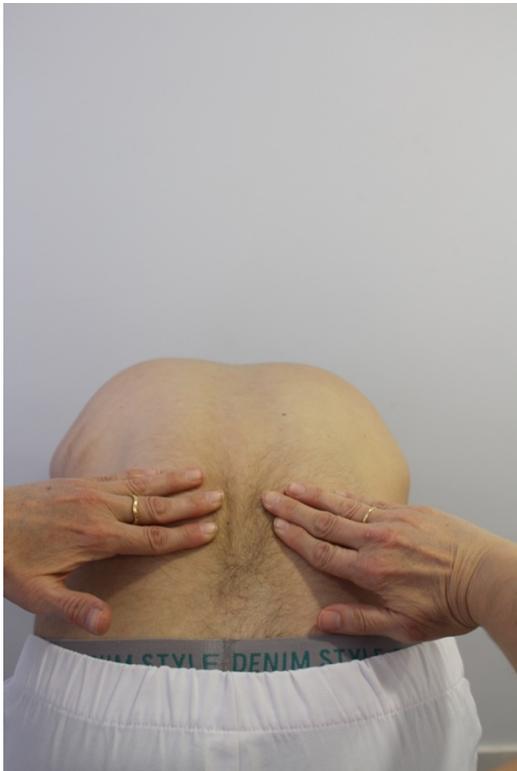


Figura 1B



Figura 1C



Figura 2A

Figura 2.

- A) Deslizamiento de la piel paravertebral hacia arriba, a la altura de los segmentos vertebrales sintomáticos en posición neutra.
- B) Deslizamiento de la piel paravertebral hacia arriba, a la altura de los segmentos vertebrales sintomáticos durante la flexión lumbar.
- C) Deslizamiento de la piel paravertebral hacia arriba, a la altura de los segmentos vertebrales sintomáticos durante la extensión lumbar.



Figura 2B



Figura 2C



Figura 3A

Figura 3.

- A) Deslizamiento de la piel paravertebral hacia abajo, a la altura de los segmentos vertebrales sintomáticos en posición neutra.
- B) Deslizamiento de la piel paravertebral hacia abajo, a la altura de los segmentos vertebrales sintomáticos durante la flexión lumbar.
- C) Deslizamiento de la piel paravertebral hacia abajo, a la altura de los segmentos vertebrales sintomáticos durante la extensión lumbar.



Figura 3B



Figura 3C



Figura 4A

Figura 4.

- A) Aproximación de la piel entorno a un punto, en este caso el segmento vertebral doloroso, en posición neutra.
- B) Aproximación de la piel entorno a un punto, en este caso el segmento vertebral doloroso, durante la flexión lumbar.
- C) Aproximación de la piel entorno a un punto, en este caso el segmento vertebral doloroso, durante la extensión lumbar.



Figura 4B



Figura 4C



Figura 5A

Figura 5.

- A) Deslizamiento de la piel en dirección transversal a la dirección de las fibras de la musculatura subyacente, abarcando un punto de dolor miofascial, en posición neutra.
- B) Deslizamiento de la piel en dirección transversal a la dirección de las fibras de la musculatura subyacente, abarcando un punto de dolor miofascial, durante la rotación en la unión dorso-lumbar a la izquierda.
- C) Deslizamiento de la piel en dirección transversal a la dirección de las fibras de la musculatura subyacente, abarcando un punto de dolor miofascial, durante la rotación en la unión dorso-lumbar a la derecha.



Figura 5B



Figura 5C

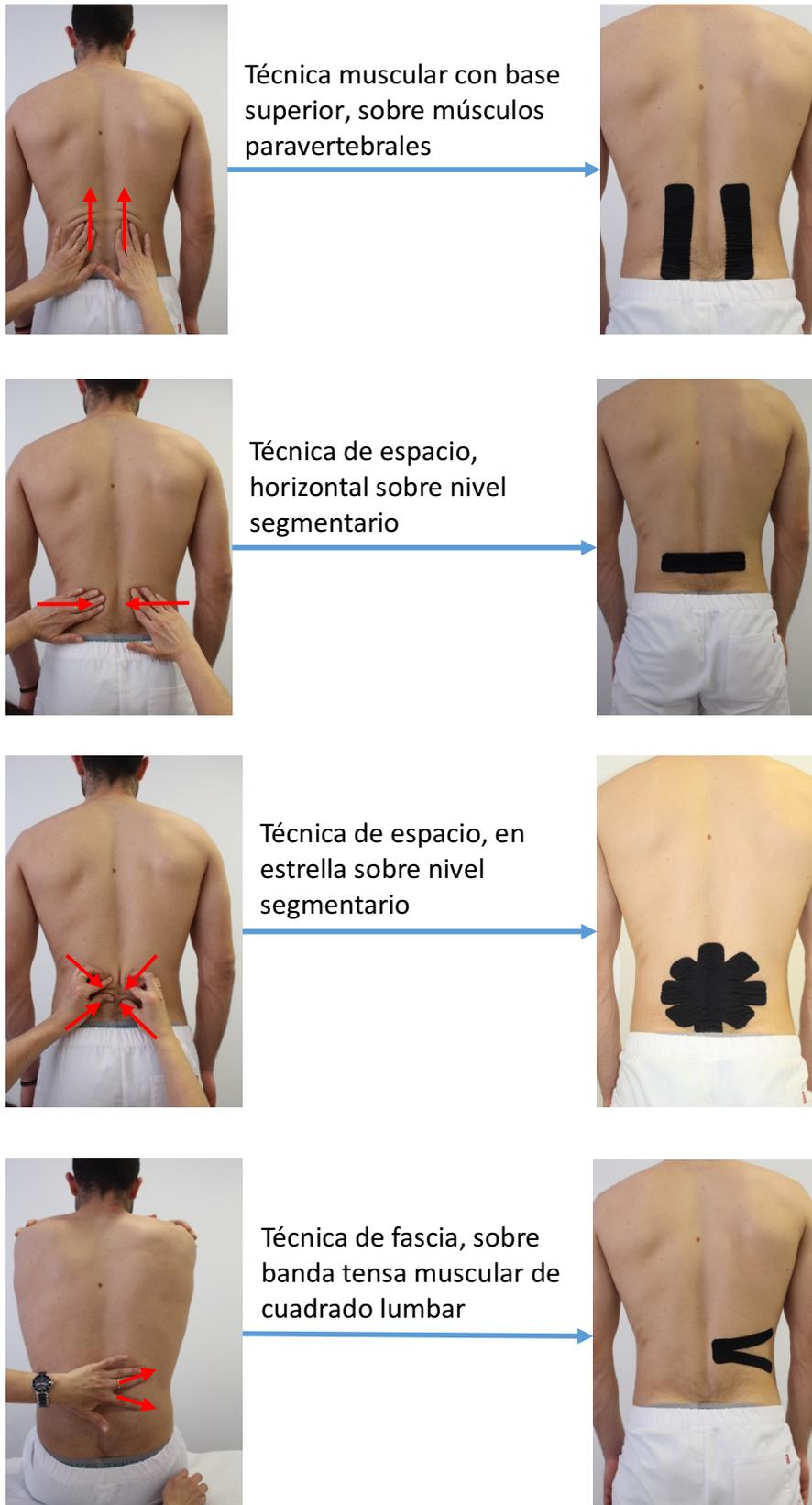


Figura 6. “Terapia dirigida” en VNM: aplicación de las diferentes técnicas de VNM en función de la exploración clínica. Las flechas rojas indican la dirección de la movilización de piel/fascias.



Figura 7A



Figura 7B

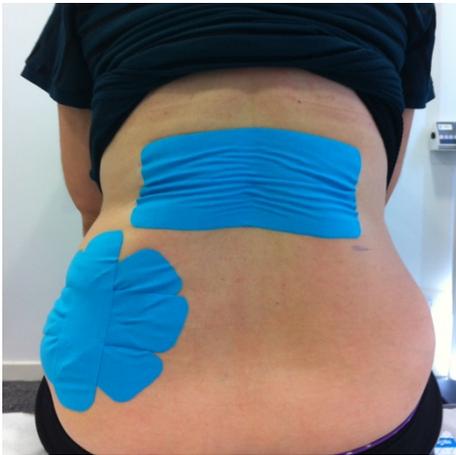


Figura 7C



Figura 7D

Figura 7.

Ejemplos de aplicación VNM combinando diferentes técnicas en función de la exploración: 7A) técnica muscular sobre musculatura paravertebral + técnica de espacio en niveles segmentarios; 7B) técnica muscular sobre musculatura paravertebral + técnica de espacio en estrella paravertebral 7C) técnica de espacio en niveles segmentarios + técnica de espacio en estrella sobre cresta ilíaca; 7D) técnica muscular sobre musculatura paravertebral + técnica de espacio en X sobre cresta ilíaca.

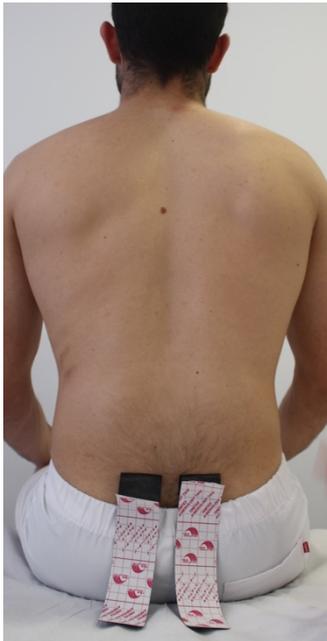


Figura 8A



Figura 8B



Figura 8C



Figura 8D

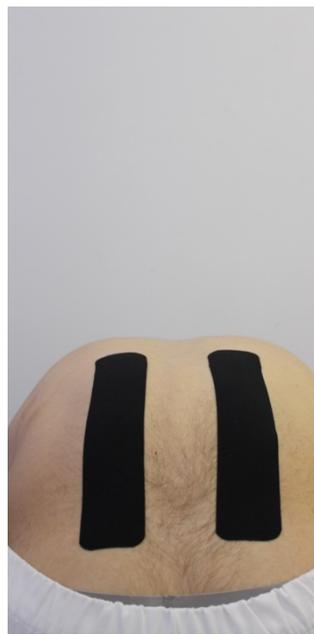


Figura 8E



Figura 8F

Figura 8.

VNM- técnica muscular.

La venda se aplica en dirección longitudinal a la musculatura subyacente, con la base en el extremo hacia el que se ha dirigido la movilización en la exploración clínica: 8A) base en extremo inferior de musculatura paravertebral, 8D) base en extremo superior de musculatura paravertebral. Una vez aplicada la base sin tensión, se solicita al paciente que realice la máxima flexión lumbar que tolere y en dicha postura se aplica el resto de la venda también con 0% de tensión (8B, 8E). Al volver a la posición neutra es normal que aparezcan ondulaciones, excepto en las bases de las tiras (8C, 8F).



Figura 9A

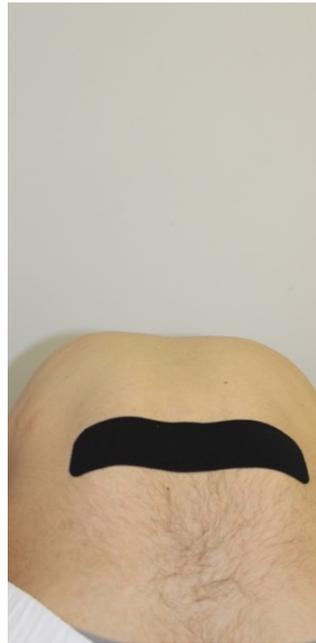


Figura 9B



Figura 9C



Figura 9D

Figura 9.

VNM- técnica de espacio.

El vendaje se aplica centrado en la zona dolorosa indicada por la exploración (nivel segmentario, vientre muscular o puntos dolorosos óseos del esclerotoma). El paciente debe colocarse desde el principio en la postura de máxima flexión lumbar posible. Se emplea una tensión de 50 a 75% en el centro y 0% de tensión en los extremos (9A, 9B). Habitualmente se emplean una o más tiras horizontales paralelas (9C), pero en ocasiones se pueden emplear más tiras formando una X o una estrella (9D).



Figura 10A



Figura 10B



Figura 10C

Figura 10.

VNM- técnica de fascia.

El vendaje se aplica en dirección transversal a las fibras de la banda tensa muscular dolorosa. Habitualmente la venda se divide en dos formando una V. La base se aplica con el paciente en posición neutra (10A). Una vez aplicada la base sin tensión, se solicita al paciente que realice la máxima flexión lumbar que tolere y después se tracciona de las colas con pequeñas sacudidas mientras se va aplicando. El final de cada cola se aplica sin tensión (10B). Las colas abarcan la banda tensa muscular dolorosa (10C).

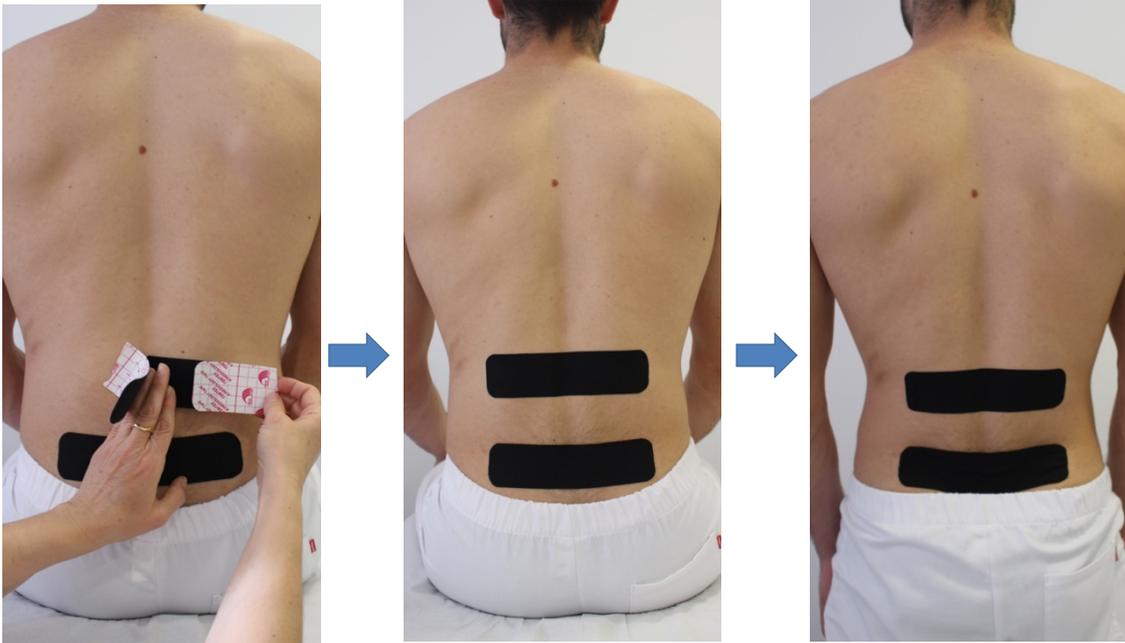


Figura 11A

Figura 11B

Figura 11C

Figura 11.

Vendaje placebo.

Se aplicaron dos tiras de venda horizontales situadas sobre dos niveles segmentarios no dolorosos a la palpación, con el paciente siempre en posición corporal neutra y sin aplicar tensión en ningún punto de la venda (11A, 11B). En bipedestación no se observan ondulaciones en la venda (11C).

5. ANÁLISIS DE DATOS

5. ANÁLISIS DE DATOS

El análisis estadístico se realizó por intención de tratar, empleando el programa estadístico SPSS versión 17.0 para Windows.

Se obtuvieron los estadísticos descriptivos expresando las variables continuas en media (desviación estándar) o mediana (rangos intercuartiles) según su normalidad o no; las variables categóricas en número (porcentaje) y expresando en todos los casos el intervalo de confianza del 95%. La distribución normal se comprobó por el test de Kolmogorov-Smirnov para determinar el empleo de pruebas paramétricas o no paramétricas.

La comparación de los resultados obtenidos en el grupo VNM y el grupo Vplacebo antes y después de la intervención se realizó mediante un ANOVA, utilizando un modelo factorial mixto (split-plot) con dos variables independientes: 1) tipo de intervención, con dos niveles: VNM y Vplacebo; 2) tiempo, con tres niveles: Pre-Tto, Post-Tto y 6m.

Además, se calcularon las correlaciones entre las variables de estudio en el momento Pre-Tto mediante r de Pearson. Se realizó un análisis de regresión lineal múltiple transversal en el momento Pre-Tto con discapacidad (RMDQPre) como variable dependiente y dolor (ENDPre), catastrofización (PCSPre), temor-evitación (FABQphPre, FABQwPre) y ansiedad/depresión (HADSaPre, HADSdPre) como variables independientes. De la misma manera se realizó un análisis de regresión lineal múltiple transversal en el momento pre-tratamiento con dolor (ENDPre) como variable dependiente y catastrofización (PCSPre), temor-evitación (FABQphPre, FABQwPre) y ansiedad/depresión (HADSaPre, HADSdPre) como variables independientes.

Se calculó también la correlación mediante r de Pearson entre los niveles de discapacidad y dolor a los 6m (RMDQ6m, END6m) y las variables psicológicas Pre-Tto (PCSPre, FABQtotPre, FABQphPre, FABQwPre, HADSaPre, HADSdPre). Se realizó un análisis de regresión stepwise prospectiva tanto para discapacidad como para dolor a los 6m.

El nivel de significación se fijó en todos los casos en $p \leq 0,05$.

6. ASPECTOS ÉTICOS

6. ASPECTOS ÉTICOS

La investigación se llevó a cabo teniendo en cuenta los requisitos éticos de la Declaración de Helsinki sobre investigación médica (Williams 2008). A todos los pacientes elegibles se les proporcionó información oral y escrita mediante un consentimiento informado (Anexo I) sobre el estudio y las dos modalidades de intervención. Específicamente se les informó que podían abandonar el estudio en cualquier momento sin necesidad de dar explicación y que esta decisión no afectaría a la continuación de su tratamiento ordinario.

El proyecto del presente ensayo fue aprobado por el Comité Ético de Investigación del Hospital Arnau de Vilanova de Valencia.

Se utilizaron contraseñas personales para ajustarse a las directrices existentes en España y la Unión Europea para la protección de los pacientes en los ensayos clínicos respecto a recogida, almacenamiento y custodia de datos personales.

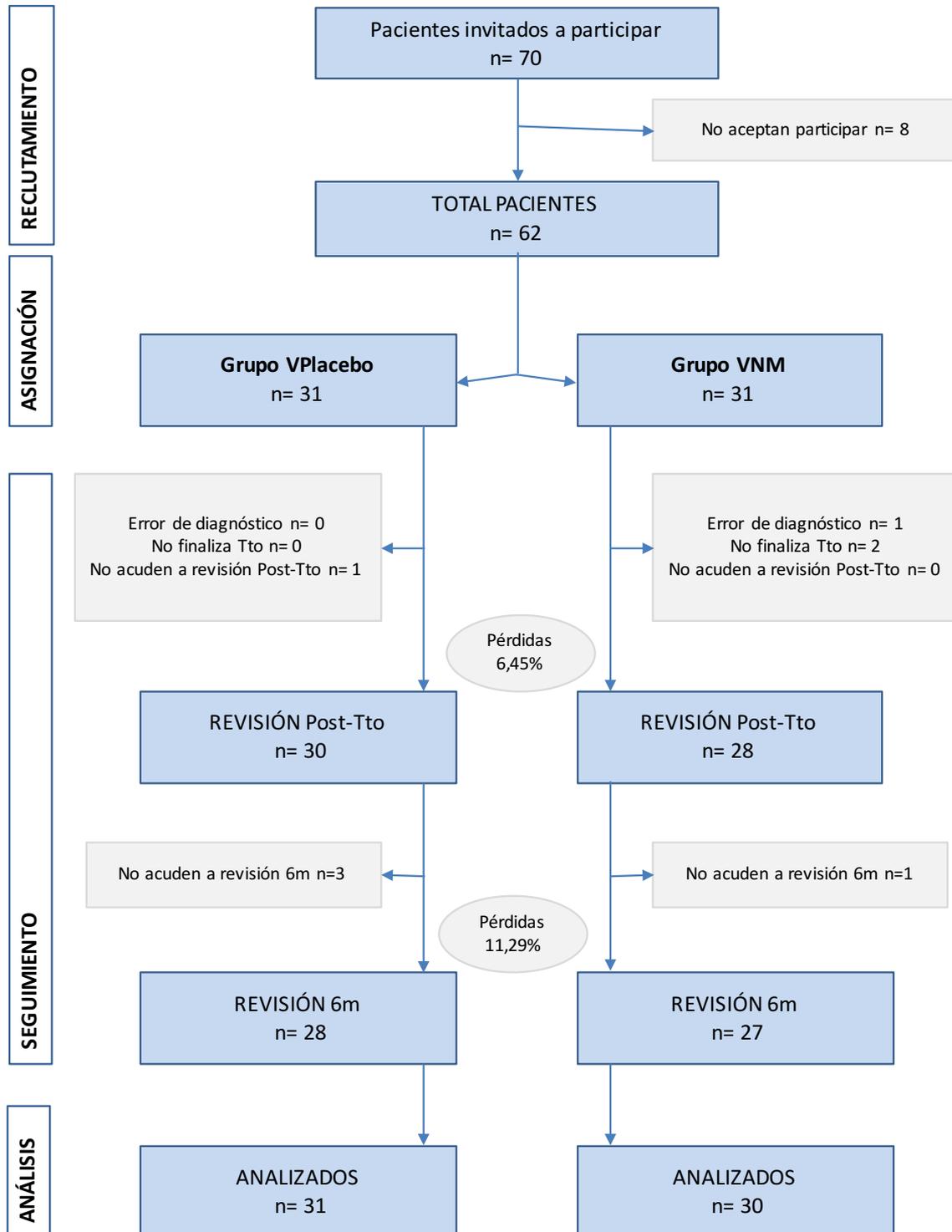
7. RESULTADOS

7.RESULTADOS

7.1 Diagrama de flujo

Atendiendo a las directrices CONSORT (Schulz et al. 2010), el diagrama de flujo (figura 12) muestra la evolución del reclutamiento, la asignación, el seguimiento y el análisis de los pacientes. Dado que la aplicación de la terapia se realizó siempre por el mismo clínico, el diagrama no incluye el apartado de “aplicación”, recomendado en ECAs de tratamientos no farmacológicos cuando estos tienen lugar en diferentes centros (Boutron et al. 2008). Se invitó a participar en el estudio a un total de 70 pacientes que cumplían los criterios de inclusión, 8 de los cuales rechazaron la invitación. De los 62 pacientes participantes 31 fueron asignados aleatoriamente al grupo VNM y 31 al grupo Vplacebo. En el grupo VNM un paciente fue excluido del estudio por error de diagnóstico (sacroileítis), dos pacientes no completaron las sesiones de terapia y un paciente no acudió a la revisión final a los 6 meses. En el grupo Vplacebo un paciente no acudió a la revisión Post-Tto pero sí a la revisión de los 6m y tres pacientes no acudieron a la revisión final. En total se produjeron un 11,29% de pérdidas en el seguimiento de los pacientes.

Figura 12. Diagrama de flujo.



7.2 Descripción de la muestra

Las características demográficas y clínicas de los pacientes se muestran en la tabla 2. El análisis comparativo de ambos grupos mostró como los grupos no diferían en cuanto a edad, sexo, peso, talla, índice de masa corporal (IMC), ni tiempo de evolución. Respecto a la situación de partida de las variables a evaluar en el ensayo, tampoco se observó diferencias en cuanto a la intensidad del dolor (END), nivel de discapacidad (RMDQ), calidad de vida (EQIndex, EQVAS), catastrofización (PCS), ni en cuanto a alteraciones emocionales (HADS). Únicamente destacó el nivel de creencias temer- evitación en relación a la actividad física (FABQph), que resultó significativamente mayor en el grupo VNM respecto al grupo Vplacebo, con una diferencia de medias VNM minus Vplacebo de 3.82 (IC 95% 0.76, 6.90; $p < 0.05$).

Tabla 2. Características demográficas y clínicas de la muestra.

	Vplacebo	VNM
Edad (años)	48.87 (\pm 9.09)	49.47 (\pm 11.15)
Mujer	17 (54.8%)	17 (56.6%)
Peso (kg)	76.21 (\pm 16.13)	80.95 (\pm 17.19)
Talla (m)	1.67(\pm 0.08)	1.68 (\pm 0.10)
IMC (kg/m²)	25.75 (5.87)	27.59 (4.34)
Tiempo evol (meses)	36 (96)	36 (49)
Situación laboral		
En activo	12 (38.71%)	14 (46.67%)
Incap. Temporal	0 (0%)	3 (10%)
Incap. Permanente	1 (3.22%)	2 (6.67%)
En paro (por salud)	2 (6.45%)	0 (0%)
En paro	9 (29.03%)	6 (20%)
Estudiante	0 (0%)	1 (3.33%)
Ama de casa	6 (19.35%)	3 (10%)
Jubilado	1 (3.22%)	1 (3.33%)
I C Charlson	1.50 (\pm 1.54)	1.28(\pm 1.66)

RMDQ (0-24)	8.39 (± 4.28)	10.20 (± 4.05)
EQ-VAS (0-100)	57.50 (± 18.23)	59.67 (± 18.61)
EQ-Index	0.591 (± 0.209)	0.596 (± 18.61)
(1.000 - -0.659)		
END (0-100)	5.93 (± 1.73)	6.80 (± 2.26)
FABQtotal (0-96)	43.55 (± 21.43)	50.27 (± 25.29)
FABQph (0-24)	14.97 (± 6.62)	18.80 (± 5.27)*
FABQw (0-42)	20.85 (± 11.75)	21.10 (± 14.10)
PCStotal (0-52)	22.55 (± 13.98)	25.40 (± 12.40)
PCSru	7.93 (± 5.29)	8.47 (± 4.45)
PCSmag	5.39 (± 3.30)	5.53 (± 2.73)
PCSdes	9.22 (± 6.25)	11.40 (± 6.50)
HADStotal (0-42)	13.84 (±7.10)	13.47 (± 7.13)
HADSa (0-21)	7.93 (± 3.88)	7.37 (± 4.06)
HADSd (0-21)	5.90 (±4.12)	6.10 (± 3.83)

Variables categóricas expresadas en número (porcentaje).

Variables continuas expresadas en media (± DE) excepto "IMC" y "tiempo de evolución" en mediana (rangos intercuartiles).

(*) diferencia significativa a nivel $p \leq 0.05$

Globalmente se trató de una muestra de pacientes de ambos sexos, con una edad media entorno a los 49 años, un índice de masa corporal (IMC) medio entorno a 26, lo que corresponde a una situación de sobrepeso (IMC entre 25-26.9) y una media del tiempo de evolución del dolor de 3 años. La mayoría de la muestra se encontraba laboralmente en activo, aunque el porcentaje de pacientes en situación de paro era considerable. La calidad de vida media era baja (<0.6) (Obradovic et al. 2013), la intensidad media del dolor severa (>6) (Kongsted et al. 2016) y la discapacidad moderada. En cuanto a los factores psicológicos de partida de la muestra, el nivel de creencias de temor-evitación respecto a la actividad física se mostró bajo en el grupo Vplacebo (FABQph≤16) y alto en el grupo VNM (FABQph>16); y respecto al trabajo alto (FABQw>20) en ambos grupos (Grotle et al. 2007). El nivel de catastrofización medio era moderado (PCS de 18 a 24) en el grupo Vplacebo y alto en el grupo VNM (PCS>24) (Picavet et al. 2002). Por último, el valor medio del cuestionario HADS en la muestra del estudio superó el punto de corte propuesto en la validación española para sospechar la presencia de morbilidad psiquiátrica (HADtot >12) (Herrero et al. 2003).

7.3 Cambios en el nivel de discapacidad

El ANOVA de los efectos principales en el nivel de discapacidad mostró diferencias significativas en el factor tiempo, pero no en el factor grupo, ni en la interacción grupo x tiempo.

En la revisión realizada a los pacientes tras finalizar las cuatro semanas de terapia, el análisis intra-grupo mostró una diferencia estadísticamente significativa en cuanto a reducción de la discapacidad valorada con el cuestionario RMDQ en ambos grupos. La diferencia de medias Post-Tto minus Pre-Tto en el grupo VNM fue de -2.97 y en el grupo Vplacebo fue de -1.74. En el control clínico realizado a los seis meses de la intervención solamente en el grupo VNM se mantuvo una reducción significativa de la discapacidad respecto a la situación pre-intervención, con una diferencia de medias 6m minus Pre-Tto de -3.10 (tabla 3A).

El análisis inter-grupo mostró que la diferencia de medias entre el grupo VNM y el grupo Vplacebo no resultó significativa ni en el momento Post-Tto ni a los 6m (tabla 3B) (figura13).

Tabla 3A. Resultados en discapacidad (RMDQ) intra-grupo.

		Pre-Tto	Post- Tto	6m
RMDQ	Vplacebo	8.39 (± 4.28)	6.64 (± 5.50) *	7.13 (± 5.24)
			-1.74 (-3.36, -0.12)	-1.26 (-2.99, 0.47)
	VNM	10.20 (± 4.05)	7.23 (± 5.23) **	7.10 (± 5.17) **
			-2.97 (-4.61, -1.32)	-3.10 (-4.86, -1.34)

Valores presentados como media (± DE) y diferencia de medias Post-Tto o 6m minus Pre-Tto (IC95%).

(*) diferencia significativa respecto a Pre-Tto ($p \leq 0.05$).

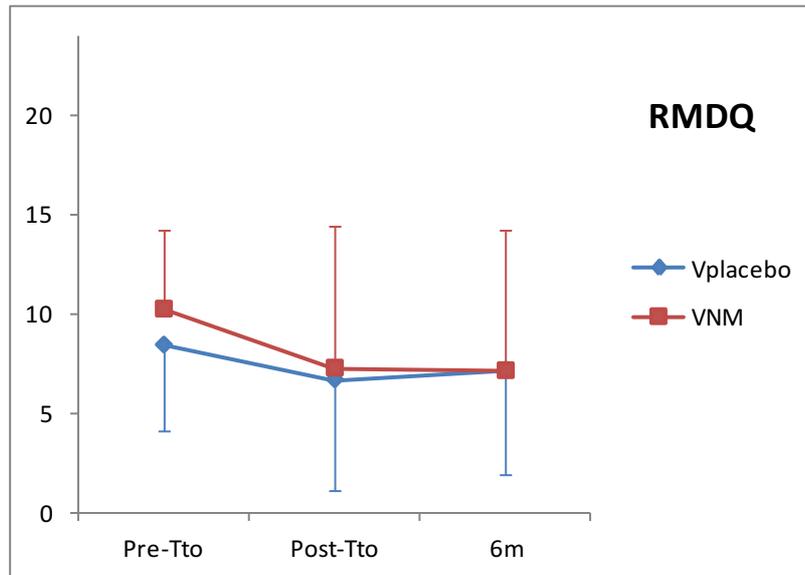
(**) diferencia significativa respecto a Pre-Tto ($p \leq 0.01$)

Tabla 3B. Resultados en discapacidad (RMDQ) inter-grupo.

	Post- Tto	6m
RMDQ	0.59 (-2.11, 3.29)	-0.03 (-2.70, 2.64)

Valores presentados como diferencia de medias VNM minus Vplacebo (IC95%)

Figura 13. Resultados en discapacidad (RMDQ).



7.4 Cambios en la intensidad de dolor

El ANOVA de los efectos principales en la intensidad de dolor mostró diferencias significativas en el factor tiempo, pero no en el factor grupo, ni en la interacción grupo x tiempo.

En el momento Post-Tto el análisis intra-grupo mostró una diferencia estadísticamente significativa en cuanto a reducción del dolor en ambos grupos. La diferencia de medias Post-Tto minus Pre-Tto en el grupo VNM fue de -1.77 y en el grupo Vplacebo fue de -1.19. A los 6m de la intervención solo en el grupo VNM se mantuvo una reducción estadísticamente significativa respecto a la situación pre-intervención, con una diferencia de medias 6m minus Pre-Tto de -1.30 (tabla 4A).

En el análisis inter-grupo, la diferencia de medias en la END entre ambos grupos no resultó significativa ni en el momento Post-Tto ni a los 6m (tabla 4B) (figura14).

Tabla 4A. Resultados en dolor (END) intra-grupo.

		Pre-Tto	Post-Tto	6m
END	Vplacebo	5.93 (\pm 1.73)	4.74 (\pm 2.53) *	5.35 (\pm 2.24)
			-1.19 (-2.25, -0.13)	-0.58 (-1.58, 0.42)
END	VNM	6.80 (\pm 2.26)	5.03 (\pm 2.62) *	5.50 (\pm 2.71) *
			-1.77 (-2.84, -0.69)	-1.30 (-2.32, -0.28)

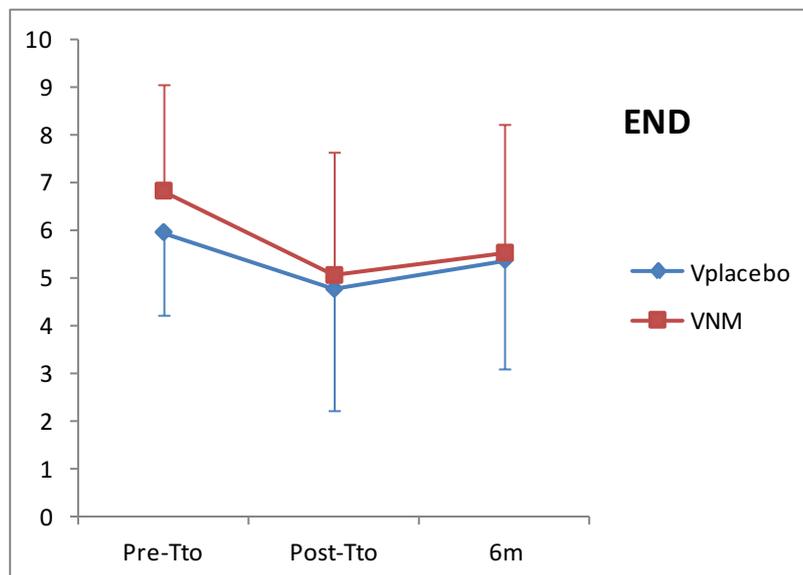
Valores presentados como media (\pm DE) y diferencia de medias Post-Tto o 6m minus Pre-Tto (IC95%).
 (*) diferencia significativa respecto a Pre-Tto ($p \leq 0.05$)

Tabla 4B. Resultados en dolor (END) inter-grupo.

	Post-Tto	6m
END	0.29 (-1.03, 1.61)	0.14 (-1.13, 1.42)

Valores presentados como diferencia de medias VNM minus Vplacebo (IC95%).

Figura 14. Resultados en dolor (END).



7.5 Cambios en el nivel de calidad de vida

El ANOVA de los efectos principales en el nivel de calidad de vida valorado con el EQIndex mostró diferencias significativas en el factor tiempo, pero no en el factor grupo, ni en la interacción grupo x tiempo.

El análisis intra-grupo de la calidad de vida valorada con el EQIndex únicamente mostró una diferencia estadísticamente significativa en el momento Post-Tto y únicamente en el grupo placebo. Este grupo presentó una mejoría en la calidad de vida, con una diferencia de medias Post-Tto minus Pre-Tto de 0.085 (tabla 5A).

En el análisis inter-grupo la diferencia de medias en el EQIndex entre ambos grupos no resultó significativa en ninguno de los dos momentos de evaluación (tabla 5B) (Figura 15).

El ANOVA de los efectos principales en el nivel de calidad de vida valorado con el EQvas no mostró diferencias significativas ni en el factor tiempo, ni en el factor grupo, ni en la interacción grupo x tiempo.

En relación a los resultados valorados con el EQvas, ni el análisis intra-grupo ni el análisis inter-grupo mostraron diferencias estadísticamente significativas (tablas 5A y 5B).

Tabla 5A. Resultados en calidad de vida (EuroQol-5D-5L) intra-grupo.

		Pre-Tto	Post-Tto	6m
EQIndex	Vplacebo	0.591 (± 0.209)	0.676 (± 0.196) *	0.625 (± 0.223)
			0.085(0.007, 0.163)	0.033(-0.061, 0.127)
	VNM	0.596 (+/-1.889)	0.632 (+/- 0.204)	0.627 (+/-0.263)
			0.037 (-0.045, 0.119)	0.031 (-0.068, 0.131)
EQvas	Vplacebo	57.50 (± 18.23)	61.17 (± 19.24)	61.50 (± 20.35)
			3.67 (-6.84, 14.17)	4.00 (-5.84, 13.84)
	VNM	59.67 (± 18.61)	62.63 (± 19.31)	62.50 (± 19.64)
			2.97 (-7.54, 13.47)	2.83 (-7.00, 12.67)

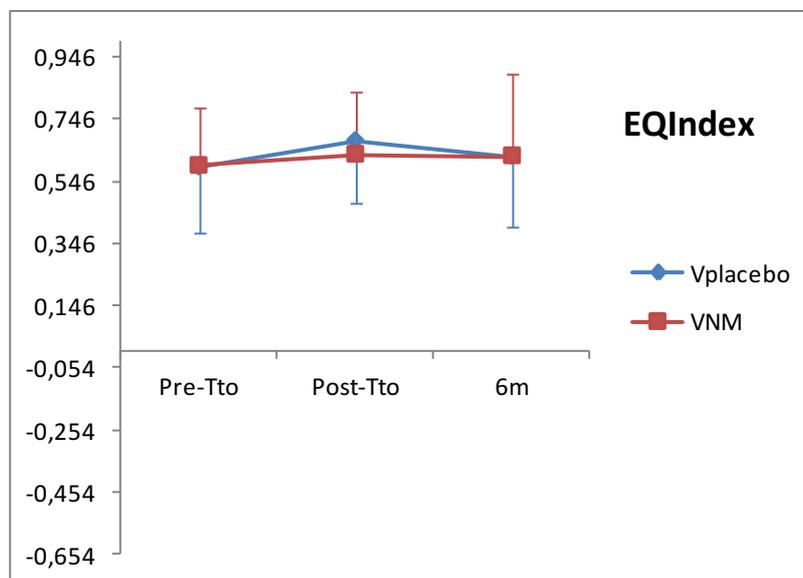
Valores presentados como media (± DE) y diferencia de medias Post-Tto o 6m minus Pre-Tto (IC95%).
(*) diferencia significativa respecto a Pre-Tto (p≤0.05)

Tabla 5B. Resultados en calidad de vida (EuroQol-5D-5L) inter-grupo.

	Post-Tto	6m
EQIndex	-0.044 (-0.148, 0.061)	0.003 (-0.124, 0.129)
EQvas	1.47 (-8.49, 11.43)	1.00 (-9.34, 11.34)

Valores presentados como diferencia de medias VNM minus Vplacebo (IC95%).

Figura 15. Resultados en calidad de vida (EQIndex).



7.6 Cambios en la intensidad de las creencias temor-evitación

El ANOVA de los efectos principales en la intensidad de las creencias temor-evitación valoradas mediante el FABQtot no mostró diferencias significativas ni en el factor tiempo, ni en el factor grupo, ni en la interacción grupo x tiempo.

En relación a los resultados valorados con el FABQtot, ni el análisis intra-grupo ni el análisis inter-grupo mostraron diferencias estadísticamente significativas (tablas 6A y 6B).

El ANOVA de los efectos principales en la intensidad de las creencias temer-
evitación específicas respecto a la actividad física, valoradas mediante la subescala
FABQph, no mostró diferencias significativas ni en el factor tiempo, ni en el factor grupo,
ni en la interacción grupo x tiempo.

La subescala FABQph mostró una reducción estadísticamente significativa en el
análisis intra-grupo solamente en el momento Post-Tto en el grupo VNM, con una
diferencia de medias Post-Tto minus Pre-Tto de -2.90. A los 6 meses la reducción en la
subescala FABQph dejó de ser estadísticamente significativa (tabla 6A).

El análisis inter-grupo no mostró diferencias entre el grupo VNM y el grupo
Vplacebo ni en el momento Post-tto ni a los 6m (tabla 6B) (figura 16).

El ANOVA de los efectos principales en la intensidad de las creencias temer-
evitación específicas respecto al trabajo valoradas mediante la subescala FABQw no
mostró diferencias significativas ni en el factor tiempo, ni en el factor grupo, ni en la
interacción grupo x tiempo.

En relación a los resultados valorados con la subescala FABQw, ni el análisis intra-
grupo ni el análisis inter-grupo mostraron diferencias estadísticamente significativas
(tablas 6A y 6B).

Figura 16. Resultados en creencias temer-evitación
en relación a la actividad física (FABQph).

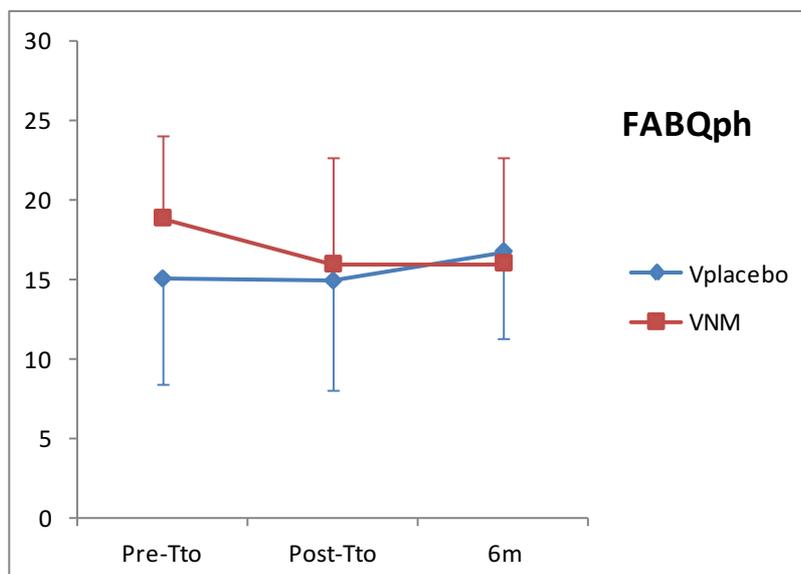


Tabla 6A. Resultados en creencias temor-evitación (FABQ) intra-grupo.

		Pre-TTo	Post-Tto	6m
FABQtot	Vplacebo	43.55 (± 21.43)	43.39 (± 22.52)	44.81 (± 21.34)
			-0.16 (-6.51, 6.19)	1.25 (-6.15, 8.66)
	VNM	50.27 (± 25.29)	48.00 (± 28.09)	46.33 (± 26.14)
			-2.27 (-8.72, 4.19)	-3.93 (-11.46, 3.59)
FABQph	Vplacebo	14.97 (± 6.62)	14.84 (± 6.84)	16.68 (± 5.35)
			-0.13 (-2.79, 2.53)	1.71 (-1.12, 4.54)
	VNM	18.80 (± 5.27)	15.90 (± 6.72)	15.96 (± 6.73)
			-2.90(-5.60,-0.20) *	-2.83 (-5.71, 0.04)
FABQw	Vplacebo	20.86 (± 11.30)	20.28 (± 11.02)	19.11 (± 11.24)
			-0.57 (-4.31, 3.17)	-1.75 (-5.86, 2.36)
	VNM	21.10 (± 14.10)	20.72 (± 13.89)	20.38 (± 13.51)
			-0.38 (-4.05, 3.29)	-0.72 (-4.77, 3.32)

Valores presentados como media (± DE) y diferencia de medias Post-Tto o 6m minus Pre-Tto (IC95%).
 (*) diferencia significativa respecto a Pre-Tto (p≤0.05)

Tabla 6B. Resultados en creencias temor-evitación (FABQ) inter-grupo.

	Post-Tto	6m
FABQtot	4.61 (-8.41, 17.63)	1.53 (-10.68, 13.73)
FABQph	1.06 (-2.42, 4.54)	-0.71 (-3.82, 2.40)
FABQw	0.44 (-6.23, 7.11)	1.27 (-5.34, 7.88)

Valores presentados como diferencia de medias VNM minus Vplacebo (IC95%)

7.7 Cambios en el nivel de catastrofización

El ANOVA de los efectos principales en cuanto al nivel de las ideas de catastrofización valoradas mediante el cuestionario PCS no mostró diferencias significativas ni en el factor tiempo, ni en el factor grupo, ni en la interacción grupo x tiempo.

En los resultados del cuestionario PCS ni el análisis intra-grupo ni el análisis inter-grupo mostraron diferencias estadísticamente significativas.

En el análisis se comportaron por igual tanto la valoración global (PCStot) como cada una de las dimensiones, rumiación (PCSru), magnificación (PCSmag) y desespezanza (PCSdes) por separado (Tablas 7A y 7B).

Tabla 7A. Resultados en catastrofización (PCS) intra-grupo.

		Pre-Tto	Post-Tto	6m
PCS tot	Vplacebo	22.55 (± 13.98)	21.32 (± 13.08)	20.26 (± 12.40)
			-1.23 (-5.66, 3.21)	-2.29 (- 8.22, 3.63)
	VNM	25.40 (± 12.40)	23.90 (± 12.47)	22.57 (± 15.33)
			-1.50 (-6.01, 3.01)	-2.83 (-8.85, 3.19)
PCSru	Vplacebo	7.93 (± 5.29)	7.29 (± 4.95)	6.64 (± 4.66)
			-0.64 (-2.42, 1.13)	-1.29 (-3.53, 0.95)
	VNM	8.46 (± 4.45)	8.17 (± 4.14)	7.27 (± 5.10)
			-0.30 (-2.10, 1.50)	-1.20 (-3.47, 1.07)
PCSmag	Vplacebo	5.39 (± 3.30)	4.97 (± 3.31)	4.61 (± 3.13)
			-0.42 (-1.61, 0.78)	-0.77 (-2.24, 0.70)
	VNM	5.33 (± 2.74)	5.17 (± 2.92)	5.30 (± 3.50)
			-0.37 (-1.58, 0.85)	-0.22 (-1.73, 1.26)
PCSdes	Vplacebo	9.22 (± 6.25)	9.06 (± 5.99)	9.00 (± 5.69)
			-0.16 (-2,35, 2.03)	-0.23 (-2.91, 2.46)
	VNM	11.40 (± 6.50)	10.57 (± 6.00)	10.00 (± 7.54)
			-0.83 (-3.06, 1.40)	-1.4 (-4.12, 1.32)

Valores presentados como media (± DE) y diferencia de medias Post-Tto o 6m minus Pre-Tto (IC95%).

Tabla 7B. Resultados en catastrofización (PCS) inter-grupo.

	Post-Tto	6m
PCS tot	2.58 (-3.97, 9.13)	2.31 (-4.82, 9.44)
PCSru	0.88 (-1.46, 3.22)	0.62 (-1.88, 3.12)
PCSmag	0.20 (-1.40, 1.80)	0.69 (-1.01, 2.39)
PCSdes	1.50 (-1.57, 4.57)	1.00 (-2.42, 4.42)

Valores presentados como diferencia de medias VNM minus Vplacebo (IC95%).

7.8 Cambios en los síntomas de ansiedad y depresión

El ANOVA de los efectos principales en cuanto a los cambios globales en los síntomas de ansiedad y depresión, valorados mediante la HADStot, mostró diferencias significativas en el factor tiempo, pero no en el factor grupo, ni en la interacción grupo x tiempo.

En relación a los resultados valorados con la HADStot, ni el análisis intra-grupo ni el análisis inter-grupo mostraron diferencias estadísticamente significativas (tablas 8A y 8 B).

El ANOVA de los efectos principales en cuanto a los síntomas de depresión, valorados mediante la subescala HADSd, no mostró diferencias significativas ni en el factor tiempo, ni en el factor grupo, ni en la interacción grupo x tiempo.

En relación a los resultados valorados con la subescala HADSd, ni el análisis intra-grupo ni el análisis inter-grupo mostraron diferencias estadísticamente significativas (tablas 8A y 8B).

Al analizar la subescala específica para la ansiedad (HADSa), el ANOVA de los efectos principales mostró diferencias significativas en el factor tiempo, pero no en el factor grupo, ni en la interacción grupo x tiempo.

El análisis intra-grupo mostró una diferencia estadísticamente significativa en el momento Post-Tto únicamente en el grupo Vplacebo. Este grupo presentó una mejoría en el nivel de ansiedad, con una diferencia de medias Post-Tto minus Pre-Tto en la subescala HADSa de -1.42. Dicho cambio no se mantuvo a los 6m de seguimiento (tabla 8A).

En el análisis inter-grupo, la diferencia de medias en la subescala HADSa entre ambos grupos no resultó significativa en ninguno de los dos momentos de evaluación (tablas 8B) (figura 17).

Tabla 8A. Resultados en ansiedad/depresión (HADS) intra-grupo.

		Pre-Tto	Post-Tto	6m
HADStot	Vplacebo	13.88 (± 7.10)	11.90 (± 6.85) -1.93 (-4.14, 0.27)	12.19 (± 6.26) -1.64 (-4.31, 1.02)
	VNM	13.47 (± 7.13)	11.97 (± 7.21) -1.50 (-3.74, 0.74)	12.63 (± 7.23) -0.83 (-3.54, 1.87)
HADSd	Vplacebo	5.90 (± 4.12)	5.39 (± 3.91) -0.52 (-1.73, 0.70)	5.19 (± 3.29) -0.71 (-2.20, 0.78)
	VNM	6.10 (± 3.83)	5.10 (± 3.77) -1.00 (-2.24, 0.24)	5.50 (± 3.91) -0.60 (-2.11, 0.91)
HADSa	Vplacebo	7.93 (± 3.88)	6.52 (± 3.50) * -1.42 (-2.68, -0.16)	7.00 (± 3.72) -0.93 (-2.41, 0.53)
	VNM	7.37 (± 4.06)	6.87 (± 3.80) -0.50 (-1.78, 0.78)	7.13 (± 4.22) -0.23 (-1.73, 1.26)

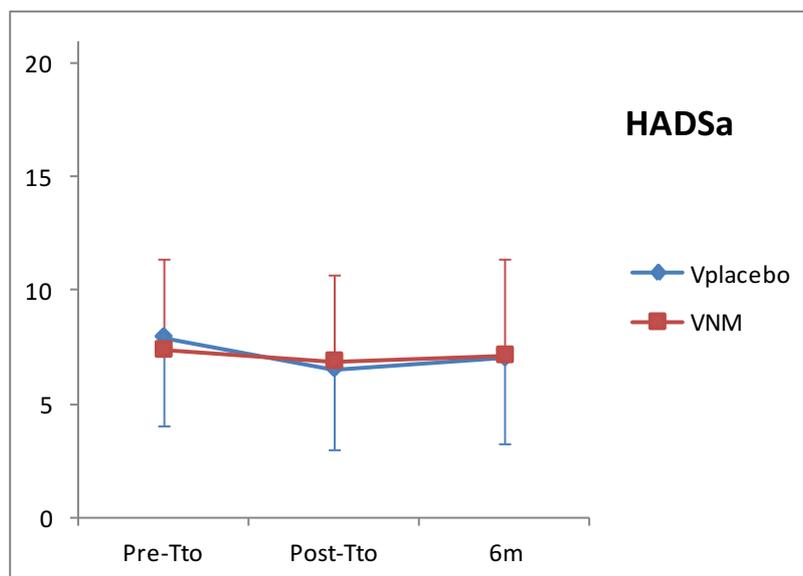
Valores presentados como media (± DE) y diferencia de medias Post-Tto o 6m minus Pre-Tto (IC95%).
(*) diferencia significativa respecto a Pre-Tto ($p \leq 0.05$)

Tabla 8B. Resultados en ansiedad/depresión (HADS) inter-grupo.

	Post-Tto	6m
HADStot	0.06 (-3.54, 3.67)	0.44 (-3.02, 3.90)
HADSd	- 0.29 (-2.26, 1.68)	0.31 (-1.54, 2.16)
HADSa	0.35 (-1.52, 2.22)	0.13 (-1.90, 2.17)

Valores presentados como diferencia de medias VNM minus Vplacebo (IC95%).

Figura 17. Resultados en ansiedad (HADSa).



7.9 Práctica de ejercicios

A todos los pacientes, previamente a la aleatorización, se les entregó fotocopia de la pauta básica de ejercicios para dolor lumbar de la Sociedad Española de Rehabilitación, haciendo únicamente hincapié en los ejercicios de cuadrupedia. La prueba de Chi cuadrado no mostró diferencias significativas entre grupos en la proporción de pacientes que reconocieron haber practicado los ejercicios y aquellos que reconocieron no haberlos practicado (tabla 9).

Tabla 9. Tabla de contingencia ejercicios*grupo

	Vplacebo	VNM	Total
Ejercicios NO	12	12	24
Ejercicios Sí	17	15	32
Total	29	27	56

Chi-cuadrado=0.054, gdl=1, significación asintótica p=0.817

7.10 Efectos adversos

La incidencia de efectos adversos (EA) fue escasa, incluyendo picor, dermatitis o adherencia excesiva del adhesivo acrílico. La prueba de Chi-cuadrado no mostró diferencias significativas entre ambos grupos en la incidencia de dichos efectos (tabla10).

Tabla 10. Tabla de contingencia efectos adversos*grupo

	Vplacebo	VNM	Total
EA: ninguno	29	24	53
EA: picor	1	2	3
EA: dermatitis	1	3	4
EA:exceso adh.	0	1	1
Total	31	30	61

Chi-cuadrado=2.789, gdl=3, significación exacta p=0.425

7.11 Correlación entre variables

Aunque el cuestionario PCS valora por separado los tres componentes de la catastrofización (magnificación, rumiación y desesperanza), dado que tanto en el análisis intra-grupo como en el análisis inter-grupo no se observaron diferencias significativas, en el análisis de correlaciones y regresión se tuvo en cuenta únicamente el valor total (PCStot).

El resultado de la correlación entre las diferentes variables del ensayo en el momento Pre-Tto y su significación estadística se presenta en la tabla 11. Las correlaciones que resultaron significativas todas son inferiores a 0.70, corroborando que los diferentes cuestionarios empleados valoran constructos diferentes (DeVine et al. 2011):

- La discapacidad (RMDQPre) y el dolor (ENDPre) presentan una correlación que podemos considerar moderada (correlación de Pearson 0.45, $p < 0.001$).
- La discapacidad (RMDQPre) se correlaciona significativamente con todas las variables excepto con las creencias temor-evitación específicas en relación al trabajo (FABQwPre).
- El dolor (ENDPre) se correlaciona significativamente sólo con RMDQPre, EQIndexPre, FABQphPre, PCS totPre y HADSdPre.
- La calidad de vida valorada con el EQIndex (EQIndexPre) se correlaciona con todas las variables, en cambio el EQvasPre no se correlaciona con ENDPre ni con FABQwPre.
- La subescala FABQphPre se correlaciona con todas las variables excepto con HADSaPre. En cambio, la subescala FABQwPre no se correlaciona con RMDQPre, ENDPre, HADSaPre ni con EQvasPre.
- Las ideas de catastrofización (PCStotalPre) se correlacionan con todas las variables.
- La subescala HADSdPre se correlaciona significativamente también con todas las variables. Encambio, la subescala HADSaPre solo se correlaciona con RMDQPre, EQindexPre, EQvasPre, FABQtotalPre, PCStotalPre y HADSdPre.

Tabla 11. Correlación entre variables en el momento Pre-Tto.

	RMQPre	ENDPre	EQindexPre	EQvasPre	FABQtotPre	FABQphPre	FABQwPre	PCStotPre	HADaPre	HADdPre
RMQPre	1	0.45**	-0.55**	-0.39**	0.43**	0.43**	0.25	0.56**	0.26*	0.45**
ENDPre		1	-0.38**	-0.24	0.18	0.44**	0.03	0.36**	0.22	0.29*
EQindexPre			1	0.60**	-0.42**	-0.48**	-0.40**	-0.61**	-0.52**	-0.49**
EQvasPre				1	-0.28*	-0.28*	-0.22	-0.56**	0.57**	-0.65**
FABQtotPre					1	0.59**	0.93**	0.48**	0.27*	0.40**
FABQphPre						1	0.33*	0.54**	0.15	0.39**
FABQwPre							1	0.30*	0.24	0.29*
PCStotPre								1	0.45**	0.62**
HADaPre									1	0.60**
HADdPre										1

** Correlación de Pearson significativa ($p \leq 0.01$)

* Correlación de Pearson significativa ($p \leq 0.05$)

También se estudió la correlación entre el nivel de discapacidad y la intensidad de dolor que presentó la muestra a los 6m de seguimiento con las variables psicológicas de partida en el momento Pre-Tto. En este caso no se incluyó la variable calidad de vida, dado que esta variable no mostró ninguna diferencia significativa a los 6m de seguimiento. Los resultados se muestran en la tabla 12:

- La correlación entre discapacidad (RMDQ6m) y dolor (END6m) resultó más fuerte que en el momento de partida del estudio (Coeficiente de correlación de Pearson 0.61).
- El nivel de discapacidad final (RMDQ6m) se seguía correlacionando con la misma intensidad con todas las variables psicológicas, resultando también en este caso significativa la correlación con la subescala de creencias temor-evitación relacionadas con el trabajo (FABQwPre-Tto).
- La intensidad de dolor que presentaba la muestra de pacientes a los 6m de seguimiento (END6m) no se correlacionó con el valor de partida de ninguna de las variables psicológicas.

Se realizó una correlación entre valores Pre-Tto de discapacidad y dolor y la diferencia "6m minus Pre-Tto" (Tabla 13). Estos datos mostraron como respecto a la variable principal, la discapacidad valorada con el cuestionario RMDQ, a mayor nivel de discapacidad inicial no se correspondió de forma significativa una mayor reducción de la misma a los 6m de seguimiento. En cambio, respecto al dolor a mayor intensidad inicial sí se correspondió mayor reducción de la intensidad de dolor a los 6m de seguimiento.

Tabla 12. Correlación entre el nivel de discapacidad y la intensidad de dolor a los 6m de seguimiento con las variables psicológicas en el momento Pre-Tto.

	RMDQ6m	END6m	FABQtotPre	FABQphPre	FABQwPre	PCStotPre	HADSaPre	HADSdPre
RMDQ6m	1	0.61**	0.39**	0.38**	0.27*	0.46**	0.26*	0.46**
END6m		1	0.07	0.21	0.007	0.17	0.05	0.15

** Correlación de Pearson significativa ($p \leq 0.01$)

* Correlación de Pearson significativa ($p \leq 0.05$)

Tabla 13. Correlación entre valores iniciales y cambio a los 6m de seguimiento en discapacidad y dolor.

	RMDQPre	ENDPre
RMDQ diferencia 6m minus Pre-tto	-0.20	-0.09
END diferencia 6m minus Pre-tto	-0.08	-0.34**

** Correlación de Pearson significativa ($p \leq 0.01$)

7.12 Regresión lineal múltiple

Se realizó un análisis de regresión lineal múltiple transversal en el momento Pre-Tto con discapacidad como variable dependiente y dolor y factores psicológicos como variables independientes, teniendo en cuenta el resultado de las correlaciones previamente descrito. El análisis excluyó como variables explicativas de la varianza de la discapacidad a la subescala FABQph, la subescala HADSa y la subescala HADSd. El resumen de este modelo de regresión mostró como la intensidad de las ideas de catastrofización valorada con el cuestionario PCS explica un 31% de la varianza del nivel de discapacidad presentado por los pacientes al inicio del estudio, valor que asciende a un 37% si se tienen en cuenta a la vez las ideas de catastrofización (PCS) y la intensidad de dolor (END) (tabla 14).

Tabla 14.

Regresión lineal múltiple transversal en el momento Pre-Tto con discapacidad (RMDQPre) como variable dependiente y dolor (ENDPre) y factores psicológicos (FABQphPre, PCStotPre, HADSaPre, HADSdPre) como variables independientes.

Variables independientes	R cuadrado	R cuadrado corregida	Cambio en R cuadrado	Coefficiente Beta tipificado	Variables eliminadas
Modelo 1					
PCStotPre	0.32	0.31	0.32	0.56 **	ENDPre FABQphPre HADSdPre HADSaPre
Modelo 2					
PCStotPre ENDPre	0,39	0.37	0.07	0.46 ** 0.28 *	FABQphPre HADSdPre HADSaPre

Variable dependiente: RMDQPre

*significación clínica $p \leq 0.05$

**significación clínica $p \leq 0.01$

El mismo análisis de regresión lineal múltiple transversal en el momento Pre-Tto se realizó con dolor como variable dependiente y los factores psicológicos como variables independientes, teniendo en cuenta el resultado de las correlaciones descrito. El análisis excluyó como variables explicativas de la varianza de la intensidad del dolor el PCStotPre, la subescala HADSaPre y la subescala HADSdPre. El resumen del modelo de regresión mostró como la intensidad de las creencias temor-evitación en relación a la actividad física (FABQph) explican un 18% de la varianza de la intensidad del dolor presentado por los pacientes al inicio del estudio (tabla 15).

Tabla 15.

Regresión lineal múltiple transversal en el momento Pre-Tto con dolor (ENDPre) como variable dependiente y factores psicológicos (FABQphPre, PCStot, HADSaPre, HADSdPre) como variables independientes.

Variables independientes	R cuadrado	R cuadrado corregida	Cambio en R cuadrado	Coefficiente Beta tipificado	Variables eliminadas
Modelo					
FABQphPre	0.19	0.18	0.19	0.44 **	PCStotPre HADSaPre HADSdPre

Variable dependiente: ENDPRe

**significación clínica $p \leq 0.01$

Por otra parte, se realizó un análisis de regresión setpwise prospectiva para discapacidad a los 6m de seguimiento, con dolor y variables psicológicas Pre-Tto como variables independientes, teniendo en cuenta el resultado de las correlaciones descrito en la tabla 12. El análisis excluyó como variables predictivas de la varianza de la discapacidad a los 6m la ENDPRe, la subescala FABQphPre, la subescala FABQwPre, la subescala HADSaPre y la subescala HADSdPre. El modelo resultante mostró como la intensidad de las ideas de catastrofización al inicio del estudio valorada con el cuestionario PCS (PCStotPre) explica un 22% de la varianza del nivel de discapacidad presentado por los pacientes a los 6m de seguimiento (tabla16).

Tabla 16.

Regresión stepwise prospectiva para discapacidad a los 6 meses (RMDQ6m) con dolor (ENDPre) y variables psicológicas Pre-Tto (FABQphPre, FABQwPre, PCStotPre y HADSaPre, HADSdPre) como variables independientes.

Variables independientes	R cuadrado	R cuadrado corregida	Cambio en R cuadrado	Coefficiente Beta tipificado	Variables eliminadas
Modelo					
PCStotPre	0.23	0.22	0.23	0.48 **	ENDPre FABQphPre FABQwPre HADSaPre HADSdPre

Variable dependiente: RMDQ6m

**significación clínica $p \leq 0.01$

Por último, el análisis de regresión setpwise prospectiva para dolor a los 6m de seguimiento no incluyó ninguna variable psicológica Pre-Tto (FABQphPre, FABQwPre, PCStotPre, HADSAPre, HADSdPre) como variable predictiva de la varianza del dolor.

8. DISCUSIÓN

8. DISCUSIÓN

8.1 Hallazgos principales

Este estudio fue diseñado para valorar la eficacia del VNM como terapia en pacientes afectados de LMC en los que la exploración clínica muestra la movilización manual de piel/ fascias como FMET. Los resultados muestran que, al comparar la evolución en el tiempo con un seguimiento de 6m, no existe una diferencia significativa en la reducción del nivel de discapacidad ni en la intensidad del dolor entre el grupo al que se le aplicó en VNM y el grupo al que se le aplicó el Vplacebo.

En ambos grupos, tras las cuatro sesiones de duración de la terapia se observa una reducción estadísticamente significativa del nivel de discapacidad y de la intensidad del dolor. Sin embargo, a los 6m de evolución estos cambios solo se mantienen estadísticamente significativos en el grupo VNM.

Al valorar la relevancia clínica respecto a la discapacidad, tras finalizar la terapia y en el control evolutivo a los 6m solo en el grupo VNM se puede considerar que la diferencia de medias respecto a la situación de partida ha alcanzado una diferencia mínima clínicamente relevante (DMCR), -2.97 en el momento Post-Tto y -3.1 en el momento 6m. En el diseño del estudio y para el cálculo del tamaño de la muestra tomamos el valor de 3 como la DMCR ([Deyo et al. 1998](#), [Ostelo et al. 2008](#)), aunque hay grupos de trabajo que incluso consideran el valor de 2.5 como DMCR en LMC ([Kovacs et al. 2007](#)). Sin embargo, los datos representaron un resultado incierto, pues los límites del intervalo de confianza fueron amplios e incluían el valor de la DMCR ([Montori et al. 2004](#)).

En cuanto a la relevancia clínica respecto a los cambios en la intensidad del dolor, los resultados muestran como en ambos grupos la diferencia en la intensidad del dolor en el momento Post-Tto se puede considerar clínicamente relevante, pero solo en el grupo VNM se mantiene a los 6 m. Un panel de expertos estableció por consenso el valor de 2 como punto de corte para considerar una DMCR en la END, aunque partiendo de un rango entre 1 y 2 ([Ostelo et al. 2008](#)). Otros autores establecen el valor de 1.5 ([Kovacs et al. 2007](#)) y para otros grupos de trabajo un cambio en la intensidad del dolor entre 1

y 2 en la END se considera ya de una intensidad moderada (Chou et al. 2016). No obstante, al igual que en la discapacidad, también nos encontramos ante resultados inciertos al estar incluida la DMCR dentro de los límites del intervalo de confianza.

En relación a la calidad de vida, tampoco se han encontrado diferencias significativas entre ambos grupos. A nivel intra-grupo el EQIndex ha presentado una mejoría significativa en el grupo Vplacebo y solo en el momento Post-Tto, perdiéndose dicha significación en el seguimiento a 6m. En el grupo VNM la mejoría en el nivel de discapacidad y en la intensidad de dolor no se ha reflejado en un cambio en el nivel de calidad de vida. Si consideramos la significación clínica en los cambios en el nivel de calidad de vida, la DMCR es variable según autores, con un rango que oscila de 0.07 a 0.28 (Walters, Brazier 2005, van der Roer et al. 2006). Considerando el valor de 0.07, los resultados del grupo Vplacebo sí podrían considerarse clínicamente relevantes, aunque también en este caso el valor de la DMCR estaba incluido dentro de los límites de confianza, por lo que son resultados inciertos.

Respecto a las variables psicológicas, no se han observado diferencias significativas entre ambos grupos en cuanto a las creencias temor-evitación, ideas de catastrofización o nivel de ansiedad-depresión durante el seguimiento. A nivel intra-grupo sí se ha observado un cambio significativo en las creencias temor-evitación en relación a la actividad física en el grupo VNM en el momento Post-Tto, aunque se debe tener en cuenta que el nivel de partida de la subescala FABQph era significativamente superior en este grupo en el momento Pre-Tto (tabla 2). Por otra parte, en el grupo Vplacebo y solo en el momento Post-Tto se ha producido una reducción estadísticamente significativa en el nivel de ansiedad, hecho que podría justificar la mejoría de la calidad de vida observada en dicho momento.

El análisis de regresión transversal ha mostrado como la intensidad de las ideas de catastrofización valorada con la PCS explica un 31% de la varianza del nivel de discapacidad presentado por los pacientes al inicio del estudio, que asciende a un 37% si se tienen en cuenta a la vez las ideas de catastrofización (PCS) y la intensidad de dolor (END). El análisis de regresión transversal también evidencia que la intensidad de las

creencias temor-evitación en relación a la actividad física (FABQph) explican un 18% de la varianza de la intensidad del dolor presentado por los pacientes al inicio del estudio

Por último, el análisis de regresión setpwise prospectiva ha mostrado también que únicamente la intensidad de las ideas de catastrofización al inicio del estudio explica un 22% de la varianza del nivel de discapacidad presentado por los pacientes a los 6m de seguimiento.

8.2 Comparación con la literatura existente sobre VNM en LMC

En los últimos cuatro años se han publicado varios ECAs enfocados a valorar la eficacia del VNM en LMC (tabla 1). Algunos comparan el VNM con vendaje placebo ([Cástro-Sánchez et al. 2012](#), [Bae et al. 2013](#), [Parreira Pdo et al. 2014b](#), [Al-Shareef et al. 2016](#)), o con vendaje placebo y grupo sin tratamiento ([Luz Junior et al. 2015](#)). En otros casos se compara el VNM con otras pautas de terapia física o bien asociado a las mismas ([Paoloni et al. 2011](#), [Kachanathu et al. 2014](#), [Added et al. 2016](#)).

El VNM añadido a una pauta de cinesiterapia supervisada (potenciación abdominal, erectores y miembros inferiores, flexibilización y relajación) no mejora los buenos resultados de esta en cuanto a dolor y discapacidad ([Paoloni et al. 2011](#), [Kachanathu et al. 2014](#)). El VNM tampoco mejora los resultados cuando se añade a una pauta de terapia física que incluye terapia manual, cinesiterapia de estabilización y ejercicio aeróbico ([Added et al. 2016](#)).

Los cuatro ensayos que comparan la eficacia del VNM frente a placebo, al igual que en nuestro caso, no encuentran diferencias significativas clínicamente relevantes entre el VNM y el vendaje placebo. Al-Shareef y cols. en su ensayo con una pauta de terapia de 2 semanas de duración, una valoración a corto plazo (1mes) y sin análisis por intención de tratar, observan que el grupo VNM logra una reducción significativa del dolor y la discapacidad, aunque no relevante clínicamente ([Al-Shareef et al. 2016](#)). Cástro-Sánchez y cols., con una pauta de terapia breve (1 semana) y a corto plazo (1 mes), obtienen también una reducción significativa del dolor en comparación con el grupo placebo, pero clínicamente no relevante ([Cástro-Sánchez et al. 2012](#)). Parreira y cols., en un ensayo de características similares al presente estudio (terapia de 4 semanas

de duración, valoración a 6 meses y análisis por intención de tratar) concluyen que el VNM aplicado para obtener ondulaciones no es más eficaz que la aplicación simple (Parreira Pdo et al. 2014b). Recientemente Luz Junior y cols., pertenecientes al mismo grupo de trabajo, con una pauta de terapia muy breve (2 días) y a muy corto plazo (1 semana) tampoco encuentran diferencias significativas entre el grupo con VNM, el grupo de vendaje placebo con Micropore o el grupo sin tratamiento (Luz Junior et al. 2015).

El ECA doble ciego controlado con placebo se considera todavía en la actualidad el pilar de la investigación clínica para la validación científica de una terapia (Dworkin et al. 2010). Por este motivo todos los estudios en su publicación incluyen los datos del análisis estadístico de las diferencias inter-grupos, pero en cuanto a las diferencias intra-grupo es habitual que solo expongan la diferencia de medias respecto al momento pre-tratamiento, faltando a menudo los intervalos de confianza. Sin embargo, a pesar de ello, es posible realizar una aproximación en cuanto a la eficacia de las terapias, independientemente de su comparación con el placebo u otras pautas terapéuticas. Así, en el ECA de Parreira y cols., a las 12 semanas de seguimiento en el grupo de VNM la diferencia de medias en cuanto a discapacidad en el RMDQ fue de -2.7 y en el grupo placebo de -3.0 (Parreira Pdo et al. 2014b). Estos autores utilizan como placebo el mismo vendaje elástico colocado longitudinalmente sobre la musculatura paravertebral, sin generar ondulaciones con el paciente en posición erguida. No obstante, así aplicada la venda no se anula el efecto de tracción en los tejidos durante los movimientos espontáneos de los pacientes, incluso los autores especifican en el diseño del ensayo que si el vendaje limita la movilidad del raquis se repite la aplicación, por lo que realmente no se debería considerar un verdadero placebo y podría justificar sus resultados en el grupo placebo. Nosotros también obtuvimos en el grupo VNM una diferencia de medias a los 6m de evolución en cuanto a discapacidad en RMDQ de -3.1, estadísticamente significativa y clínicamente relevante aunque de forma incierta por amplio intervalo de confianza, a diferencia del grupo placebo cuya diferencia, no significativa, se concretó en -1.3. El placebo empleado en nuestro estudio se colocó sin tensión pero orientado transversalmente, por lo que la influencia de los movimientos en flexión en el efecto de tracción sobre los tejidos en principio fue mínima. Luz Junior y cols. a la semana de evolución también obtienen una diferencia en RMDQ en el grupo

VNM de -3.2, frente al vendaje con Micropore de -2.0 y al grupo sin tratamiento de -1.5 (Luz Junior et al. 2015). Al-Shareef y cols., a las 4 semanas encuentran en el grupo VNM una diferencia de medias en cuanto a discapacidad en ODI de -10,7, valor en principio clínicamente relevante (Ostelo et al. 2008), frente a -5.6 en el grupo placebo (Al-Shareef et al. 2016).

En cuanto a dolor, teniendo presente también que no se dispone en todos los casos de datos sobre los intervalos de confianza, en el grupo de VNM los resultados intra-grupo muestran mejorías significativas estadísticamente en varios de los ensayos (Paoloni et al. 2011, Parreira Pdo et al. 2014b, Al-Shareef et al. 2016), con una diferencia de medias superior a 1.5 que en principio se puede considerar clínicamente relevante (Kovacs et al. 2007), como en nuestro caso.

Ninguno de los ECAs publicados sobre la eficacia del VNM en LMC incluye entre las variables de seguimiento la calidad de vida (Paoloni et al. 2011, Cástro-Sánchez et al. 2012, Kachanathu et al. 2014, Luz Junior et al. 2015, Added et al. 2016, Al-Shareef et al. 2016). Sin embargo, las recomendaciones clínicas en cuanto a las variables de seguimiento que se deben incluir en los estudios de eficacia en LMC incluyen como dominios principales la calidad de vida junto con el dolor y la discapacidad (Chapman et al. 2011). El cuestionario más ampliamente utilizado es el SF-36, recomendado cuando lo importante es la valoración de la calidad de vida, frente al EuroQol-5D o el SF-6D, preferibles si lo importante es valorar la relación coste/utilidad (Chapman et al. 2011). En los pacientes con dolor crónico el EuroQol-5D parece tener mayor validez de constructo y mayor sensibilidad que el SF-6D (Obradovic et al. 2013). En la valoración de la calidad de vida con el cuestionario EuroQol-5D-5L, ni el EQIndex ni el EQVAS mostraron diferencias en el análisis inter-grupo, en concordancia con el comportamiento de las variables de discapacidad (RMDQ) y dolor (END). Sin embargo, a pesar de que en el análisis intra-grupo a los 6 m se mantuvo una reducción significativa en el nivel de discapacidad en el grupo VNM, en la valoración de la calidad de vida no se produjo ningún cambio significativo intra-grupo. Si bien hay ensayos clínicos en los que el EuroQol-5D-3L (3 niveles de cuantificación en cada ítem) es suficientemente sensible en la valoración de la eficacia de opiáceos en dolor crónico musculoesquelético (Obradovic et al. 2013, Ueberall et al. 2016), un estudio que evalúa la sensibilidad al cambio de las medidas de resultados en pacientes sometidos a cirugía de raquis concluye que las

escalas de calidad de vida SF-36 y EuroQol-5D no son lo suficientemente sensibles para detectar cambios clínicos, en comparación con las escalas de dolor y discapacidad en pacientes sometidos a cirugía de raquis (DeVine et al. 2011). Estos autores opinan que, sin menospreciar la valoración de la calidad de vida, es importante reconocer que las medidas de resultados específicas serán siempre más sensibles a los efectos de un tratamiento dirigido que unas medidas genéricas, como son los cuestionarios de calidad de vida (DeVine et al. 2011). Este hecho podría justificar los resultados obtenidos en nuestro ensayo.

Como ya se ha expuesto, en el presente ensayo solo en el grupo VNM se obtuvo una mejoría clínicamente relevante en dolor y discapacidad al finalizar la terapia, manteniéndose esta última a los 6m. Pero, al comparar con el grupo Vplacebo la diferencia no resultó significativa. Estos hechos nos llevan a reflexionar sobre los diferentes componentes del efecto clínico de las terapias. La mejoría clínica que se puede observar tras la aplicación de una técnica terapéutica puede ser debida en principio a la propia intervención, pero también pueden contribuir a ello la historia natural de la condición patológica, el fenómeno de regresión a la media, las cointervenciones, los sesgos de investigadores y pacientes y el efecto placebo real (Benedetti 2013, Kamper, Williams 2013). El ECA doble ciego controlado con placebo es el diseño de estudio que contiene la mayoría de los elementos necesarios para controlar los diferentes factores de confusión. No obstante, es un hecho que en los ECAs los grupos con terapia placebo a menudo presentan una mejoría clínica (Benedetti 2013, Dworkin et al. 2010). A continuación, procederemos a discutir la posible contribución de los diferentes factores de confusión que han podido contribuir a los resultados obtenidos.

8.3 Historia natural/Curso clínico como factor de confusión

Con anterioridad ya se ha hecho referencia a las definiciones de la "historia natural" como el desarrollo de una condición patológica en ausencia de tratamiento y el "curso clínico" como el desarrollo en presencia de tratamiento (Von Korff 1994). La

investigación sobre la historia natural de la LM es prácticamente imposible desde el momento en que no resulta ético negar la asistencia sanitaria, y menos a largo plazo, a la población que participa en los estudios (Hestbaek et al. 2003).

Existen estudios actuales que demuestran que la proporción de pacientes con LM que experimentan dolor crónico es elevada. Así Itz y cols., en una RS de estudios de cohortes prospectivos llevados a cabo en atención primaria con intervenciones que no afectan al dolor o sin tratamiento, encuentran que un 65% de los pacientes todavía presentan dolor al año del inicio de los síntomas (71 % en los estudios que consideran la ausencia total de dolor como criterio de remisión y 57% en los estudios con criterios de recuperación menos estrictos) (Itz et al. 2013). Dunn y cols., en un estudio de cohorte prospectivo con 7 años de seguimiento, encuentran que un 69% de los pacientes todavía presentan dolor lumbar (Dunn et al. 2013). Kongsted y cols., en el seguimiento a 1 año de 1082 pacientes, también encuentran un 63% de pacientes con dolor crónico (Kongsted et al. 2015). Únicamente Henschke y cols., en su estudio de cohorte prospectivo a 1 año de 973 pacientes, encuentran solo un 27% de pacientes con dolor crónico, hallazgo que probablemente esté en relación a la procedencia de los pacientes, que incluye clínicas de fisioterapia y quiropraxia además de atención primaria (Henschke et al. 2008).

En la revisión sistemática de Itz y cols. los resultados muestran que la recuperación espontánea ocurre en los tres primeros meses (y sólo en un tercio de los pacientes, como ya se ha referido) y posteriormente la mejoría adicional es muy poca, solo en un 1-7% de los pacientes (Itz et al. 2013) . A este respecto, en las recomendaciones IMMPACT (Initiative on Methods, Measurement, and Pain Assessment in Clinical Trials) se hace referencia a que, si bien se considera crónico todo dolor con tiempo de evolución superior a 3 meses, es posible que considerar como criterio de inclusión en los ECAs un tiempo de evolución del dolor mínimo de 6 meses dé lugar a muestras de pacientes con menos probabilidad de presentar una reducción del dolor como consecuencia de la historia natural (Dworkin et al. 2010), criterio de inclusión que se ha tenido en cuenta en nuestro ensayo.

Pero en los pacientes con LM el curso clínico del dolor puede presentar diferentes patrones de comportamiento. Las definiciones de Nachemson y Bigos, que diferencian entre dolor agudo, subagudo, crónico y recurrente, resultaban un tanto

ambiguas para Von Korff, que propuso una estandarización más concreta de las definiciones de las diferentes fases de la historia natural, distinguiendo el dolor agudo, el dolor transitorio, el dolor recurrente, el dolor crónico, el primer episodio y la crisis de reagudización (Von Korff 1994). Realmente el estudio del curso clínico de la LM no es sencillo, pero en la actualidad ya es posible realizar análisis estadísticos más complejos, como el “análisis de clase latente”, el “análisis de crecimiento de clase latente” o el “análisis de agrupamiento jerárquico” que permiten identificar diferentes patrones de “trayectorias de dolor”, con el objetivo de identificar factores pronósticos a través de regresiones logísticas de las características de los pacientes pertenecientes a las diferentes trayectorias (Deyo et al. 2015, Kongsted et al. 2015, Downie et al. 2016, Kongsted et al. 2016). Dunn y cols. realizan el primer análisis de clase latente en dolor lumbar, con un estudio de cohorte prospectivo en 342 pacientes de atención primaria encuestados mensualmente a lo largo de un año, identificando cuatro trayectorias: remisión, dolor persistente leve, dolor fluctuante y dolor crónico severo (Dunn et al. 2006). Kongsted y cols. realizan un estudio similar en 1082 pacientes (reclutados en atención primaria y clínicas de quiropraxia, encuestados semanalmente por SMS) y añaden a esas cuatro trayectorias dos más: dolor persistente moderado y dolor con lenta mejoría (Kongsted et al. 2015). Dunn y cols. realizaron un seguimiento a los siete años de su primer estudio, obteniendo respuestas de 228 pacientes. Con la limitación de la falta de información entre los dos periodos de recolección de datos, la principal conclusión a la que llegan es que la mayoría de los pacientes pertenecen a misma trayectoria que hace 7 años. Estos hallazgos confirman que existen diferencias subyacentes entre los grupos de pacientes y que el patrón de dolor no parece cambiar a lo largo del tiempo (Dunn et al. 2013).

En la actualidad se dispone ya de varios estudios de cohortes prospectivos que estudian las trayectorias en la LM y en general las trayectorias identificadas en todos ellos parecen bastante estables. Sin embargo, la prevalencia de cada una de ellas puede ser diferente en diferentes cohortes (Kongsted et al. 2015, Kongsted et al. 2016). Kongsted y cols. encuentran que la trayectoria de remisión es más frecuente en clínicas de quiropraxia y la trayectoria de dolor persistente severo es más frecuente en atención primaria (Kongsted et al. 2015), en cambio el dolor fluctuante es muy similar en ambas poblaciones representando solo el 11 y el 13% de los pacientes respectivamente.

Coincide así con los resultados de la cohorte de pacientes de atención primaria de Dunn y cols., en la que es elevada prevalencia de dolor persistente (leve 37% y severo 21%) frente a un 11% de trayectorias de dolor fluctuante (intensidad de dolor variable, rara vez sin dolor) (Dunn et al. 2013). De los nueve estudios sobre trayectorias en LM disponibles en la actualidad, en tres cohortes la frecuencia de patrón fluctuante se encuentra entre el 25 y el 33%, pero en las otras seis cohortes la frecuencia de dicho patrón oscila solo entre un 10.5 y un 13 % (Kongsted et al. 2016, Downie et al. 2016).

Teniendo en cuenta la escasa probabilidad de mejoría pasados 3 meses de evolución desde el inicio del dolor (la muestra de pacientes de nuestro ensayo tenían todos un mínimo de 6 meses de tiempo de evolución), la mayor prevalencia de trayectorias de dolor persistente en la población atendida en atención primaria (la gran mayoría de los pacientes de las consultas externas de atención especializada en el sistema público sanitario son derivados desde atención primaria) y la estabilidad de las trayectorias del curso clínico en LM, la mejoría clínica que presentan los pacientes de nuestro estudio no parece achacable a la historia natural del proceso.

8.4 Fenómeno de regresión a la media como factor de confusión

La mejoría clínica obtenida en el grupo control de un ensayo clínico también podría ser debida al fenómeno estadístico de regresión a la media. Este fenómeno se explica basándose en que en las fases de exacerbación es el momento en el que los pacientes buscan la atención médica, por lo que tienden a presentar valores iniciales extremos en parámetros fisiológicos, en nuestro caso dolor o discapacidad, que tienden a ser menores en una segunda valoración. La remisión natural del episodio de exacerbación, sin la mediación de ninguna intervención terapéutica, puede llevar a conclusiones incorrectas o inexactas respecto a los efectos de cualquier pauta de tratamiento aplicada (Whitney, Von Korff 1992, Linden 2013, Benedetti 2013).

En nuestro sistema sanitario público la primera asistencia sanitaria que reciben los pacientes habitualmente tiene lugar en atención primaria. Cuando el paciente es atendido en un servicio de MFR es porque ya se encuentra en una situación de dolor crónico, máxime teniendo en cuenta la habitual lista de espera que existe en la consulta

externa para atender patología crónica, por lo que es infrecuente atender pacientes en el momento de su sintomatología más florida. Además, uno de los criterios de inclusión en el estudio ha sido que el tiempo de evolución mínimo fuera de 6 meses. Ya se ha hecho referencia previamente a que las trayectorias de dolor fluctuante, en cohortes de pacientes atendidos por LM, es poco prevalente, predominando las trayectorias de dolor persistente (Kongsted et al. 2015, Dunn et al. 2013). Por otra parte, aún considerando que los pacientes hayan sido valorados en su momento más florido, hay estudios que muestran como la elevada intensidad de dolor en el momento de la consulta es un factor de mal pronóstico de recuperación (Henschke et al. 2008, Schiottz-Christensen et al. 1999, Dionne et al. 1997). Más recientemente Downie y cols., en otro estudio con análisis de clase latente, también demuestran que la alta intensidad de dolor está asociada con la trayectoria de dolor persistente severo (Downie et al. 2016). De hecho, en base a estos hechos hay autores que opinan que incluir en los estudios pacientes con mayor intensidad de dolor de base puede contribuir a reducir el fenómeno de regresión a la media (Puhl et al. 2011).

Para Linden el mejor método para mitigar el fenómeno de regresión a la media es el buen diseño de los estudios, destacando en este sentido los ensayos clínicos aleatorizados, en los que la aleatorización de los pacientes va a repartir por igual el grado de afectación de las variables en los grupos a estudio (Linden 2013). En el caso de que existan diferencias en las variables de partida de los grupos se recomienda incluir un análisis de la covarianza para ajustar dicho desequilibrio (Whitney, Von Korff 1992).

En nuestro caso, aunque no se mostraron diferencias estadísticamente significativas en el nivel de discapacidad inicial (RMDQPre) ni en la intensidad de dolor (ENDPre) de los pacientes entre el grupo VNM y el grupo VPlacebo, estos valores sí eran superiores en el grupo VNM. Por este motivo se realizó una correlación entre dichos valores Pre-Tto y la diferencia "6m minus Pre-Tto" (Tabla 13). Estos datos mostraron que respecto a nuestra variable principal, la discapacidad valorada con el RMDQ, a mayor nivel de discapacidad inicial no se correspondió de forma significativa una mayor reducción de la misma a los 6m de seguimiento. En cambio, respecto al dolor, la mayor intensidad de partida sí se correspondió de forma significativa con mayor reducción de la intensidad de dolor a los 6m de seguimiento. Estos hechos nos permiten concluir que, si bien el fenómeno de regresión a la media ha podido influir en los resultados en cuanto

a dolor, es poco probable que este fenómeno sea el motivo por el cual se ha producido una mejoría clínica en el nivel de discapacidad de los pacientes del presente ensayo.

Para valorar cuál es la verdadera contribución de la historia natural y el fenómeno de regresión a la media en los resultados de un ensayo controlado con placebo se debe incluir un grupo de pacientes control sin tratamiento (Kamper, Williams 2013, Hrobjartsson et al. 2011), grupo que en nuestro ensayo no estuvo contemplado. Además de ser una metodología que suscita problemas éticos (Puhl et al. 2011), el incluir un grupo control sin tratamiento implica mayor dificultad en el reclutamiento voluntario de pacientes. Por otra parte, al ser imposible el cegamiento en el grupo de pacientes sin tratamiento, se ha descrito también mayor probabilidad de abandono del ensayo en este grupo, con el consiguiente sesgo (Hrobjartsson et al. 2011) .

8.5 Sesgos de investigadores y pacientes como factores de confusión

La validez interna de un ECA puede verse amenazada por diferentes sesgos, desviaciones de la verdad no debidas al azar sino a distorsiones sistemáticas: sesgo de selección, sesgo de actuación, sesgo de aplicación, sesgo de detección o sesgo de desgaste (Juni et al. 2001) .

La aleatorización adecuada, que impida la predicción de la asignación de los pacientes, y la correcta ocultación de la secuencia de dicha aleatorización es el mejor sistema para el control del sesgo de selección en la asignación de pacientes a los grupos de un ensayo (Dworkin et al. 2010). En nuestro ensayo un estadístico ajeno al equipo investigador generó la secuencia de aleatorización mediante un programa de ordenador. Por otra parte, se mantuvo oculta la secuencia de aleatorización a lo largo de todo el proceso de selección de pacientes, mediante tarjetas ocultas en sobres cerrados opacos numerados. Esta sistemática es reconocida como adecuada en la evaluación de la calidad de un ECA (Juni et al. 2001) .

En el campo de la terapia física manual, como es el caso del VNM, es imposible el cegamiento del clínico que aplica la terapia, con el consiguiente riesgo de actuaciones clínicas favorecedoras del grupo intervención, o sesgo de actuación. Para evitar este sesgo se optó por proporcionar a todos los pacientes, siempre antes de la asignación

aleatoria, la misma co-intervención consistente en la pauta de consejos básicos sobre estabilización en postura neutra y explicación de ejercicios de cuadrupedia para entrenamiento de la misma, pauta que forma parte de la práctica habitual en el manejo de la LM en nuestro servicio. Las diferentes co-intervenciones en los grupos de un ensayo se consideran también causa de sesgo en los resultados, sesgo de aplicación. Ese es uno de los motivos por los que las RS suelen excluir ensayos con co-intervenciones en su elaboración. Sin embargo, algunos autores opinan que si las RS valoran métodos donde las intervenciones no son representativas de la atención clínica en el mundo real, la mayoría de los médicos no van a seguir ciegamente las recomendaciones de dichas RS, siendo este uno de los motivos por los que la evidencia científica no se implementa con facilidad en la práctica clínica habitual ([Delitto 2005](#)).

Por otra parte, el hecho de que el mismo médico haya aplicado el tratamiento a todos los pacientes del ensayo ha evitado que la diferencia en la experiencia de los clínicos haya influido de alguna manera en los resultados obtenidos ([Boutron et al. 2008](#)), controlándose así el sesgo de aplicación.

El cegamiento de pacientes y evaluadores es el mejor sistema para controlar el sesgo de detección ([Juni et al. 2001](#)). En el presente ensayo ningún paciente ha sido informado de cuál ha sido su grupo de asignación hasta después de la obtención de los resultados a los 6m de seguimiento. Por otra parte, los resultados finales se han obtenido mediante cuestionarios autoadministrados, completados en privado por el paciente siempre antes de la consulta clínica de los 6m.

La aleatorización y el cegamiento son hechos clave en ensayos de eficacia y son los determinantes más importantes para establecer su calidad ([Dworkin et al. 2010](#)). No obstante, también es importante controlar el sesgo de desgaste, consecuencia bien de las desviaciones respecto al protocolo o bien a la pérdida del seguimiento de los pacientes. Para reducir el efecto de estos hechos, el manejo estadístico de los datos se debe realizar según el principio de análisis por intención de tratar ([Juni et al. 2001](#)), tal y como se realizó en nuestro ensayo.

Con todo lo referido es evidente que el control de los posibles sesgos en este ensayo clínico ha sido riguroso. Es por lo tanto bastante improbable que los sesgos de investigadores y pacientes hayan contribuido de forma significativa en los resultados obtenidos.

8.6 Efecto placebo real como factor de confusión

La mejoría clínica que presentan los grupos con terapia placebo en patología con dolor crónico puede deberse, como ya se ha visto a lo largo de esta discusión, a la historia natural, al fenómeno de regresión a la media, a las co-intervenciones, a los sesgos de investigadores y pacientes y también, por último, al efecto placebo real (Benedetti 2013, Kamper, Williams 2013).

En el contexto de un ensayo clínico el concepto del placebo es el de un tratamiento inerte y los investigadores no se interesan habitualmente en cuál es la causa de la mejoría clínica en los grupos con terapia placebo (Benedetti 2013). Sin embargo, la amplia respuesta de los grupos placebo en investigación ha llevado incluso a elaborar diferentes estrategias en el diseño de los ensayos para aumentar la sensibilidad de los mismos. Entre ellas se encuentra, por ejemplo, la inclusión de periodos de gestión del placebo, que pretende detectar los pacientes respondedores a placebo para descartarlos antes de la aleatorización. Los periodos de gestión del placebo a simple ciego (periodo en el que se aplica la terapia placebo a todos los participantes del ensayo, previo a la aleatorización) no han aumentado la sensibilidad de los estudios, pero sí parece que se aumenta la sensibilidad si se emplean los periodos de gestión del placebo a doble ciego de duración variable (ni los pacientes ni los investigadores conocen el momento del inicio de la terapia activa). Estas estrategias se han empleado en investigación en el campo de la depresión, pero su empleo en ECAs de dolor crónico ha sido escaso, por lo que de momento se desconoce si realmente son útiles para aumentar la sensibilidad de los mismos (Dworkin et al. 2010).

Por otra parte, la persistente presencia de resultados positivos en los grupos de terapia placebo ha hecho que el placebo en sí mismo se haya convertido en objeto de investigación. Para el estudio de la eficacia de las intervenciones placebo el diseño de los ECAs debe incluir un grupo placebo y un grupo control sin tratamiento. Hrobjartsson y Gotzsche realizaron una RS de este tipo de ensayos en diversas patologías, concluyendo que no hubo pruebas de que las intervenciones placebo en general tengan efectos clínicamente importantes y que, debido al sesgo, no se pudo distinguir con claridad un posible efecto pequeño para los resultados continuos informados por los pacientes, especialmente en dolor (Hrobjartsson, Gotzsche 2001, Hrobjartsson,

[Gotzsche 2003](#)). Estos resultados fueron criticados por algunos autores aludiendo a que la mecánica de los meta-análisis está más orientada a demostrar la reproducibilidad de resultados, más que a entender un fenómeno de interés, apuntando por otra parte que los meta-análisis tienen el potencial de diluir los resultados terapéuticos, incluso convirtiéndolos en insignificantes, cuando terapias, patologías y resultados heterogéneos se compilan en un único análisis ([Puhl et al. 2011](#)). Una actualización más reciente de esta RS, con datos de un total de 202 ensayos en 66 condiciones clínicas, sigue sin encontrar que las intervenciones placebo tengan efectos clínicos en general. Pero sí encuentran que en ciertas áreas las intervenciones placebo pueden influir en los resultados reportados por los pacientes, especialmente en dolor y náuseas. Encontraron que los efectos del placebo en dolor variaron, incluso en ensayos con bajo riesgo de sesgos, desde despreciables hasta clínicamente importantes. Las variaciones en el efecto placebo fueron parcialmente explicadas por variaciones en el modo de conducción de los ensayos y en el modo como fueron informados los pacientes ([Hrobjartsson, Gotzsche 2010](#)).

Las investigaciones recientes en este campo han logrado cambiar la concepción del placebo como algo inerte a considerar el placebo como una intervención que tiene efectos genuinos ([Kamper, Williams 2013](#)). Benedetti explica con rigurosidad el concepto del placebo. Cualquier tratamiento está rodeado por un contexto psicosocial que afecta el resultado terapéutico. Para estudiar este contexto psicosocial es necesario eliminar la acción específica de una terapia y simular un contexto que sea similar en todos los aspectos al del tratamiento real. Este tratamiento simulado se aplica, pero el paciente cree que es efectivo y espera una mejoría clínica. El efecto o respuesta placebo es el resultado obtenido tras el tratamiento simulado. Por lo tanto, el estudio del efecto placebo es el estudio del contexto psicosocial alrededor del paciente ([Benedetti et al. 2005](#)). El efecto placebo real es atribuible solo a factores psicobiológicos, a saber, cambios psicológicos y fisiológicos en el cerebro del paciente ([Benedetti 2013](#)).

La forma de objetivar si el efecto placebo es real es definir resultados concretos fisiológicos y funcionales que en sí mismos sean significativos. La combinación de estudios comportamentales, de neuroimagen y psicofisiológicos han sido muy útiles en este sentido, proporcionando información de los cambios cerebrales y corporales que acompañan a las respuestas placebo ([Meissner et al. 2011](#)). La analgesia placebo es la

mejor estudiada y entendida, aunque el estudio del efecto placebo también está bastante desarrollado en otros campos como las alteraciones del movimiento (enfermedad de Parkinson), la inmunidad y las respuestas hormonales ([Benedetti et al. 2003](#), [Benedetti 2013](#)).

Los dos mecanismos principales subyacentes en el efecto placebo, y no excluyentes entre sí, son las expectativas de mejoría clínica y el condicionamiento pavloviano. Los estudios de Benedetti y cols. llevan a la conclusión de que las respuestas placebo están mediadas por el “condicionamiento” cuando están implicadas funciones fisiológicas inconscientes como la secreción hormonal, mientras que están mediadas fundamentalmente por la “expectación” cuando entra en juego un proceso fisiológico consciente como el dolor o el movimiento, incluso aunque se haya realizado un condicionamiento previo ([Benedetti et al. 2003](#), [Benedetti 2013](#)).

Cuando se emplea un fármaco analgésico, el efecto placebo en parte se puede deber al condicionamiento, que requiere de una exposición previa (precondicionamiento) a los diferentes agentes farmacológicos, lo que sugiere una memoria para la acción del fármaco. La exposición previa a opioides da lugar a respuestas placebo mediadas por opioides (sus efectos se anulan con naloxona y se potencian con proglumida, antagonista de colecistokalicreína que a su vez es antagonista de las repuestas mediadas por opioides), mientras que la respuesta a antiinflamatorios no esteroideos da lugar a respuestas placebo mediadas por endocannabinoides (sus efectos se bloquean con rimonabant, antagonista cannabinoide) ([Benedetti 2013](#), [Amanzio, Benedetti 1999](#)). Pero en general es la expectación el mecanismo que tiene un papel clave en el efecto placebo en las terapias dirigidas al control del dolor. La disminución de la eficacia de un tratamiento cuando se aplica de forma oculta es la mejor evidencia del papel crucial de la expectación en la analgesia placebo. En el dolor postoperatorio tras la extracción del tercer molar, la administración de 6-8 mg de morfina intravenosa de forma oculta para el paciente es igual de eficaz que la administración simulada de analgesia con suero fisiológico en abierto ([Levine, Gordon 1984](#)), mostrándose así el placebo tan eficaz como la morfina oculta. Se han realizado también estudios con diferentes analgésicos (buprenorfina, tramadol, ketorolaco, metamizol) en dolor postoperatorio, comparando infusiones ocultas y abiertas y demostrando que la dosis de analgésico necesaria para reducir la intensidad del dolor a

la mitad era mucho mayor con la administración oculta (Benedetti 2013). Dejando aparte la terapia farmacológica, en el campo de la terapia manual ya se hizo referencia a que la manipulación espinal no se ha mostrado más eficaz que la manipulación placebo, pero sí se ha mostrado tan eficaz como otras técnicas consideradas eficaces en LMC (Chou et al. 2016). Más llamativo todavía es que la meniscectomía parcial del menisco medial sea eficaz, pero igual de eficaz que la meniscectomía placebo a los 12 meses de evolución (Sihvonen et al. 2013). Estos hechos muestran como todos los tratamientos en la práctica clínica tienen un componente placebo (efecto no específico) implícito en su mecanismo de acción, asociado o no según los casos a un componente específico. Esta expectación está mediada por el sistema opioide, pues la naloxona, antagonista opioide, puede bloquear respuestas placebo inducidas por potentes claves expectativas (Benedetti 2013, Amanzio, Benedetti 1999).

El desarrollo de la neuroimagen (tomografía de emisión de positrones, resonancia magnética funcional) ha sido fundamental para entender la analgesia placebo. Numerosos estudios de imagen cerebral se han llevado a cabo para describir la neuroanatomía funcional del efecto placebo analgésico. La implicación de los receptores cannabinoides en la analgesia placebo es bastante reciente, por lo que todavía se conoce poco a cerca de su localización y su activación. Sin embargo, son numerosos los detalles ya conocidos sobre la activación y localización del sistema opioide activado por el placebo. Así, durante la respuesta placebo tiene lugar la activación de receptores μ -opioides en el córtex orbito-frontal, el CPFDL, el córtex cingulado rostral anterior, la sustancia gris periacueductal y el núcleo acumbens. A su vez hay una correlación entre los niveles de reducción del dolor y la disminución de la actividad neuronal en las áreas de procesamiento del dolor como el tálamo, el córtex insular anterior, el córtex cingulado anterior y el asta dorsal (Benedetti 2013, Meissner et al. 2011). Incluso el efecto placebo analgésico se puede objetivar clínicamente a nivel segmentario, pues en un estudio con un modelo humano de sensibilización del asta posterior de la médula, se demuestra que en el grupo tratado con magnetoterapia placebo se reduce el área de hiperalgesia y de alodinia de forma significativa respecto al grupo control (Matre et al. 2006).

El CPFDL está asociado con el control cognitivo, un elemento tan crucial en la expectación que si no hay control prefrontal no hay respuesta placebo. Hay tres evidencias que justifican dicha afirmación: la respuestas placebo analgésicas son

reducidas o están ausentes en pacientes afectados de Alzheimer con una desconexión funcional de los lóbulos prefrontales con el resto del cerebro; la reducción de la integridad de la sustancia blanca prefrontal está relacionada con una reducción de las respuestas placebo; y por último, la inactivación del CPFDL con estimulación magnética transcraneal provoca el bloqueo de la analgesia placebo ([Benedetti 2013](#)).

Como ya se ha comentado previamente, el placebo es el contexto psicosocial alrededor del paciente durante el acto terapéutico. Un elemento esencial en este contexto es la relación médico-paciente. El mero ritual del acto terapéutico puede generar respuestas a través de las expectativas y creencias de los pacientes, respuestas placebo, que en ocasiones pueden llegar a ser tan potentes como las generadas por tratamientos médicos reales. El encuentro con el médico implica una serie de mecanismos en el cerebro del paciente que son responsables de las expectativas, la confianza y la esperanza. En este encuentro la comunicación verbal y no verbal puede tener un importante impacto en el estado psicológico del paciente. Las expresiones faciales, el contacto visual, los gestos y posturas son críticos en cualquier encuentro social, incluyendo la situación especial de la relación médico-paciente. El tacto también puede transmitir una fuerte información emocional en muchas circunstancias. Respecto a la comunicación verbal, hay pruebas convincentes de que diferentes frases tales como "Este analgésico puede funcionar" o "Tenga la seguridad de que este analgésico funciona" pueden dar lugar a diferentes resultados terapéuticos. El diferente significado que se atribuya a un síntoma, como es el dolor, puede ser crucial en la experiencia global de dolor. Es más, el comportamiento y las palabras del médico pueden también inducir expectativas negativas en el paciente, provocando un empeoramiento clínico, o efecto nocebo ([Benedetti 2013](#), [Meissner et al. 2011](#), [Bishop et al. 2013](#)). Incluso después de un pre-condicionamiento analgésico farmacológico, un efecto hiperalgésico ocurre cuando la sugestión verbal es de aumento de dolor ([Benedetti et al. 2003](#)).

En la RS de Hrobjartsson sobre la eficacia del placebo, los análisis de meta-regresión muestran que los mayores efectos de las intervenciones placebo se asocian con intervenciones placebo físicas (por ejemplo, acupuntura placebo), resultados que involucran al paciente (resultados informados por los pacientes y los resultados informados por el observador que implican la cooperación del paciente), ensayos pequeños y ensayos con propósito explícito de estudiar el efecto placebo. También se

encuentran mayores efectos del placebo en ensayos que no informan al paciente acerca de la posible intervención placebo ([Hrobjartsson, Gotzsche 2010](#)). El objetivo de nuestro estudio no fue estudiar el efecto placebo, pero vemos que sí se trató de una intervención física, que los resultados principales fueron resultados subjetivos informados por los pacientes (limitaciones de la actividad valoradas con el RMDQ e intensidad de dolor valorada con la END) y que fue un ensayo sobre solo 62 pacientes, factores todos ellos que aumentan la probabilidad del efecto del placebo en la intervención.

En nuestro estudio los pacientes con Vplacebo han podido sentir física y mecánicamente el tratamiento placebo aplicado. Esto puede haberles llevado a sentirse protegidos y consecuentemente a llevar un estilo de vida más activo que les haya mejorado la discapacidad y el dolor. Esta interpretación podría explicar la mejoría observada en el grupo placebo en una muestra de LMC en cuyo curso clínico no sería esperable una mejoría espontánea.

Hay autores que afirman que si se ignoran las claves expectativas y las experiencias previas de los pacientes (el condicionamiento), la población que participa en un estudio puede considerarse homogénea de forma errónea ([Amanzio, Benedetti 1999](#)). Otros autores incluso remarcan que, dada la influencia de las expectativas en los resultados terapéuticos, en los ECAs, al comparar una terapia con un tratamiento placebo, este debe estar planteado de tal manera que las expectativas que genere ese grupo de pacientes sean las mismas que en el grupo experimental ([Bishop et al. 2011](#)). A este respecto en el presente ensayo el resultado clínico positivo observado en los pacientes no estuvo mediado por el condicionamiento, ya que ningún paciente había tenido nunca experiencia previa con el VNM (se consideró criterio de exclusión en la selección de pacientes). No obstante, la expectación sí entró en juego desde el momento en que en la fase de captación a todos los posibles candidatos se les había explicado que el “VNM es una técnica que se está utilizando en la práctica clínica habitual pero que faltan estudios para demostrar su eficacia real con ensayos clínicos”. De hecho, hay autores que sugieren que las intervenciones novedosas culturalmente pueden producir mayor analgesia placebo ([Kong et al. 2006](#)). Durante la aplicación de los vendajes, ante la imposibilidad de cegamiento del clínico, se evitaron en todo momento estímulos verbales en relación a la eficacia o no de la técnica para evitar sesgos entre ambos grupos, evitando a su vez generar expectativas diferentes en los pacientes. Además, en

todos los casos se empleó la misma venda, cambiando únicamente la técnica de aplicación, que era desconocida para todos, hecho que aseguró también igualdad en la expectación de toda la muestra.

Con todo lo referido se podría pensar que solo por el hecho de participar en el ensayo clínico, con la especial relación médico-paciente que se establece y las expectativas positivas generadas, la evolución de todos los participantes va a ser más positiva. Pero, a este respecto, en una RS sobre estudios que comparan a participantes en ECAs con no participantes que reciben el mismo tratamiento o similar, los autores no encuentran evidencia de que participar en un ECA tenga un efecto más beneficioso o más dañino en comparación con el mismo tratamiento aplicado fuera de un ensayo (Vist et al. 2005).

Y es que, salvo contadas excepciones, no se puede descontextualizar una intervención terapéutica de su contexto psicosocial, de su componente placebo asociado siempre al efecto de la intervención en sí. Dado que siempre hay efecto placebo en las terapias, hay autores que incluso ponen en entredicho usar ECAs con control placebo si luego, al demostrar igual eficacia que el placebo, no se va a poder emplear dicha terapia en la práctica clínica. Abogan así por estudios controlados con pacientes sometidos a tratamiento habitual (Avins et al. 2012) , o bien con listas de espera u otras intervenciones alternativas (Kamper, Williams 2013). También existiría la opción de reducir la respuesta placebo con estimulación magnética de los lóbulos prefrontales. Pero estos ensayos no reflejarían la realidad, obteniendo menores respuestas en los grupos intervención y dificultando su traslación a la práctica clínica (Meissner et al. 2011, Benedetti 2013).

Otra opción es aceptar ese componente placebo inherente a las terapias empleadas en el tratamiento del dolor. Ante la evidencia de que el efecto placebo influye en el tratamiento del dolor, pudiendo presentarse incluso los mismos efectos secundarios que con el tratamiento activo, hay autores que opinan que, si el paciente refiere tener menos dolor eso es lo importante y lo que realmente cuenta para él (Meissner et al. 2011). Para Benedetti la diferencia real entre los chamanes y médicos modernos es que, mientras que los procedimientos chamánicos son propensos a carecer de efectos específicos por completo, al menos en la mayoría de las circunstancias, los médicos modernos se basan en procedimientos y medicamentos con mecanismos de

acción específicos eficaces. Pero este sistema neuronal-social está siempre allí, como un sistema ancestral que está listo para salir, tanto en unas situaciones como en otras (Benedetti 2013). De hecho, a la hora de valorar la validez externa de los ECAs se alerta de que no se debe desestimar la importancia de las preferencias de los pacientes, del efecto placebo y de la relación médico-paciente fuera de los ensayos clínicos, ya que todos ellos a menudo contribuyen a infravalorar los beneficios de un tratamiento en la práctica clínica, sobre todo si la valoración se ha realizado con cuestionarios centrados en el paciente (Rothwell 2005). Igualmente, las directrices CONSORT alertan del debate entorno al empleo de grupos placebo en ensayos clínicos de tratamientos no farmacológicos, afirmando también que este tipo de diseño de ensayo puede infravalorar el efecto del tratamiento (Boutron et al. 2008). Es más, en el X Forum Internacional de Investigación en Atención Primaria sobre Dolor de Espalda uno de los temas de debate se centró en los efectos del tratamiento no específicos (efecto placebo), sugiriendo incluso que se pueden aprovechar dichos efectos para mejorar los resultados en el tratamiento de la LM. De hecho “el poder de los efectos no específicos” se propuso como una de las prioridades de investigación futura planteando cuestiones como: ¿En lugar de aleatorizar para eliminar estos efectos contextuales y sistémicos, pueden éstos ser manipulados en un intento de lograr resultados mucho mejores?; ¿Podrían las vías clínicas incluir estrategias de comunicación/discusión pre-intervención para dirigir las expectativas o intervenciones cognitivas más formales antes de la primera visita? (Pransky et al. 2011).

Los resultados de nuestro ensayo no mostraron una diferencia significativa en el análisis entre-grupos entre el grupo VNM y el grupo Vplacebo. Sin embargo, el grupo VNM presentó una evolución distinta, mostrando una diferencia significativa y clínicamente relevante (aunque de resultado incierto) en cuanto a discapacidad y dolor respecto a la situación Pre-Tto, que se mantuvo a los 6m de seguimiento. De estos hechos se puede deducir que una parte importante del mecanismo de acción de la técnica del VNM es el efecto placebo, pero también que la asociación de este mecanismo junto con el efecto específico es capaz de producir un resultado clínicamente relevante, aunque de momento incierto.

8.7 Influencia de los factores psicológicos en el resultado

En la actualidad existe fuerte evidencia del papel de los factores biológicos, psicológicos y sociales en la etiología y el pronóstico de la LM (Pincus et al. 2013), de forma que las guías clínicas basadas en la evidencia ya han adoptado el modelo biopsicosocial (Sieben et al. 2005). Así, a pesar de que los resultados principales del ensayo se centran en la discapacidad y la intensidad del dolor, se ha tenido en cuenta la valoración de las ideas de catastrofización, las creencias temor-evitación y la ansiedad/depresión como posibles factores con capacidad de influir en los resultados finales obtenidos.

Es un hecho que la relación entre los diferentes factores psicológicos es importante, pero la controversia surge en el momento de decidir cuál de todos ellos tiene un papel más destacado en la evolución clínica del dolor y la discapacidad.

8.7.1 Ideas de catastrofización

La catastrofización se define como una tendencia a magnificar o exagerar el valor de la amenaza o la gravedad de las sensaciones de dolor (Quartana et al. 2009) o más genéricamente representa una sobrevaloración de los aspectos/consecuencias negativas de una experiencia (Severeijns et al. 2001). Para los defensores del modelo temor-evitación las ideas de catastrofización son el elemento cognitivo que se asocia a la reactividad fisiológica y a las respuestas comportamentales (Leeuw et al. 2007). De entre los factores psicológicos moderadores y determinantes de la experiencia de dolor, la catastrofización es uno de los que ha cosechado mayor atención (Quartana et al. 2009). El cuestionario PCS se considera la mejor escala específica de catastrofización al incluir la valoración de tres dominios fundamentales de dicho constructo (rumiación, magnificación y desesperanza) (Quartana et al. 2009). En nuestro estudio teniendo en cuenta el comportamiento similar de los tres dominios en el ANOVA, en el análisis de correlaciones y regresión se ha considerado solo la puntuación global del cuestionario PCS, sin considerar por separado las diferentes subescalas. De hecho, Severeijns y cols., en un estudio efectuado en la población general, encuentran que la correlación entre

las tres subescalas es tan alta que para la valoración de resultados se puede tener en cuenta solo la puntuación global (Severeijns et al. 2002).

Aunque las ideas de catastrofización se correlacionan con los diferentes factores psicológicos, hay estudios con análisis de regresión transversal que concluyen que este constructo contribuye de forma independiente a la varianza del dolor y la discapacidad (Severeijns et al. 2001, Sullivan et al. 2001). Sin embargo los resultados de otros autores no demuestran que la catastrofización contribuya de forma única al modelo, ni en cuanto a discapacidad ni en cuanto a dolor (Meyer et al. 2009) e incluso para otros autores la asociación entre diferentes factores psicológicos (ideas de catastrofización, irritabilidad, estado de ansiedad y depresión) y discapacidad desaparece cuando se tienen en cuenta otras variables psicológicas, como los “rasgos de ansiedad” (Moix et al. 2011). En nuestro caso en el momento Pre-Tto las ideas de catastrofización sí se correlacionaron de forma significativa con todas las variables de seguimiento, destacando sobretudo los valores de correlación de Pearson con discapacidad ($r=0.56$), calidad de vida ($r=-0.61$), temor-evitación ante la actividad física ($r=0.54$) y depresión ($r=0.62$). Y el análisis de regresión lineal múltiple transversal mostró como las ideas de catastrofización explican un 31% de la varianza del nivel de discapacidad presentado por los pacientes al inicio del estudio, aunque no parece explicar la varianza en cuanto a la intensidad del dolor, ya que fue rechazada por el modelo.

Linton, en un estudio prospectivo, superpuesto a un diseño transversal, sobre los efectos de las variables psicológicas en dolor y discapacidad en pacientes con LM, concluyen que los estudios transversales pueden proporcionar información igual de valiosa, respecto al valor pronóstico de dichas variables, que los estudios prospectivos, más caros y prolongados (Linton 2005). No obstante, los estudios de cohortes prospectivos se siguen considerando el diseño más apropiado para determinar el papel de un factor pronóstico (Sackett 2000, Pincus et al. 2006), aunque también hay autores que valoran estudios retrospectivos y análisis secundarios de ECAs (Wertli et al. 2014a). Así, en nuestro ensayo el resultado más destacado en este sentido es que el análisis de regresión setpwise prospectivo ha mostrado como la intensidad de las ideas de catastrofización al inicio del estudio representa el único factor psicológico que explica un 22% de la varianza del nivel de discapacidad presentado por los pacientes a los 6 meses de seguimiento. Los resultados de varios estudios prospectivos destacados

también están a favor del papel de la catastrofización como factor pronóstico en LM. En la introducción ya se hizo referencia al estudio prospectivo de Picavet y cols., que muestra como la catastrofización y la kinesiofobia se comportan como factores predictivos de cronificación y discapacidad en LM e incluso como factores predictivos de aparición de LM con discapacidad en participantes sin dolor lumbar inicial (Picavet et al. 2002). Previamente Burton y cols., en una cohorte prospectiva de 252 pacientes con LM aguda, ya observaron que a los 12 meses la varianza en los niveles de discapacidad depende fundamentalmente de los factores psicológicos, sobre todo de las ideas de catastrofización (Burton et al. 1995). Linton y cols. también encuentran que los principales factores predictivos en la aparición de LM son la catastrofización, junto con el “distress” emocional y la sobrecarga laboral (Linton 2005). Recientemente Wertli y cols. en una RS sobre el papel pronóstico de la catastrofización en LM concluyen que existe alguna evidencia de que las ideas de catastrofización podrían dar lugar a retraso en la recuperación, aunque insisten en que dicha conclusión todavía no está completamente fundamentada (Wertli et al. 2014a). De hecho otros autores no corroboran este papel pronóstico/predictivo (Heneweer et al. 2007, Foster et al. 2010, Kovacs et al. 2012, Kovacs et al. 2014, Flink et al. 2014). Así Kovacs y cols., en un estudio prospectivo a 3 meses de 1422 pacientes con LM, concluyen que el grado de catastrofización de base sí predice la evolución del nivel de discapacidad, pero la asociación entre catastrofización y discapacidad desaparece si se tiene en cuenta la ira en el modelo de regresión (Kovacs et al. 2012). Foster y cols. valoran 20 factores psicológicos en una cohorte prospectiva a 6 meses de 890 pacientes y sus resultados también excluyen las ideas de catastrofización, junto con las creencias temor-evitación y la depresión como factores explicativos de la varianza de los resultados en LM, destacando en cambio el papel de las creencias de autoeficacia (grado de confianza en la realización de actividades y tareas a pesar del dolor) (Foster et al. 2010).

Se han propuesto diferentes modelos para explicar la base teórica de la catastrofización del dolor (Sullivan et al. 2001): modelo temor-evitación, modelo temor-ansiedad-evitación, modelo de evaluación, modelo de afrontamiento comunal, modelo de alteración en la dirección de la resolución de problemas y modelo de pensamiento repetitivo negativo. Esta variedad de modelos es un reflejo de la falta de acuerdo

existente. El primero descrito y el más conocido es el modelo temor-evitación, que posiciona a la catastrofización como el elemento cognitivo de la red del temor, junto con la reactividad fisiológica y las respuestas comportamentales (Leeuw et al. 2007). Pero una de las críticas a este modelo es que muchos pacientes no tienen que experimentar temor o miedo necesariamente (Flink et al. 2014). Por otra parte, otros autores opinan que la catastrofización sería un factor más y no un requisito previo en la adquisición de conductas de evitación (Pincus et al. 2006). Estos hechos reflejan que, si bien existe una correlación entre catastrofización y temor-evitación, esta correlación no es fuerte (Pincus et al. 2006, Wertli et al. 2014a). En la población de nuestro estudio la correlación de Pearson entre ideas de catastrofización (PCS) y creencias temor-evitación (FABQ) se mostró moderada ($r= 0.48$), algo mayor si se consideraba solo la subescala de actividades físicas ($r= 0.54$) o bastante menor si se consideraba solo la subescala laboral ($r= 0.30$). Estos hallazgos son muy similares a los obtenidos por otros autores, aunque en estos casos la escala empleada para la valoración de las creencias temor-evitación fue la escala Tampa de kinesiophobia. Así, Picavet y cols. mostraron una correlación de 0.35 (Picavet et al. 2002), Severeijns y cols. de 0.43 (Severeijns et al. 2002), Vlaeyen y cols. de 0.41 (Vlaeyen et al. 1995) y Crombez y cols., de 0.53 (Crombez et al. 1999).

8.7.2 Creencias temor-evitación

El principio básico del modelo temor-evitación es que cuando el dolor lumbar está siendo mal interpretado como un signo de daño grave, los pacientes (especialmente aquellos con estados de ánimo negativo que tienden a catastrofizar sobre su dolor) podrían desarrollar temor relacionado con el dolor y posteriormente evitarían los movimientos que se creen que son perjudiciales. La persistencia de la conducta de evitación provocará el aumento de la discapacidad y la pérdida de condición física como consecuencia de la inactividad (Vlaeyen, Linton 2000). Las creencias se definen como convicciones de la verdad de las proposiciones sin su verificación y, como tal, son interpretaciones subjetivas mentales derivadas de percepciones, razonamientos o comunicaciones (Rainville et al. 2011). El cuestionario FABQ es la única escala validada específica de dolor lumbar que evalúa el miedo relacionado con el dolor asociado al

movimiento, la actividad física y la presentación de una nueva lesión. También se emplea con frecuencia la escala Tampa de kinesiofobia que evalúa estos mismos aspectos, pero es genérica para dolor musculoesquelético (George 2006, Waddell et al. 1993). En nuestro estudio se ha empleado el cuestionario FABQ, analizando por separado sus dos subescalas, FABQph y FABQw.

En el momento Pre-Tto en la población de nuestro estudio las dos subescalas del cuestionario FABQ se comportaron de forma diferente, de hecho la correlación de Pearson entre ellas resultó débil ($r=0.33$). La subescala FABQph se correlacionó significativamente con el nivel de discapacidad ($r=0.43$), la intensidad de dolor ($r=0.44$), el nivel de catastrofización ($r=0.54$), la presencia de depresión ($r=0.39$) y el nivel de calidad de vida ($r=-0.48$). En cambio, la subescala FABQw no se correlacionó con discapacidad ni con dolor y la correlación con catastrofización, depresión y calidad de vida fue más débil que con la subescala FABQph. El análisis de regresión lineal múltiple transversal en el momento Pre-Tto con discapacidad como variable dependiente excluyó la subescala FABQph como variable explicativa de la varianza de la discapacidad. En cambio, en el análisis con dolor como variable dependiente, el resumen del modelo de regresión mostró que solo la intensidad de las creencias temor-evitación en relación a la actividad física (FABQph) explican un 18% de la varianza de la intensidad del dolor presentado por los pacientes al inicio del estudio. En los estudios transversales que valoran las creencias temor-evitación no se incluyen habitualmente análisis de regresión con dolor como variable dependiente, por lo que no podemos comparar nuestros resultados. En cambio, sí lo hacen con discapacidad como variable dependiente. Así, hay autores que encuentran que las creencias temor-evitación explican parte de la varianza de la discapacidad, pero esta puede oscilar desde un 30% (Waddell et al. 1993, Crombez et al. 1999, Grotle et al. 2004) hasta un 3% (Sions, Hicks 2011, Kovacs et al. 2005) o incluso solo un 1.6% (Grotle et al. 2004). En otros casos, coincidiendo con nuestros resultados, la regresión múltiple descarta el papel de las creencias temor-evitación como variables explicativas de la varianza de la discapacidad presentada por los pacientes (Guclu et al. 2012).

Considerando el papel de las creencias temor-evitación como factores pronósticos, en nuestro caso el análisis de regresión setpwise prospectiva descarta este constructo como variable predictiva de la varianza, tanto para discapacidad como para

dolor, en el conjunto de los pacientes de la muestra. La literatura en torno a este tema es extensa y a su vez controvertida. George y cols., en un análisis secundario de pacientes participantes en un ensayo clínico de terapia física, muestran como en el modelo final del análisis de regresión la subescala FABQw junto con la manipulación y el ejercicio explican el 24.4% de la varianza de la discapacidad medida con el cuestionario ODI (George et al. 2008). Otro análisis secundario, pero en dolor agudo, también muestra la subescala FABQw como predictor de discapacidad a las 4 semanas de terapia física (Fritz et al. 2001). Centrándonos en estudios prospectivos, Carragee y cols., en un estudio a 6 años encuentran que la predicción de discapacidad severa a largo plazo depende sobre todo de las variables psicosociales y respecto a las creencias temor-evitación niveles superiores a 13 en la subescala FABQph implican mayor probabilidad de presentar episodios de dolor, episodios de incapacidad y consumo de recursos sanitarios en 5 años, así como menor probabilidad de presentar episodios de remisión de una duración mínima de 6 meses (Carragee et al. 2005). Otros autores también encuentran esta subescala FABQph predictiva de mala evolución tras una pauta de potenciación de erectores lumbares de 10 semanas, si alcanza valores superiores a 29 (Al-Obaidi et al. 2005). Y Picavet y cols. muestran como la kinesiofobia, valorada con la escala Tampa, es predictora de dolor lumbar crónico, dolor lumbar severo y discapacidad por dolor lumbar (Picavet et al. 2002). Sin embargo, el resultado de otros estudios prospectivos no apoya el papel de las creencias temor-evitación como factor predictivo (Sieben et al. 2005, Grotle et al. 2006, Grotle et al. 2007). En pacientes afectados de LMC la subescala FABQph es predictora de discapacidad a los 12 meses, pero este efecto desaparece cuando en el modelo de regresión se incluye el “distress” emocional (Grotle et al. 2006). Burton y cols. en un estudio prospectivo a 4 años sí muestra un valor predictivo del cuestionario FABQ para la incidencia de recurrencias y la solicitud de asistencia, pero como predictores de discapacidad el modelo de regresión solo incluye la depresión y la intensidad de dolor inicial (Burton et al. 2004). En el estudio de Foster y cols., al que ya se hizo referencia, también se descartan las creencias temor-evitación junto a las ideas de catastrofización y la depresión como factores pronósticos frente al papel destacado de las creencias de autoeficacia (Foster et al. 2010).

Pincus y cols. en una RS sobre el valor predictivo de las creencias temor-evitación, valorando exclusivamente estudios prospectivos de cohortes con dolor agudo

de inicio, concluyen que existe poca evidencia de que este constructo represente un factor de mal pronóstico en LM aguda, a diferencia del “distress”/depresión (Pincus et al. 2006). Por otra parte, Wertli y cols., en otra RS centrada en este caso solo en ECAs sobre tratamiento conservador en LM, concluyen que las creencias temor-evitación están asociadas con mala evolución en pacientes con LM de menos de 6 meses de evolución, sin embargo en los pacientes con LMC los hallazgos se muestran poco consistentes (Wertli et al. 2014b), conclusiones acordes con el resultado obtenido en nuestro ensayo.

8.7.3 Ansiedad y depresión

La depresión y la ansiedad son los trastornos psicológicos más frecuentes. En la población general la prevalencia de depresión es del 5-10% (Kessler et al. 2003, Bair et al. 2003, Sagheer et al. 2013), representando la cuarta causa de discapacidad (Bair et al. 2003). Por otra parte, la asociación entre dolor y depresión es evidente, de forma que es más común la depresión en pacientes con dolor que en población sin dolor (Fishbain et al. 1997). Es más, la prevalencia de depresión en pacientes con dolor y la prevalencia de dolor en pacientes con depresión son mayores que la prevalencia de ambas condiciones por separado (Bair et al. 2003, Gambassi 2009). La explicación neurofisiológica más plausible de esta relación entre dolor y depresión se encuentra en la disfunción neuroendocrina de neurotransmisores comunes (serotonina y noradrenalina) (Bair et al. 2003, Gambassi 2009). Se ha observado también que las patologías que a largo plazo están más fuertemente asociadas con la aparición de depresión son el dolor de espalda y la migraña (Bair et al. 2003). De hecho en LMC se confirma este aumento en la incidencia de trastornos emocionales (Gambassi 2009, Hong et al. 2014, Farajirad et al. 2016), habiéndose descrito en estos pacientes una prevalencia de depresión entre 48 y 64% y de ansiedad entre 19 y 55% (Polatin et al. 1993, Sagheer et al. 2013). Corroborando estos datos, en la muestra de pacientes de nuestro ensayo la valoración con la HADS mostró unos valores medios compatibles con presencia de morbilidad psiquiátrica, teniendo en cuenta el punto de corte propuesto en la validación de esta escala en la población española (Herrero et al. 2003).

La interacción entre el “distress” psicológico (depresión, ansiedad, estrés) y dolor ha sido objeto frecuente de estudio, sobre todo en relación a la depresión. Todavía no hay una conclusión inequívoca acerca de si la depresión es antecedente o consecuencia del dolor (Polatin et al. 1993, Fishbain et al. 1997, Williams et al. 2004), pero sí parece haber acuerdo en que la coexistencia de depresión complica el manejo del dolor (Bair et al. 2003). Así, en un análisis transversal de 500 pacientes con dolor crónico musculoesquelético, la asociación con depresión y ansiedad está estrechamente relacionada con mayor severidad de dolor, mayor discapacidad y peor calidad de vida, sobre todo si existe depresión y más aún si ambas están presentes (Bair et al. 2008). No obstante, en el análisis de regresión transversal de estudios en poblaciones afectas de LMC el distrés psicológico explicaría solo entre un 5 y un 12% de la varianza de la discapacidad (Waddell et al. 1993, Grotle et al. 2004, Guclu et al. 2012). En cambio Moix y cols., en el estudio al que ya se ha hecho referencia, analizando por separado estado de ansiedad y rasgo de ansiedad, en una población española de 123 pacientes con LMC muestran como, en el análisis de regresión transversal, la correlación entre catastrofización, irritabilidad, estado de ansiedad y depresión deja de ser significativa cuando se tiene en cuenta los “rasgos de ansiedad”, que explicarían un 30% de la varianza de la discapacidad presentada por los pacientes (Moix et al. 2011). Aunque en nuestro caso no se han valorado rasgos de ansiedad, el análisis de regresión lineal múltiple transversal en el momento Pre-Tto excluyó ambas subescalas del cuestionario HADS (HADSd y HADSa) como variables explicativas de la varianza tanto del nivel de discapacidad como de la intensidad de dolor presentados por los pacientes al inicio del estudio.

A la hora de considerar el valor pronóstico del “distress” emocional en LMC es más significativo contar con estudios prospectivos. Burton y cols. en su seguimiento de una cohorte de 252 pacientes con LM muestran como la depresión explicaría un 22% de la varianza de la discapacidad a los 4 años (Burton et al. 2004). Para Hall y cols., en una cohorte de 231 pacientes con LM subaguda, la depresión y el estrés (no la ansiedad) explicaron el 30% de la varianza de la discapacidad a las 12 semanas (Hall et al. 2011). Dionne y cols elaboraron un modelo predictivo con alta sensibilidad (91%) y alto valor predictivo negativo (94%), confirmado posteriormente en muestras de población diferentes a las del estudio, que demuestra como a los dos años del inicio de una LM la

mayor discapacidad la presentan los pacientes que de base presentan una depresión severa o bien una depresión moderada asociada a una alta somatización (Dionne et al. 1997, Dionne 2005). En el estudio de Linton, en una población de 1914 trabajadores, además de las ideas de catastrofización y de la sobrecarga laboral, la somatización también se mostró predictiva a un año para la aparición de LM, pero no así la ansiedad ni la depresión (Linton 2005). En el estudio de Carragee, en una población de 100 pacientes con LMC la depresión y la somatización también se mostraron predictivas para discapacidad a largo plazo (5 años), a diferencia de las creencias temor-evitación para la actividad física (Carragee et al. 2005). Pincus y cols., en sus dos RS de estudios de cohortes prospectivos que valoran el papel pronóstico de los factores psicológicos, concluyen que el distrés psicológico (estrés, depresión y somatización) es el mejor predictor de mal pronóstico de cronificación del dolor/discapacidad en LM (Pincus et al. 2006, Pincus et al. 2002). A pesar de todo lo referido, existen también estudios prospectivos que descartan los trastornos emocionales como factores predictivos en LM (Grotle et al. 2006, Foster et al. 2010). De hecho, en nuestro caso el análisis de regresión setpwise prospectiva excluyó ambas subescalas del cuestionario HADS (HADSd y HADSa) como variables explicativas de la varianza tanto del nivel de discapacidad como de la intensidad de dolor a los 6m.

En el presente ensayo las ideas de catastrofización han resultado ser el factor psicológico más destacado. Pero es un hecho que la relación entre depresión y catastrofización es estrecha. Tradicionalmente la catastrofización se ha considerado uno de los componentes cognitivos de la depresión (Pincus et al. 2006), pero para otros autores representa un constructo diferente que junto con la hipervigilancia serían los mediadores de la relación entre dolor y ansiedad/depresión (Bair et al. 2008). De hecho, como constructo diferente, se ha considerado también la catastrofización como un requisito indispensable explicativo del modelo temor-evitación (Waddell et al. 1993, Vlaeyen et al. 1995), aunque para otros no indispensable y sí un factor más (Pincus et al. 2006). El análisis de correlación Pre-Tto en nuestro ensayo mostró que las variables psicológicas están estrechamente relacionadas y solo lo suficiente como para mostrar que representan constructos diferentes. En esta superposición entre las diferentes variables psicológicas, la catastrofización es la única que presentó correlación significativa con todas las demás y es la que presentó la correlación más fuerte con todas

ellas, destacando los valores entre PCStotPre con HADdPre ($r=0.62$) y PCStotPre con FABQphPre ($r=0.54$). Por otra parte, todas las variables psicológicas mostraron de partida una correlación significativa con el nivel de discapacidad, destacando también en este caso los valores de correlación entre PCStotPre y RMDQPre ($r=0.56$). Este papel destacado de las ideas de catastrofización iniciales mantuvo su protagonismo a los 6m de seguimiento. El análisis de regresión proporciona un modelo de los valores que más influyen en los resultados y en nuestro caso el modelo mostró a las ideas de catastrofización como el único factor psicológico con valor predictivo, aunque discreto (22%), respecto al nivel de discapacidad, pero no así de dolor. Es posible que otros factores psicológicos, como los rasgos de ansiedad o las creencias de autoeficacia, hayan contribuido en la evolución de los resultados, pero no estaban incluidos entre las variables de seguimiento de nuestra muestra.

8.8 Dolor como experiencia multidimensional

Sin desdeñar el papel de los factores psicológicos en la LM, los mismos autores defensores del modelo temor-evitación, en una puesta al día de este modelo aluden a que no se debe olvidar la evidencia de la considerable contribución de la intensidad del dolor en explicar la discapacidad ([Leeuw et al. 2007](#)). Así, el estudio prospectivo de Grotlle y cols. muestra como la intensidad de dolor de base es mejor predictor de dolor y discapacidad a los 12 meses que los factores psicosociales ([Grotle et al. 2006](#)). Y en el estudio prospectivo de Sieben y cols. el análisis de regresión muestra que la intensidad del dolor y la historia previa de dolor lumbar son los predictores más importantes de dolor a los 12 meses ([Sieben et al. 2005](#)).

Estos hechos junto con toda la reflexión anterior del papel de los factores psicológicos en el dolor crónico nos dirigen directamente al concepto del dolor como una experiencia multidimensional, donde es tan importante el ámbito sensorial como el cognitivo y el afectivo. Melzack actualizó la teoría de la puerta de entrada con el concepto de “neuromatrix”. Para este autor la neuromatrix comprende una red neural ampliamente distribuida que incluye componentes somato-sensoriales, límbicos y tálamo-corticales, los cuales proporcionan las dimensiones sensorial-discriminativa,

afectiva-motivacional y evaluativa-cognitiva de la experiencia de dolor (Melzack 1999). Cada individuo posee un patrón de actividad nerviosa característico o “neurofirma”, que resulta de la interacción del substrato genético-biológico neurológico (la neuromatrix) y los estímulos externos que la activan. Así, la neurofirma de cada persona es la que definirá los rasgos de su vivencia sensorial (Cárdenas Fernández 2015). Desde el punto de vista estructural, la neuromatrix incluye el sistema espinotalámico (vía clásica de transmisión nociceptiva), la corteza prefrontal, la corteza cingulada anterior y posterior, la corteza insular, la corteza somato-sensorial primaria y secundaria, la corteza motora principal y secundaria, el hipocampo, la amígdala, el hipotálamo, el locus ceruleus, los núcleos del rafe y la sustancia gris periacueductal (Cárdenas Fernández 2015). Tal y como sugiere Melzack, los múltiples estímulos que actúan en los programas de la neuromatrix para generar la neurofirma incluyen: estímulos sensoriales (cutáneos, viscerales y otros receptores somáticos); estímulos visuales y de otros órganos sensoriales que influyen en la interpretación cognitiva de la situación; estímulos fásicos y tónicos, cognitivos y emocionales de otras áreas cerebrales; modulación neural intrínseca inhibitoria inherente en todas las funciones cerebrales; y la actividad de los sistemas reguladores del estrés (citokinas, sistemas endocrino, autonómico, inmune y opioide) (Melzack 1999, Melzack 2005).

Ya se ha hecho referencia a las áreas cerebrales implicadas en la respuesta analgésica provocada por el placebo real (Benedetti 2013, Meissner et al. 2011, Zubieta et al. 2005), como vemos todas ellas incluidas en el substrato biológico de la neuromatrix. Por otra parte la activación de los receptores μ -opioides que tiene lugar durante la aplicación de un tratamiento placebo está asociada con una reducción en la respuesta tanto sensorial como afectiva del dolor (Benedetti 2013, Meissner et al. 2011, Gambassi 2009, Zubieta et al. 2005). Todo ello contribuye a reforzar la evidente implicación de un factor cognitivo, la expectación de alivio del dolor como efecto placebo real, en la vivencia sensorial que cada individuo presenta tras someterse a una terapia analgésica. Y nos lleva directamente a plantear, tal y como ya se ha aludido con anterioridad, si se debe aceptar o no el componente placebo inherente al tratamiento del dolor crónico.

8.9 Ética del placebo

En este estudio no se ha observado una diferencia significativa en la reducción del nivel de discapacidad ni en la intensidad del dolor entre el grupo al que se le aplicó en VNM y el grupo al que se le aplicó el Vplacebo. El resultado de ensayos clínicos negativos pero de calidad, como el presente estudio, debe considerarse una contribución positiva al enriquecimiento de la evidencia científica en el manejo de un problema sanitario de la envergadura de la LMC (Avins 2010).

Sin embargo, aceptando el importante componente de placebo en el mecanismo de acción del VNM aplicado en función de la exploración de la movilización de piel/fascias, la evolución positiva del grupo experimental con cambios clínicamente relevantes, aunque inciertos, en dolor y discapacidad que persisten a los 6m nos va a permitir hacer una reflexión acerca de la ética de su posible empleo en la práctica clínica.

El uso del placebo es un tema controvertido desde el punto de vista ético. Incluso el contar con grupos de tratamiento placebo en ECAs ha sido motivo de discusión por algunos autores, que consideran poco apropiada esta práctica en el estudio de patologías para las que se dispone de terapias eficaces. No obstante, hasta la fecha todas las recomendaciones éticas y normativas que abordan este tema permiten la inclusión de grupos de tratamiento placebo en estos entornos, siempre y cuando los sujetos estén plenamente informados y no se espere que el tratamiento con placebo, durante la duración del estudio, pueda dar lugar a un impacto negativo en la salud a largo plazo de los sujetos (Dworkin et al. 2010).

En el ámbito de la práctica médica, la administración de sustancias inertes para satisfacer las expectativas de recibir un tratamiento fue un hecho común antes de 1960. Pero con el desarrollo de fármacos cada vez más eficaces y el mayor énfasis en el consentimiento informado, el uso de tratamientos placebo en la atención clínica ha sido ampliamente criticado. La prescripción de un placebo, según se afirma, implica el engaño y por lo tanto viola la autonomía del paciente y el consentimiento informado (Tilburt et al. 2008), con la consiguiente repercusión en la confianza del paciente y en la integridad del equipo médico (Hill 2003). No obstante, a pesar de esas opiniones, estudios recientes muestran como entorno al 50% de los médicos de familia (Kermen et

al. 2010), internistas y reumatólogos (Tilburt et al. 2008) en Estados Unidos reconocen emplear tratamientos placebo en su práctica clínica habitual.

Las investigaciones actuales sobre el efecto clínico del placebo han llevado a nuevos planteamientos en torno a la ética de la Toma de Decisiones Compartidas (TDC). La TDC es un importante componente de la calidad de la asistencia sanitaria y debe ser empleada en patologías con riesgo vital, donde los factores biomédicos son muy superiores a los efectos placebo en la determinación del resultado. El médico expone los datos científicos sobre la naturaleza y la probabilidad de los riesgos y beneficios asociados con cada tratamiento y luego ayuda al paciente a elegir la opción que parece más acorde con sus valores. El desarrollo de la toma de decisiones así entendida es acorde con el modelo biomédico, que tiene solo en cuenta aspectos puramente orgánicos. Sin embargo, con frecuencia los médicos atienden pacientes con enfermedades crónicas y autolimitadas. En estos casos el papel de la TDC en la promoción de los efectos terapéuticos del placebo adquiere mayor importancia (Brody et al. 2012).

En un estudio que comparaba la eficacia de la acupuntura y el masaje en el tratamiento de la LM, no se encontraron diferencias entre ambos grupos en el análisis global, pero sí que se encontraron diferencias significativas y clínicamente relevantes cuando se compararon los grupos en función de las expectativas que tenían los pacientes respecto a la eficacia de dichos tratamientos. Los resultados terapéuticos fueron superiores en los pacientes a los que aleatoriamente se les había asignado la técnica que ellos consideraban mejor para el dolor de espalda (Kaluokalani et al. 2001). Los resultados de este ensayo apoyan el “modelo ampliado de la TDC”, basado en el modelo médico biopsicosocial. Esta TDC ampliada se caracteriza por varios elementos: el médico ayuda al paciente en la selección de la mejor opción a través de una conversación de apoyo; el médico se guía por las preferencias del paciente, tanto en la cantidad de información a compartir como en cuanto involucrar al paciente en el proceso de decisión; en última instancia, el médico respeta el derecho del paciente a tomar la decisión. Así, este proceso puede poderosamente dar forma a las emociones y creencias del paciente, que a su vez pueden influir en el resultado terapéutico (Brody et al. 2012). Ya se ha hecho referencia con anterioridad a las conclusiones del X Forum Internacional de Investigación en Atención Primaria sobre Dolor de Espalda, que tuvo

lugar en Boston en 2009, en el que se destacaron cuatro áreas de nuevas investigaciones prometedoras, una de ellas centrada en el poder de los efectos no específicos, las expectativas y la alianza terapéutica (Pransky et al. 2011), lo que da idea de la importancia que están demostrando estos aspectos cognitivos en el manejo del dolor.

Pero un paso más allá en este terreno lo aporta el resultado de dos ECAs. Kaptchuk y cols. demostraron que en pacientes afectas de síndrome de colon irritable el placebo sin engaño (con la explicación de que se trata de “píldoras que a menudo alivian los síntomas a través de un proceso de autocuración mente-cuerpo”) es significativamente más eficaz que no aplicar tratamiento (Kaptchuk et al. 2010). El mismo equipo de trabajo ha publicado recientemente los resultados de otro estudio, precisamente en pacientes afectos de LMC, en el que demuestran que, de momento a corto plazo, el placebo sin engaño asociado a una pauta de tratamiento habitual es significativamente más eficaz, y clínicamente relevante en cuanto a dolor y discapacidad, que la pauta de tratamiento habitual aislada (Carvalho et al. 2016). Los médicos pueden informar a los pacientes de forma general sobre si una recomendación tiene un soporte fuerte o débil en la evidencia científica. En este sentido estaría justificado recomendar abiertamente un tratamiento principalmente por sus propiedades placebo, cuando la evidencia muestra que dicha modalidad se asocia con una respuesta placebo pronunciada y cuando el riesgo de reacciones adversas es bajo (Brody et al. 2012). De hecho, la política de ética de la AMA (American Medical Association's) permite el uso del placebo solo si el paciente está informado y está de acuerdo con ello (Kamper, Williams 2013). Kaptchuk y Miller reconocen que, aunque su efecto sea modesto en comparación con los impresionantes resultados de la cirugía que salva vidas y las potentes terapias farmacológicas dirigidas, se debe investigar más a cerca del componente placebo sin engaño inherente al mecanismo de acción de todo acto médico (Kaptchuk, Miller 2015). Una evaluación reciente a cerca de la ética del placebo sin engaño, concluye que este cumple adecuadamente con las directrices de la AMA para el uso del placebo, aunque proponen un cambio de la frase empleada en la explicación al paciente, como sigue: "el placebo activa circuitos cerebrales específicos que producen alivio de los síntomas" (Blease et al. 2016).

El concepto de la TDC es una evolución a partir de la doctrina legal de consentimiento informado, surgido de la jurisprudencia en la primera mitad del siglo XX.

La Comisión Para el Estudio de los Problemas Éticos en Medicina define la TDC como el proceso de proporcionar a los pacientes información relevante acerca de su condición y su participación en la toma de decisiones. A diferencia del consentimiento informado, está basada en el respeto mutuo y la participación, y no es un mero ritual que recita de una forma detallada los riesgos de un tratamiento particular (Braddock 2013). En general hay una tendencia habitual a considerar relevante la TDC principalmente en situaciones clínicas con alta calidad de evidencia científica. Pero hay autores que la consideran igual de relevante e importante en situaciones de baja evidencia científica por varias razones: fomenta la aceptación compartida de incertidumbre, cierra la brecha de conocimiento entre el paciente y el médico, promueve el empoderamiento del paciente y mejora la confianza a través de la transparencia de la comunicación (Braddock 2013). A este respecto se debe destacar que aprender a tolerar la incertidumbre se plantea como la próxima revolución médica del siglo XXI (Simpkin, Schwartzstein 2016).

Teniendo en cuenta todos estos hechos y aceptando que el efecto placebo es inherente en el tratamiento del dolor, se puede considerar el VNM como una posible opción terapéutica de pacientes afectos de LMC en los que la movilización de piel/fascias representa un FMET, informando abiertamente a dichos pacientes de que una parte importante de su mecanismo de acción implica al componente placebo y aceptando su decisión. Y esta opción puede tener sentido si se consideran las ventajas de la técnica como son su bajo coste, una curva de aprendizaje sencilla y efectos secundarios locales muy escasos, leves y reversibles, características todas ellas que favorecen su posible validez externa.

8.10 Validez externa

Hay autores que sugieren que el problema de los malos resultados en el manejo de la LM se debe principalmente a la ejecución deficiente de la evidencia científica actual, no a una falta de conocimiento acerca de los tratamientos médicos que podrían ser eficaces (Pransky et al. 2011). La validez externa de un estudio representa la utilidad clínica de sus resultados, de forma que sea relevante para un grupo definible de

pacientes y en un entorno clínico particular, lo que representa su aplicabilidad y generalización (Hancock et al. 2009). En definitiva, es contestar a la pregunta “¿A quién se aplican los resultados de este ensayo?” (Rothwell 2005).

Ya se hizo referencia previamente a que el componente del efecto placebo es intrínseco al tratamiento del dolor crónico y que no contar con él puede amenazar la validez externa de cualquier estudio, al infravalorar los beneficios de un tratamiento en la práctica clínica (Rothwell 2005). Teniendo en cuenta este hecho, informando adecuadamente al paciente y tras una TDC, los resultados del presente ensayo todavía nos permiten no desechar el VNM como una opción terapéutica en pacientes con LMC. Esta insistencia en no desechar la técnica se basa en las ventajas a las que ya se ha aludido, como son una curva de aprendizaje sencilla para cualquier clínico habituado en el manejo de patología musculoesquelética, tanto en atención primaria como en otros niveles asistenciales, su bajo coste y sus efectos secundarios únicamente locales, muy escasos, leves y reversibles. Sin embargo, la validez externa todavía queda pendiente de tres hechos.

Por una parte, en el análisis intra-grupo en el grupo experimental los límites del IC95% resultaron amplios, por lo que sería deseable una muestra más amplia de pacientes para demostrar con certeza que los hallazgos son clínicamente relevantes.

Por otra parte, este ensayo es el único hasta la fecha en que la movilización de piel/fascias se ha considerado un FMET para la selección de los pacientes y la aplicación de la pauta de VNM. Por este motivo el empleo del VNM se limitaría a pacientes con LMC que mostraran dicho factor en la exploración física. Lejos de ser una limitación de la validez externa, este hecho contribuye a potenciar la aplicación de tratamientos dirigidos a grupos concretos de pacientes. Sin embargo, un diseño de ECA como el nuestro solo representaría la primera fase para considerar la movilización de piel/fascias como FMET. Para confirmar la hipótesis de si realmente este signo clínico es o no un FMET es necesario un diseño tipo ECA pero en el cual los pacientes se clasifiquen en un subgrupo de respondedores a la movilización de piel/fascias y otro subgrupo de no respondedores y en ambos subgrupos unos reciban el tratamiento dirigido y otros el control, representado por las cuatro celdas de una tabla 2x2. La validez externa dependería al final de una tercera fase, la replicación, probando si las observaciones

preliminares se pueden generalizar cuando se prueba fuera de los límites del ECA original (Hancock et al. 2009, Kamper et al. 2010).

Por último, en nuestro ensayo un criterio de inclusión fue la edad de los pacientes comprendida entre 18 y 65 años. Aunque varios estudios demuestran una prevalencia de la LM que va aumentando con la edad hasta los 60 años en que empieza a declinar, otros estudios no encuentran diferencias en la prevalencia entre los diferentes grupos de edad (Dunn, Croft 2004). Por este motivo y dado el envejecimiento poblacional, para una adecuada validez se debería testar la técnica también en pacientes mayores de 65 años.

8.11 Limitaciones del ensayo

Una limitación del ensayo, siempre presente en las terapias físicas, es que el clínico no es ciego respecto al tratamiento aplicado (no se puede cegar al clínico en la aplicación de la técnica). Para evitar sesgos y siguiendo nuestra práctica clínica habitual, a todos los pacientes siempre antes de conocer el grupo asignado se les explicó cómo realizar la contracción tónica de musculatura estabilizadora lumbar y se les entregó fotocopias de ejercicios destacando los ejercicios de cuadrupedia con posición neutra estabilizada, al considerar ético que todos dispusieran de dicha información. Por otra parte, se evitó en todo momento dar claves verbalmente de la asignación.

Aunque ya se ha discutido previamente, otra limitación del presente ensayo es el no haber incluido un tercer grupo sin tratamiento, para haber podido objetivar en qué medida la mejoría del grupo placebo se debió a la historia natural y fenómeno de regresión a la media o bien al efecto placebo real (Kamper, Williams 2013, Hrobjartsson et al. 2011).

Por último, aunque se trata de un ensayo sobre dolor crónico, no se tuvo en cuenta el posible tratamiento analgésico farmacológico concomitante de los pacientes, al considerar que es un aspecto difícil de valorar con exactitud. De hecho, Chapman y cols., en sus recomendaciones sobre las medidas de resultados a incluir en un ensayo, opinan que la valoración de la medicación es compleja y solo se recomienda cuando el tema específico del estudio se centra en dicho dominio (Chapman et al. 2011). No

obstante, es posible que el diseño aleatorio del estudio haya distribuido de manera semejante en ambos grupos las co-intervenciones selectivas y otras variables confusoras.

9. CONCLUSIONES

9. CONCLUSIONES

1. Los cambios en el nivel de discapacidad, valorado con el cuestionario RMDQ, y la intensidad del dolor, valorada con la END, que se producen tras la aplicación del VNM no se diferencian significativamente de los cambios producidos tras la aplicación del vendaje placebo.
2. El VNM, aplicado en función de la exploración de movilización de piel/fascias durante cuatro semanas, mejora de forma significativa y clínicamente relevante el nivel de discapacidad valorado con el cuestionario RMDQ y la intensidad del dolor valorada con la END, persistiendo la mejoría a los 6 meses de seguimiento, aunque estos resultados de momento son inciertos por estar incluidos los valores de la DMCR dentro de los límites de los intervalos de confianza.
3. Los cambios clínicos producidos tras la aplicación del VNM o del vendaje placebo no se reflejan en ningún cambio en el nivel de la calidad de vida valorado con el cuestionario EuroQol-5D-5L.
4. En el total de la muestra de pacientes del ensayo, de entre todos los factores psicológicos valorados (creencias temor-evitación, ideas de catastrofización, ansiedad y depresión) solo la intensidad de las ideas de catastrofización, valorada con el cuestionario PCS, tiene un valor pronóstico, explicando un 22% de la varianza en el nivel de discapacidad de los pacientes a los 6 meses de seguimiento.

10. AGRADECIMIENTOS

10. AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, quiero agradecer al Dr Julio Doménech y al Dr Juan Francisco Lisón, mis directores de tesis, el haber confiado en mí y haberme alentado a embarcarme en este proyecto. Con su ayuda y con todo lo que he aprendido con ellos el proyecto inicial es hoy una realidad. Gracias por haberme dedicado vuestro tiempo.

En segundo lugar, quiero dar las gracias a todos los pacientes que de forma voluntaria consintieron participar en un ensayo clínico aleatorizado con placebo. Hacemos investigación para generar evidencias, pero sin personas como ellos la investigación clínica sería imposible.

Quiero agradecer también a mis compañeros Aida Ezzeddine, Javier Ballester y Julia Schmitt por haberse implicado en el proyecto, participando activamente en la dura tarea del reclutamiento de pacientes participantes. Gracias a ellos logramos cumplir los objetivos.

A Maite Morell y Javier Martínez agradezco su colaboración en la realización de la iconografía aportada en el documento.

A M^a Jesús Baeza agradezco su interés para facilitarme a tiempo toda la bibliografía que he ido necesitando a lo largo tantos meses.

Por último, quiero agradecer a la Universidad Cardenal Herrera-CEU el haberme admitido en su programa de doctorado y todas las facilidades que me ha proporcionado para llevar a cabo mi proyecto de tesis doctoral.

11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADDED, M. A., et al. Kinesio Taping does Not Provide Additional Benefits in Patients with Chronic Low Back Pain Who Receive Exercise and Manual Therapy: A Randomized Controlled Trial. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 20160606, Jul, 2016, vol. 46, no. 7, pp. 506-513. ISSN 1938-1344; 0190-6011.

AIRAKSINEN, O., et al. Chapter 4. European Guidelines for the Management of Chronic Nonspecific 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*, Mar, 2006, vol. 15 Suppl 2, pp. S192-300. ISSN 0940-6719; 0940-6719.

ALEKSIEV, A. R. Ten-Year Follow-Up of Strengthening Versus Flexibility Exercises with Or without Abdominal Bracing in Recurrent Low Back Pain. *Spine*, Jun 1, 2014, vol. 39, no. 13, pp. 997-1003. ISSN 1528-1159; 0362-2436.

AL-OBAIDI, S. M., et al. The Relationship of Anticipated Pain and Fear Avoidance Beliefs to Outcome in Patients with Chronic Low Back Pain Who are Not Receiving Workers' Compensation. *Spine*, May 1, 2005, vol. 30, no. 9, pp. 1051-1057. ISSN 1528-1159; 0362-2436.

AL-SHAREEF, A. T.; OMAR, M. T. and IBRAHIM, A. H. Effect of Kinesio Taping on Pain and Functional Disability in Chronic Nonspecific Low Back Pain: A Randomized Clinical Trial. *Spine*, Jul 15, 2016, vol. 41, no. 14, pp. E821-8. ISSN 1528-1159; 0362-2436.

AMANZIO, M.; and BENEDETTI, F. Neuropharmacological Dissection of Placebo Analgesia: Expectation-Activated Opioid Systems Versus Conditioning-Activated Specific Subsystems. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, Jan 1, 1999, vol. 19, no. 1, pp. 484-494. ISSN 0270-6474; 0270-6474.

ANDERSSON, G. B. Epidemiological Features of Chronic Low-Back Pain. *Lancet (London, England)*, Aug 14, 1999, vol. 354, no. 9178, pp. 581-585. ISSN 0140-6736; 0140-6736.

APKARIAN, A. V., et al. Chronic Back Pain is Associated with Decreased Prefrontal and Thalamic Gray Matter Density. *The Journal of Neuroscienc : The Official Journal of the Society for Neuroscience*, Nov 17, 2004, vol. 24, no. 46, pp. 10410-10415. ISSN 1529-2401; 0270-6474.

AVINS, A. L. Glucosamine and the Ongoing Enigma of Chronic Low Back Pain. *Jama*, Jul 7, 2010, vol. 304, no. 1, pp. 93-94. ISSN 1538-3598; 0098-7484.

AVINS, A. L., et al. Should we Reconsider the Routine use of Placebo Controls in Clinical Research?. *Trials*, 20120427, Apr 27, 2012, vol. 13, pp. 44-6215-13-44. ISSN 1745-6215; 1745-6215.

BAE, S. H., et al. The Effects of Kinesio Taping on Potential in Chronic Low Back Pain Patients Anticipatory Postural Control and Cerebral Cortex. *Journal of Physical Therapy Science*, Nov 12, 2013, vol. 25, no. 11, pp. 1367-1371. ISSN 0915-5287; 0915-5287.

BAIR, M. J., et al. Depression and Pain Comorbidity: A Literature Review. *Archives of Internal Medicine*, Nov 10, 2003, vol. 163, no. 20, pp. 2433-2445. ISSN 0003-9926; 0003-9926.

BAIR, M. J., et al. Association of Depression and Anxiety Alone and in Combination with Chronic Musculoskeletal Pain in Primary Care Patients. *Psychosomatic Medicine*, 20080916, Oct, 2008, vol. 70, no. 8, pp. 890-897. ISSN 1534-7796; 0033-3174.

BASSETT, K.; LINGMAN, S. A. and ELLIS, R. F. The use and Treatment Efficacy of Kinaesthetic Taping for Musculoskeletal Conditions: A Sistematic Review. *NZ Journal of Phisiotherapy*, July, 2010, vol. 38, no. 2, pp. 56-62.

BENEDETTI, F. Placebo and the New Physiology of the Doctor-Patient Relationship. *Physiological Reviews*, Jul, 2013, vol. 93, no. 3, pp. 1207-1246. ISSN 1522-1210; 0031-9333.

BENEDETTI, F., et al. Neurobiological Mechanisms of the Placebo Effect. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, Nov 9, 2005, vol. 25, no. 45, pp. 10390-10402. ISSN 1529-2401; 0270-6474.

BENEDETTI, F., et al. Conscious Expectation and Unconscious Conditioning in Analgesic, Motor, and Hormonal Placebo/Nocebo Responses. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, May 15, 2003, vol. 23, no. 10, pp. 4315-4323. ISSN 1529-2401; 0270-6474.

BIGOS, S. J., et al. A Longitudinal, Prospective Study of Industrial Back Injury Reporting. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, Jun, 1992, no. 279, pp. 21-34. ISSN 0009-921X; 0009-921X.

BISHOP, M. D.; BIALOSKY, J. E. and CLELAND, J. A. Patient Expectations of Benefit from Common Interventions for Low Back Pain and Effects on Outcome: Secondary Analysis of a Clinical Trial of Manual Therapy Interventions. *The Journal of Manual & Manipulative Therapy*, Feb, 2011, vol. 19, no. 1, pp. 20-25. ISSN 2042-6186; 1066-9817.

BISHOP, M. D., et al. Patient Expectations of Benefit from Interventions for Neck Pain and Resulting Influence on Outcomes. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, Mar 18, 2013, vol. 43, no. 7, pp. 457-465. ISSN 1938-1344; 0190-6011.

BJELLAND, I., et al. The Validity of the Hospital Anxiety and Depression Scale. an Updated Literature Review. *Journal of Psychosomatic Research*, Feb, 2002, vol. 52, no. 2, pp. 69-77. ISSN 0022-3999; 0022-3999.

BLEASE, C.; COLLOCA, L. and KAPTCHUK, T. J. Are Open-Label Placebos Ethical? Informed Consent and Ethical Equivocations. *Bioethics*, 20160203, Jul, 2016, vol. 30, no. 6, pp. 407-414. ISSN 1467-8519; 0269-9702.

BOMBARDIER, C. Outcome Assessments in the Evaluation of Treatment of Spinal Disorders: Summary and General Recommendations. *Spine*, Dec 15, 2000, vol. 25, no. 24, pp. 3100-3103. ISSN 0362-2436; 0362-2436.

BORKAN, J., et al. Advances in the Field of Low Back Pain in Primary Care: A Report from the Fourth International Forum. *Spine*, Mar 1, 2002, vol. 27, no. 5, pp. E128-32. ISSN 1528-1159; 0362-2436.

BOUFRON, I., et al. Extending the CONSORT Statement to Randomized Trials of Nonpharmacologic Treatment: Explanation and Elaboration. *Annals of Internal Medicine*, Feb 19, 2008, vol. 148, no. 4, pp. 295-309. ISSN 1539-3704; 0003-4819.

BRADDOCK, C. H., 3rd. Supporting Shared Decision Making when Clinical Evidence is Low. *Medical Care Research and Review: MCRR*, 20121101, Feb, 2013, vol. 70, no. 1 Suppl, pp. 129S-140S. ISSN 1552-6801; 1077-5587.

BRENNAN, G. P., et al. Identifying Subgroups of Patients with Acute/Subacute "Nonspecific" Low Back Pain: Results of a Randomized Clinical Trial. *Spine*, Mar 15, 2006, vol. 31, no. 6, pp. 623-631. ISSN 1528-1159; 0362-2436.

BRODY, H.; COLLOCA, L. and MILLER, F. G. The Placebo Phenomenon: Implications for the Ethics of Shared Decision-Making. *Journal of General Internal Medicine*, 20120119, Jun, 2012, vol. 27, no. 6, pp. 739-742. ISSN 1525-1497; 0884-8734.

BURTON, A. K., et al. Long-Term Follow-Up of Patients with Low Back Pain Attending for Manipulative Care: Outcomes and Predictors. *Manual Therapy*, Feb, 2004, vol. 9, no. 1, pp. 30-35. ISSN 1356-689X; 1356-689X.

BURTON, A. K., et al. Psychosocial Predictors of Outcome in Acute and Subchronic Low Back Trouble. *Spine*, Mar 15, 1995, vol. 20, no. 6, pp. 722-728. ISSN 0362-2436; 0362-2436.

CÁRDENAS FERNÁNDEZ, R. The Neuromatrix and its Importance in Pain Neurobiology. *Investigacion Clinica*, Jun, 2015, vol. 56, no. 2, pp. 109-110. ISSN 0535-5133; 0535-5133.

CARRAGEE, E. J., et al. Discographic, MRI and Psychosocial Determinants of Low Back Pain Disability and Remission: A Prospective Study in Subjects with Benign Persistent Back Pain. *The Spine Journal: Official Journal of the North American Spine Society*, Jan-Feb, 2005, vol. 5, no. 1, pp. 24-35. ISSN 1529-9430; 1529-9430.

CARVALHO, C., et al. Open-Label Placebo Treatment in Chronic Low Back Pain: A Randomized Controlled Trial. *Pain*, 20161013, Oct 13, 2016. ISSN 1872-6623; 0304-3959.

CÁSTRO-SÁNCHEZ, A. M., et al. Kinesio Taping Reduces Disability and Pain Slightly in Chronic Non-Specific Low Back Pain: A Randomised Trial. *Journal of Physiotherapy*, 2012, vol. 58, no. 2, pp. 89-95. ISSN 1836-9553; 1836-9561.

CHAPMAN, J. R., et al. Evaluating Common Outcomes for Measuring Treatment Success for Chronic Low Back Pain. *Spine*, Oct 1, 2011, vol. 36, no. 21 Suppl, pp. S54-68. ISSN 1528-1159; 0362-2436.

CHOI, B. K., et al. Exercises for Prevention of Recurrences of Low-Back Pain. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 20100120, Jan 20, 2010, vol. (1):CD006555. doi, no. 1, pp. CD006555. ISSN 1469-493X; 1361-6137.

CHOU, R., et al. Non Invasive Treatments for Low Back Pain. *Comparative Effectiveness Review no 169. Agency for Healthcare Research and Quality (U.S.)*. Feb, 2016. Report no. 16-EHC004-EF.

CORREA, J. B., et al. Central Sensitization and Changes in Conditioned Pain Modulation in People with Chronic Nonspecific Low Back Pain: A Case-Control Study. *Experimental Brain Research*, 20150512, Aug, 2015, vol. 233, no. 8, pp. 2391-2399. ISSN 1432-1106; 0014-4819.

CROMBEZ, G., et al. Pain-Related Fear is More Disabling than Pain itself: Evidence on the Role of Pain-Related Fear in Chronic Back Pain Disability. *Pain*, Mar, 1999, vol. 80, no. 1-2, pp. 329-339. ISSN 0304-3959; 0304-3959.

DELITTO, A. Research in Low Back Pain: Time to Stop Seeking the Elusive "Magic Bullet". *Physical Therapy*, Mar, 2005, vol. 85, no. 3, pp. 206-208. ISSN 0031-9023; 0031-9023.

DEVINE, J., et al. Evaluating the Correlation and Responsiveness of Patient-Reported Pain with Function and Quality-of-Life Outcomes After Spine Surgery. *Spine*, Oct 1, 2011, vol. 36, no. 21 Suppl, pp. S69-74. ISSN 1528-1159; 0362-2436.

DEYO, R. A., et al. Outcome Measures for Low Back Pain Research. A Proposal for Standardized Use. *Spine*, Sep 15, 1998, vol. 23, no. 18, pp. 2003-2013. ISSN 0362-2436; 0362-2436.

DEYO, R. A., et al. Trajectories of Symptoms and Function in Older Adults with Low Back Disorders. *Spine*, Sep 1, 2015, vol. 40, no. 17, pp. 1352-1362. ISSN 1528-1159; 0362-2436.

DEYO, R. A.; and WEINSTEIN, J. N. Low Back Pain. *The New England Journal of Medicine*, Feb 1, 2001, vol. 344, no. 5, pp. 363-370. ISSN 0028-4793; 0028-4793.

DIONNE, C. E. Psychological Distress Confirmed as Predictor of Long-Term Back-Related Functional Limitations in Primary Care Settings. *Journal of Clinical Epidemiology*, 20050418, Jul, 2005, vol. 58, no. 7, pp. 714-718. ISSN 0895-4356; 0895-4356.

DIONNE, C. E., et al. Predicting Long-Term Functional Limitations among Back Pain Patients in Primary Care Settings. *Journal of Clinical Epidemiology*, Jan, 1997, vol. 50, no. 1, pp. 31-43. ISSN 0895-4356; 0895-4356.

DOWNIE, A. S., et al. Trajectories of Acute Low Back Pain: A Latent Class Growth Analysis. *Pain*, Jan, 2016, vol. 157, no. 1, pp. 225-234. ISSN 1872-6623; 0304-3959.

DUEÑAS MOSCARDÓ, L.; BALASCH BERNAT, M. and ESPÍ LÓPEZ, GV. *Técnicas y Nuevas Aplicaciones del Vendaje Neuromuscular*. 1ª ed ed. Bilbao: Lettera Publicaciones, 2010.

DUNN, K. M.; CAMPBELL, P. and JORDAN, K. P. Long-Term Trajectories of Back Pain: Cohort Study with 7-Year Follow-Up. *BMJ Open*, 20131211, Dec 11, 2013, vol. 3, no. 12, pp. e003838-2013-003838. ISSN 2044-6055; 2044-6055.

DUNN, K. M.; and CROFT, P. R. Epidemiology and Natural History of Low Back Pain. *Europa Medicophysica*, Mar, 2004, vol. 40, no. 1, pp. 9-13. ISSN 0014-2573; 0014-2573.

DUNN, K. M.; JORDAN, K. and CROFT, P. R. Characterizing the Course of Low Back Pain: A Latent Class Analysis. *American Journal of Epidemiology*, 20060222, Apr 15, 2006, vol. 163, no. 8, pp. 754-761. ISSN 0002-9262; 0002-9262.

DWORKIN, R. H., et al. Core Outcome Measures for Chronic Pain Clinical Trials: IMMPACT Recommendations. *Pain*, Jan, 2005, vol. 113, no. 1-2, pp. 9-19. ISSN 0304-3959; 0304-3959.

DWORKIN, R. H., et al. Research Design Considerations for Confirmatory Chronic Pain Clinical Trials: IMMPACT Recommendations. *Pain*, 20100306, May, 2010, vol. 149, no. 2, pp. 177-193. ISSN 1872-6623; 0304-3959.

EBADI, S., et al. Therapeutic Ultrasound for Chronic Low-Back Pain. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 20140314, Mar 14, 2014, vol. (3):CD009169. doi, no. 3, pp. CD009169. ISSN 1469-493X; 1361-6137.

EGLI, S., et al. Long-Term Results of Therapeutic Local Anesthesia (Neural Therapy) in 280 Referred Refractory Chronic Pain Patients. *BMC Complementary and Alternative Medicine*, 20150627, Jun 27, 2015, vol. 15, pp. 200-015-0735-z. ISSN 1472-6882; 1472-6882.

EuroQol Group Association. *EQ-5D-5L Crosswalk Index Value Calculator*. , 2015a Available from: <<http://www.euroqol.org/about-eq-5d/valuation-of-eq-5d/eq-5d-5l-value-sets.html>>.

EuroQol Group Association. *Spain (Spanish) EQ-5D-5Lv2, 2009*. , 2015b Available from: <<http://www.euroqol.org/eq-5d-products/how-to-obtain-eq-5d.html>>.

FARAJIRAD, E.; TOHIDI, H. and FARAJIRAD, M. Comparison of the Frequency of Psychiatric Disorders among Patients with Chronic Low Back Pain and Control Group.

Asian Journal of Neurosurgery, Jul-Sep, 2016, vol. 11, no. 3, pp. 287-291. ISSN 1793-5482.

FISHBAIN, D. A., et al. Chronic Pain-Associated Depression: Antecedent Or Consequence of Chronic Pain? A Review. *The Clinical Journal of Pain*, Jun, 1997, vol. 13, no. 2, pp. 116-137. ISSN 0749-8047; 0749-8047.

FISHER, A., et al. Trigger Points Injections and "Paraspinous Blocks" which Relieve Segmental Spinal Sensitization are Effective Treatment for Chronic Pain. *J Musculoskeletal Pain*, 1998, vol. 52, no. sup. 2, pp. 703-705.

FLINK, I. K.; BOERSMA, K. and LINTON, S. J. Changes in Catastrophizing and Depressed Mood during and After Early Cognitive Behaviorally Oriented Interventions for Pain. *Cognitive Behaviour Therapy*, 20140930, 2014, vol. 43, no. 4, pp. 332-341. ISSN 1651-2316; 1650-6073.

FLÓREZ, M. T., et al. *Programas de Ejercicios. Sociedad Española de Medicina Física y Rehabilitación. Dolor Lumbar, Básico*. 2015 Available from: <<http://www.sermeef-ejercicios.org/>>.

FOSTER, N. E., et al. Research Priorities for Non-Pharmacological Therapies for Common Musculoskeletal Problems: Nationally and Internationally Agreed Recommendations. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 20090109, Jan 9, 2009, vol. 10, pp. 3-2474-10-3. ISSN 1471-2474; 1471-2474.

FOSTER, N. E., et al. Distinctiveness of Psychological Obstacles to Recovery in Low Back Pain Patients in Primary Care. *Pain*, 20091222, Mar, 2010, vol. 148, no. 3, pp. 398-406. ISSN 1872-6623; 0304-3959.

FOURNEY, D. R., et al. Chronic Low Back Pain: A Heterogeneous Condition with Challenges for an Evidence-Based Approach. *Spine*, Oct 1, 2011, vol. 36, no. 21 Suppl, pp. S1-9. ISSN 1528-1159; 0362-2436.

FREBURGER, J. K., et al. The Rising Prevalence of Chronic Low Back Pain. *Archives of Internal Medicine*, Feb 9, 2009, vol. 169, no. 3, pp. 251-258. ISSN 1538-3679; 0003-9926.

FRITZ, J. M.; GEORGE, S. Z. and DELITTO, A. The Role of Fear-Avoidance Beliefs in Acute Low Back Pain: Relationships with Current and Future Disability and Work Status. *Pain*, Oct, 2001, vol. 94, no. 1, pp. 7-15. ISSN 0304-3959; 0304-3959.

FRYMOYER, J. W. Predicting Disability from Low Back Pain. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, Jun, 1992, no. 279, pp. 101-109. ISSN 0009-921X; 0009-921X.

FURLAN, A. D., et al. Massage for Low-Back Pain. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 20150901, Sep 1, 2015, vol. 9, pp. CD001929. ISSN 1469-493X; 1361-6137.

GAMBASSI, G. Pain and Depression: The Egg and the Chicken Story Revisited. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 2009, vol. 49 Suppl 1, pp. 103-112. ISSN 1872-6976; 0167-4943.

GARCIA CAMPAYO, J., et al. Validation of the Spanish Version of the Pain Catastrophizing Scale in Fibromyalgia. *Medicina Clinica*, Oct 18, 2008, vol. 131, no. 13, pp. 487-492. ISSN 0025-7753; 0025-7753.

GEORGE, S. Z. Fear: A Factor to Consider in Musculoskeletal Rehabilitation. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, May, 2006, vol. 36, no. 5, pp. 264-266. ISSN 0190-6011; 0190-6011.

GEORGE, S. Z.; FRITZ, J. M. and CHILDS, J. D. Investigation of Elevated Fear-Avoidance Beliefs for Patients with Low Back Pain: A Secondary Analysis Involving Patients Enrolled in Physical Therapy Clinical Trials. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 20080122, Feb, 2008, vol. 38, no. 2, pp. 50-58. ISSN 0190-6011; 0190-6011.

GLOBAL BURDEN OF DISEASE STUDY 2013 COLLABORATORS. Global, Regional, and National Incidence, Prevalence, and Years Lived with Disability for 301 Acute and Chronic Diseases and Injuries in 188 Countries, 1990-2013: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet (London, England)*, 20150607, Aug 22, 2015, vol. 386, no. 9995, pp. 743-800. ISSN 1474-547X; 0140-6736.

GROTLE, M., et al. Prognostic Factors in First-Time Care Seekers due to Acute Low Back Pain. *European Journal of Pain (London, England)*, 20060504, Apr, 2007, vol. 11, no. 3, pp. 290-298. ISSN 1090-3801; 1090-3801.

GROTLE, M.; BROX, J. I. and VOLLESTAD, N. K. Functional Status and Disability Questionnaires: What do they Assess? A Systematic Review of Back-Specific Outcome Questionnaires. *Spine*, Jan 1, 2005, vol. 30, no. 1, pp. 130-140. ISSN 1528-1159; 0362-2436.

GROTLE, M.; VOLLESTAD, N. K. and BROX, J. I. Clinical Course and Impact of Fear-Avoidance Beliefs in Low Back Pain: Prospective Cohort Study of Acute and Chronic Low Back Pain: II. *Spine*, Apr 20, 2006, vol. 31, no. 9, pp. 1038-1046. ISSN 1528-1159; 0362-2436.

GROTLE, M., et al. Fear-Avoidance Beliefs and Distress in Relation to Disability in Acute and Chronic Low Back Pain. *Pain*, Dec, 2004, vol. 112, no. 3, pp. 343-352. ISSN 0304-3959; 0304-3959.

GUCLU, D. G., et al. The Relationship between Disability, Quality of Life and Fear-Avoidance Beliefs in Patients with Chronic Low Back Pain. *Turkish Neurosurgery*, 2012, vol. 22, no. 6, pp. 724-731. ISSN 1019-5149; 1019-5149.

HALL, A. M., et al. Symptoms of Depression and Stress Mediate the Effect of Pain on Disability. *Pain*, May, 2011, vol. 152, no. 5, pp. 1044-1051. ISSN 1872-6623; 0304-3959.

HANCOCK, M.; HERBERT, R. D. and MAHER, C. G. A Guide to Interpretation of Studies Investigating Subgroups of Responders to Physical Therapy Interventions. *Physical Therapy*, 20090521, Jul, 2009, vol. 89, no. 7, pp. 698-704. ISSN 1538-6724; 0031-9023.

HENEWEER, H., et al. Psychosocial Variables in Patients with (Sub)Acute Low Back Pain: An Inception Cohort in Primary Care Physical Therapy in the Netherlands. *Spine*, Mar 1, 2007, vol. 32, no. 5, pp. 586-592. ISSN 1528-1159; 0362-2436.

HENSCHKE, N., et al. Prognosis in Patients with Recent Onset Low Back Pain in Australian Primary Care: Inception Cohort Study. *BMJ (Clinical Research Ed.)*, 20080707, Jul 7, 2008, vol. 337, pp. a171. ISSN 1756-1833; 0959-535X.

HENSCHKE, N., et al. Behavioural Treatment for Chronic Low-Back Pain. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 20100707, Jul 7, 2010, vol. (7):CD002014. doi, no. 7, pp. CD002014. ISSN 1469-493X; 1361-6137.

HERRERO, M. J., et al. A Validation Study of the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) in a Spanish Population. *General Hospital Psychiatry*, Jul-Aug, 2003, vol. 25, no. 4, pp. 277-283. ISSN 0163-8343; 0163-8343.

HESTBAEK, L., et al. The Course of Low Back Pain in a General Population. Results from a 5-Year Prospective Study. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, May, 2003, vol. 26, no. 4, pp. 213-219. ISSN 0161-4754; 0161-4754.

HICKS, G. E., et al. Preliminary Development of a Clinical Prediction Rule for Determining which Patients with Low Back Pain Will Respond to a Stabilization Exercise Program. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, Sep, 2005, vol. 86, no. 9, pp. 1753-1762. ISSN 0003-9993; 0003-9993.

HILL, J. Placebos in Clinical Care: For Whose Pleasure?. *Lancet (London, England)*, Jul 19, 2003, vol. 362, no. 9379, pp. 254. ISSN 1474-547X; 0140-6736.

HONG, J. H., et al. Assessment of Depression, Anxiety, Sleep Disturbance, and Quality of Life in Patients with Chronic Low Back Pain in Korea. *Korean Journal of Anesthesiology*, 20140626, Jun, 2014, vol. 66, no. 6, pp. 444-450. ISSN 2005-6419; 2005-6419.

HROBJARTSSON, A.; and GOTZSCHE, P. C. Placebo Interventions for all Clinical Conditions. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 20100120, Jan 20, 2010, vol. (1):CD003974. doi, no. 1, pp. CD003974. ISSN 1469-493X; 1361-6137.

HROBJARTSSON, A.; and GOTZSCHE, P. C. Placebo Treatment Versus no Treatment. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2003, vol. (1), no. 1, pp. CD003974. ISSN 1469-493X; 1361-6137.

HROBJARTSSON, A.; and GOTZSCHE, P. C. Is the Placebo Powerless? an Analysis of Clinical Trials Comparing Placebo with no Treatment. *The New England Journal of Medicine*, May 24, 2001, vol. 344, no. 21, pp. 1594-1602. ISSN 0028-4793; 0028-4793.

HROBJARTSSON, A.; KAPTCHUK, T. J. and MILLER, F. G. Placebo Effect Studies are Susceptible to Response Bias and to Other Types of Biases. *Journal of Clinical Epidemiology*, 20110423, Nov, 2011, vol. 64, no. 11, pp. 1223-1229. ISSN 1878-5921; 0895-4356.

HUSH, J. M., et al. Recovery: What does this Mean to Patients with Low Back Pain?. *Arthritis and Rheumatism*, Jan 15, 2009, vol. 61, no. 1, pp. 124-131. ISSN 0004-3591; 0004-3591.

INGBER, D. E. Tensegrity and Mechanotransduction. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 20080616, Jul, 2008, vol. 12, no. 3, pp. 198-200. ISSN 1532-9283; 1360-8592.

INGBER, D. E. Tensegrity I. Cell Structure and Hierarchical Systems Biology. *Journal of Cell Science*, Apr 1, 2003a, vol. 116, no. Pt 7, pp. 1157-1173. ISSN 0021-9533; 0021-9533.

INGBER, D. E. Tensegrity II. how Structural Networks Influence Cellular Information Processing Networks. *Journal of Cell Science*, Apr 15, 2003b, vol. 116, no. Pt 8, pp. 1397-1408. ISSN 0021-9533; 0021-9533.

INGBER, D. E.; WANG, N. and STAMENOVIC, D. Tensegrity, Cellular Biophysics, and the Mechanics of Living Systems. *Reports on Progress in Physics. Physical Society (Great Britain)*, Apr, 2014, vol. 77, no. 4, pp. 046603. ISSN 1361-6633; 0034-4885.

ITZ, C. J., et al. Clinical Course of Non-Specific Low Back Pain: A Systematic Review of Prospective Cohort Studies Set in Primary Care. *European Journal of Pain (London, England)*, 20120528, Jan, 2013, vol. 17, no. 1, pp. 5-15. ISSN 1532-2149; 1090-3801.

JUNI, P.; ALTMAN, D. G. and EGGER, M. Systematic Reviews in Health Care: Assessing the Quality of Controlled Clinical Trials. *BMJ (Clinical Research Ed.)*, Jul 7, 2001, vol. 323, no. 7303, pp. 42-46. ISSN 0959-8138; 0959-535X.

KACHANATHU, S. J., et al. Comparison between Kinesio Taping and a Traditional Physical Therapy Program in Treatment of Nonspecific Low Back Pain. *Journal of Physical Therapy Science*, 20140830, Aug, 2014, vol. 26, no. 8, pp. 1185-1188. ISSN 0915-5287; 0915-5287.

KALAUOKALANI, D., et al. Lessons from a Trial of Acupuncture and Massage for Low Back Pain: Patient Expectations and Treatment Effects. *Spine*, Jul 1, 2001, vol. 26, no. 13, pp. 1418-1424. ISSN 0362-2436; 0362-2436.

KALRON, A.; and BAR-SELA, S. A Systematic Review of the Effectiveness of Kinesio Taping--Fact Or Fashion?. *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine*, 20130405, Oct, 2013, vol. 49, no. 5, pp. 699-709. ISSN 1973-9095; 1973-9087.

KAMPER, S. J., et al. Multidisciplinary Biopsychosocial Rehabilitation for Chronic Low Back Pain: Cochrane Systematic Review and Meta-Analysis. *BMJ (Clinical Research Ed.)*, 20150218, Feb 18, 2015, vol. 350, pp. h444. ISSN 1756-1833; 0959-535X.

KAMPER, S. J., et al. Multidisciplinary Biopsychosocial Rehabilitation for Chronic Low Back Pain. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 20140902, Sep 2, 2014, vol. 9, pp. CD000963. ISSN 1469-493X; 1361-6137.

KAMPER, S. J., et al. Treatment-Based Subgroups of Low Back Pain: A Guide to Appraisal of Research Studies and a Summary of Current Evidence. *Best Practice & Research. Clinical Rheumatology*, Apr, 2010, vol. 24, no. 2, pp. 181-191. ISSN 1532-1770; 1521-6942.

KAMPER, S. J.; and WILLIAMS, C. M. The Placebo Effect: Powerful, Powerless Or Redundant?. *British Journal of Sports Medicine*, 20120814, Jan, 2013, vol. 47, no. 1, pp. 6-9. ISSN 1473-0480; 0306-3674.

KAPTCHUK, T. J., et al. Placebos without Deception: A Randomized Controlled Trial in Irritable Bowel Syndrome. *PLoS One*, 20101222, Dec 22, 2010, vol. 5, no. 12, pp. e15591. ISSN 1932-6203; 1932-6203.

KAPTCHUK, T. J.; and MILLER, F. G. Placebo Effects in Medicine. *The New England Journal of Medicine*, Jul 2, 2015, vol. 373, no. 1, pp. 8-9. ISSN 1533-4406; 0028-4793.

KASE, K.; WALLIS, J. and KASE, T. *Clinical Therapeutic Applications of the Kinesio Taping Method*. 2nd ed. Kinesio Taping Association, 2003.

KELLE, B.; GUZEL, R. and SAKALLI, H. The Effect of Kinesio Taping Application for Acute Non-Specific Low Back Pain: A Randomized Controlled Clinical Trial. *Clinical Rehabilitation*, 20150827, Aug 27, 2015. ISSN 1477-0873; 0269-2155.

KENT, P.; and KEATING, J. Do Primary-Care Clinicians Think that Nonspecific Low Back Pain is One Condition?. *Spine*, May 1, 2004, vol. 29, no. 9, pp. 1022-1031. ISSN 1528-1159; 0362-2436.

KENT, P.; MJOSUND, H. L. and PETERSEN, D. H. Does Targeting Manual Therapy and/Or Exercise Improve Patient Outcomes in Nonspecific Low Back Pain? A Systematic Review. *BMC Medicine*, 20100408, Apr 8, 2010, vol. 8, pp. 22-7015-8-22. ISSN 1741-7015; 1741-7015.

KENT, P. M.; and KEATING, J. L. The Epidemiology of Low Back Pain in Primary Care. *Chiropractic & Osteopathy*, 20050726, Jul 26, 2005, vol. 13, pp. 13. ISSN 1746-1340; 1746-1340.

KERMEN, R., et al. Family Physicians Believe the Placebo Effect is Therapeutic but often use Real Drugs as Placebos. *Family Medicine*, Oct, 2010, vol. 42, no. 9, pp. 636-642. ISSN 1938-3800; 0742-3225.

KESSLER, R. C., et al. The Epidemiology of Major Depressive Disorder: Results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *Jama*, Jun 18, 2003, vol. 289, no. 23, pp. 3095-3105. ISSN 1538-3598; 0098-7484.

KONG, J., et al. Brain Activity Associated with Expectancy-Enhanced Placebo Analgesia as Measured by Functional Magnetic Resonance Imaging. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, Jan 11, 2006, vol. 26, no. 2, pp. 381-388. ISSN 1529-2401; 0270-6474.

KONGSTED, A., et al. What have we Learned from Ten Years of Trajectory Research in Low Back Pain?. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 20160521, May 21, 2016, vol. 17, pp. 220-016-1071-2. ISSN 1471-2474; 1471-2474.

KONGSTED, A., et al. Patients with Low Back Pain had Distinct Clinical Course Patterns that were Typically neither Complete Recovery nor Constant Pain. A Latent Class Analysis of Longitudinal Data. *The Spine Journal : Official Journal of the North American Spine Society*, 20150211, May 1, 2015, vol. 15, no. 5, pp. 885-894. ISSN 1878-1632; 1529-9430.

KOPEC, J. A. Measuring Functional Outcomes in Persons with Back Pain: A Review of Back-Specific Questionnaires. *Spine*, Dec 15, 2000, vol. 25, no. 24, pp. 3110-3114. ISSN 0362-2436; 0362-2436.

KOVACS, F. M., et al. Minimal Clinically Important Change for Pain Intensity and Disability in Patients with Nonspecific Low Back Pain. *Spine*, Dec 1, 2007, vol. 32, no. 25, pp. 2915-2920. ISSN 1528-1159; 0362-2436.

KOVACS, F. M., et al. Correlation between Pain, Disability, and Quality of Life in Patients with Common Low Back Pain. *Spine*, Jan 15, 2004, vol. 29, no. 2, pp. 206-210. ISSN 1528-1159; 0362-2436.

KOVACS, F. M., et al. Validation of the Spanish Version of the Roland-Morris Questionnaire. *Spine*, Mar 1, 2002, vol. 27, no. 5, pp. 538-542. ISSN 1528-1159; 0362-2436.

KOVACS, F. M., et al. Re: Wertli MM, Burgstaller JM, Weiser S, Et Al. Influence of Catastrophizing on Treatment Outcome in Patients with Nonspecific Low Back Pain. A Systematic Review. *Spine* 2014;39:263-73. *Spine*, Oct 1, 2014, vol. 39, no. 21, pp. 1829. ISSN 1528-1159; 0362-2436.

KOVACS, F. M., et al. The Influence of Fear Avoidance Beliefs on Disability and Quality of Life is Sparse in Spanish Low Back Pain Patients. *Spine*, Nov 15, 2005, vol. 30, no. 22, pp. E676-82. ISSN 1528-1159; 0362-2436.

KOVACS, F. M., et al. Psychometric Characteristics of the Spanish Version of the FAB Questionnaire. *Spine*, Jan 1, 2006, vol. 31, no. 1, pp. 104-110. ISSN 1528-1159; 0362-2436.

KOVACS, F. M., et al. The Prognostic Value of Catastrophizing for Predicting the Clinical Evolution of Low Back Pain Patients: A Study in Routine Clinical Practice within the Spanish National Health Service. *The Spine Journal: Official Journal of the North*

American Spine Society, 20120720, Jul, 2012, vol. 12, no. 7, pp. 545-555. ISSN 1878-1632; 1529-9430.

KREGEL, J., et al. Structural and Functional Brain Abnormalities in Chronic Low Back Pain: A Systematic Review. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, 20150516, Oct, 2015, vol. 45, no. 2, pp. 229-237. ISSN 1532-866X; 0049-0172.

LEEuw, M., et al. The Fear-Avoidance Model of Musculoskeletal Pain: Current State of Scientific Evidence. *Journal of Behavioral Medicine*, 20061220, Feb, 2007, vol. 30, no. 1, pp. 77-94. ISSN 0160-7715; 0160-7715.

LETHEM, J., et al. Outline of a Fear-Avoidance Model of Exaggerated Pain Perception--I. *Behaviour Research and Therapy*, 1983, vol. 21, no. 4, pp. 401-408. ISSN 0005-7967; 0005-7967.

LEVINE, J. D.; and GORDON, N. C. Influence of the Method of Drug Administration on Analgesic Response. *Nature*, Dec 20,1984 - Jan 2,1985, vol. 312, no. 5996, pp. 755-756. ISSN 0028-0836; 0028-0836.

LIM, E. C., et al. Central Hyperexcitability as Measured with Nociceptive Flexor Reflex Threshold in Chronic Musculoskeletal Pain: A Systematic Review. *Pain*, 20110427, Aug, 2011, vol. 152, no. 8, pp. 1811-1820. ISSN 1872-6623; 0304-3959.

LIM, E. C.; and TAY, M. G. Kinesio Taping in Musculoskeletal Pain and Disability that Lasts for More than 4 Weeks: Is it Time to Peel Off the Tape and Throw it Out with the Sweat? A Systematic Review with Meta-Analysis Focused on Pain and also Methods of Tape Application. *British Journal of Sports Medicine*, 20150116, Dec, 2015, vol. 49, no. 24, pp. 1558-1566. ISSN 1473-0480; 0306-3674.

LINDEN, A. Assessing Regression to the Mean Effects in Health Care Initiatives. *BMC Medical Research Methodology*, 20130928, Sep 28, 2013, vol. 13, pp. 119-2288-13-119. ISSN 1471-2288; 1471-2288.

LINTON, S. J. Do Psychological Factors Increase the Risk for Back Pain in the General Population in both a Cross-Sectional and Prospective Analysis?. *European Journal of Pain (London, England)*, Aug, 2005, vol. 9, no. 4, pp. 355-361. ISSN 1090-3801; 1090-3801.

LONG, A.; DONELSON, R. and FUNG, T. Does it Matter which Exercise? A Randomized Control Trial of Exercise for Low Back Pain. *Spine*, Dec 1, 2004, vol. 29, no. 23, pp. 2593-2602. ISSN 1528-1159; 0362-2436.

LUZ JUNIOR, M. A., et al. Kinesio Taping® is Not Better than Placebo in Reducing Pain and Disability in Patients with Chronic Non-Specific Low Back Pain: A Randomized Controlled Trial. *Brazilian Journal of Physical Therapy*, 20151009, Nov-Dec, 2015, vol. 19, no. 6, pp. 482-490. ISSN 1809-9246; 1413-3555.

MAIGNE, R. *Diagnosis and Treatment of Pain of Vertebral Origin. A Manual Medicine Approach*. 1st ed ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996.

MANIADAKIS, N.; and GRAY, A. The Economic Burden of Back Pain in the UK. *Pain*, Jan, 2000, vol. 84, no. 1, pp. 95-103. ISSN 0304-3959; 0304-3959.

MANNION, A. F.; BROX, J. I. and FAIRBANK, J. C. Comparison of Spinal Fusion and Nonoperative Treatment in Patients with Chronic Low Back Pain: Long-Term Follow-Up of Three Randomized Controlled Trials. *The Spine Journal: Official Journal of the North American Spine Society*, 20131105, Nov, 2013, vol. 13, no. 11, pp. 1438-1448. ISSN 1878-1632; 1529-9430.

MATRE, D.; CASEY, K. L. and KNARDAHL, S. Placebo-Induced Changes in Spinal Cord Pain Processing. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, Jan 11, 2006, vol. 26, no. 2, pp. 559-563. ISSN 1529-2401; 0270-6474.

MEISSNER, K., et al. The Placebo Effect: Advances from Different Methodological Approaches. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, Nov 9, 2011, vol. 31, no. 45, pp. 16117-16124. ISSN 1529-2401; 0270-6474.

MELZACK, R. Evolution of the Neuromatrix Theory of Pain. The Prithvi Raj Lecture: Presented at the Third World Congress of World Institute of Pain, Barcelona 2004. *Pain Practice : The Official Journal of World Institute of Pain*, Jun, 2005, vol. 5, no. 2, pp. 85-94. ISSN 1533-2500; 1530-7085.

MELZACK, R. From the Gate to the Neuromatrix. *Pain*, Aug, 1999, vol. Suppl 6, pp. S121-6. ISSN 0304-3959; 0304-3959.

MEYER, K., et al. Association between Catastrophizing and Self-Rated Pain and Disability in Patients with Chronic Low Back Pain. *Journal of Rehabilitation Medicine*, Jul, 2009, vol. 41, no. 8, pp. 620-625. ISSN 1651-2081; 1650-1977.

MIRALLES, J. Prevención De Dolor Lumbar. Efectividad De La Escuela De Columna. *Rev Esp Soc Dol*, 2001, vol. 8, pp. 14-21.

MOIX, J., et al. Catastrophizing, State Anxiety, Anger, and Depressive Symptoms do Not Correlate with Disability when Variations of Trait Anxiety are Taken into Account. a Study of Chronic Low Back Pain Patients Treated in Spanish Pain Units [NCT00360802]. *Pain Medicine (Malden, Mass.)*, 20110613, Jul, 2011, vol. 12, no. 7, pp. 1008-1017. ISSN 1526-4637; 1526-2375.

MONTALVO, A. M.; CARA, E. L. and MYER, G. D. Effect of Kinesiology Taping on Pain in Individuals with Musculoskeletal Injuries: Systematic Review and Meta-Analysis. *The Physician and Sportsmedicine*, May, 2014, vol. 42, no. 2, pp. 48-57. ISSN 0091-3847; 0091-3847.

MONTORI, V. M., et al. Tips for Learners of Evidence-Based Medicine: 2. Measures of Precision (Confidence Intervals). *CMAJ : Canadian Medical Association Journal = Journal De L'Association Medicale Canadienne*, Sep 14, 2004, vol. 171, no. 6, pp. 611-615. ISSN 0820-3946; 0820-3946.

MORRIS, D., et al. The Clinical Effects of Kinesio(R) Tex Taping: A Systematic Review. *Physiotherapy Theory and Practice*, 20121022, May, 2013, vol. 29, no. 4, pp. 259-270. ISSN 1532-5040; 0959-3985.

MOSTAFAVIFAR, M.; WERTZ, J. and BORCHERS, J. A Systematic Review of the Effectiveness of Kinesio Taping for Musculoskeletal Injury. *The Physician and Sportsmedicine*, Nov, 2012, vol. 40, no. 4, pp. 33-40. ISSN 0091-3847; 0091-3847.

NIJS, J., et al. Low Back Pain: Guidelines for the Clinical Classification of Predominant Neuropathic, Nociceptive, Or Central Sensitization Pain. *Pain Physician*, May-Jun, 2015, vol. 18, no. 3, pp. E333-46. ISSN 2150-1149; 1533-3159.

OBRADOVIC, M.; LAL, A. and LIEDGENS, H. Validity and Responsiveness of EuroQol-5 Dimension (EQ-5D) Versus Short Form-6 Dimension (SF-6D) Questionnaire in Chronic Pain. *Health and Quality of Life Outcomes*, 20130701, Jul 1, 2013, vol. 11, pp. 110-7525-11-110. ISSN 1477-7525; 1477-7525.

O'KEEFFE, M., et al. Comparative Effectiveness of Conservative Interventions for Nonspecific Chronic Spinal Pain: Physical, Behavioral/Psychologically Informed, Or Combined? A Systematic Review and Meta-Analysis. *The Journal of Pain : Official Journal of the American Pain Society*, 20160201, Jul, 2016, vol. 17, no. 7, pp. 755-774. ISSN 1528-8447; 1526-5900.

OSMAN, A., et al. The Pain Catastrophizing Scale: Further Psychometric Evaluation with Adult Samples. *Journal of Behavioral Medicine*, Aug, 2000, vol. 23, no. 4, pp. 351-365. ISSN 0160-7715; 0160-7715.

OSTELO, R. W., et al. Interpreting Change Scores for Pain and Functional Status in Low Back Pain: Towards International Consensus regarding Minimal Important Change. *Spine*, Jan 1, 2008, vol. 33, no. 1, pp. 90-94. ISSN 1528-1159; 0362-2436.

PAOLONI, M., et al. Kinesio Taping Applied to Lumbar Muscles Influences Clinical and Electromyographic Characteristics in Chronic Low Back Pain Patients. *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine*, 20110324, Jun, 2011, vol. 47, no. 2, pp. 237-244. ISSN 1973-9095; 1973-9087.

PARREIRA PDO, C., et al. Current Evidence does Not Support the use of Kinesio Taping in Clinical Practice: A Systematic Review. *Journal of Physiotherapy*, 20140424, Mar, 2014a, vol. 60, no. 1, pp. 31-39. ISSN 1836-9561; 1836-9561.

PARREIRA PDO, C., et al. Kinesio Taping to Generate Skin Convolutions is Not Better than Sham Taping for People with Chronic Non-Specific Low Back Pain: A Randomised Trial. *Journal of Physiotherapy*, 20140610, Jun, 2014b, vol. 60, no. 2, pp. 90-96. ISSN 1836-9561; 1836-9561.

PÉREZ TIerno, S., et al. *Impacto Sanitario, Económico y Social del Dolor Lumbar en la Comunidad Autónoma del País Vasco. Investigación Comisionada*. Vitoria-Gasteiz. Departamento de Sanidad, Gobierno Vasco. 2003. *Informe Nº: Osteba D-03-03*

PICAVET, H. S.; VLAEYEN, J. W. and SCHOUTEN, J. S. Pain Catastrophizing and Kinesiophobia: Predictors of Chronic Low Back Pain. *American Journal of Epidemiology*, Dec 1, 2002, vol. 156, no. 11, pp. 1028-1034. ISSN 0002-9262; 0002-9262.

PINCUS, T., et al. A Systematic Review of Psychological Factors as Predictors of Chronicity/Disability in Prospective Cohorts of Low Back Pain. *Spine*, Mar 1, 2002, vol. 27, no. 5, pp. E109-20. ISSN 1528-1159; 0362-2436.

PINCUS, T., et al. Twenty-Five Years with the Biopsychosocial Model of Low Back Pain-is it Time to Celebrate? A Report from the Twelfth International Forum for Primary Care Research on Low Back Pain. *Spine*, Nov 15, 2013, vol. 38, no. 24, pp. 2118-2123. ISSN 1528-1159; 0362-2436.

PINCUS, T., et al. Fear Avoidance and Prognosis in Back Pain: A Systematic Review and Synthesis of Current Evidence. *Arthritis and Rheumatism*, Dec, 2006, vol. 54, no. 12, pp. 3999-4010. ISSN 0004-3591; 0004-3591.

POLATIN, P. B., et al. Psychiatric Illness and Chronic Low-Back Pain. The Mind and the Spine--Which Goes First?. *Spine*, Jan, 1993, vol. 18, no. 1, pp. 66-71. ISSN 0362-2436; 0362-2436.

PRANSKY, G., et al. Are we Making Progress?: The Tenth International Forum for Primary Care Research on Low Back Pain. *Spine*, Sep 1, 2011, vol. 36, no. 19, pp. 1608-1614. ISSN 1528-1159; 0362-2436.

PUHL, A. A., et al. An Examination of the Observed Placebo Effect Associated with the Treatment of Low Back Pain - a Systematic Review. *Pain Research & Management*, Jan-Feb, 2011, vol. 16, no. 1, pp. 45-52. ISSN 1203-6765; 1203-6765.

QUARTANA, P. J.; CAMPBELL, C. M. and EDWARDS, R. R. Pain Catastrophizing: A Critical Review. *Expert Review of Neurotherapeutics*, May, 2009, vol. 9, no. 5, pp. 745-758. ISSN 1744-8360; 1473-7175.

RAINVILLE, J., et al. Fear-Avoidance Beliefs and Pain Avoidance in Low Back Pain--Translating Research into Clinical Practice. *The Spine Journal : Official Journal of the North American Spine Society*, 20110909, Sep, 2011, vol. 11, no. 9, pp. 895-903. ISSN 1878-1632; 1529-9430.

RODRIGUEZ-RAECKE, R., et al. Brain Gray Matter Decrease in Chronic Pain is the Consequence and Not the Cause of Pain. *The Journal of Neuroscience : The Official Journal of the Society for Neuroscience*, Nov 4, 2009, vol. 29, no. 44, pp. 13746-13750. ISSN 1529-2401; 0270-6474.

ROLAND, M.; and FAIRBANK, J. The Roland-Morris Disability Questionnaire and the Oswestry Disability Questionnaire. *Spine*, Dec 15, 2000, vol. 25, no. 24, pp. 3115-3124. ISSN 0362-2436; 0362-2436.

ROMERO, P. Consecuencias de la Estimulación Sensorial Persistente. *Revista El Dolor*, 2007, vol. 14, pp. 42-50.

ROTHWELL, P. M. External Validity of Randomised Controlled Trials: "To Whom do the Results of this Trial Apply?". *Lancet (London, England)*, Jan 1-7, 2005, vol. 365, no. 9453, pp. 82-93. ISSN 1474-547X; 0140-6736.

ROUSSEL, N. A., et al. Central Sensitization and Altered Central Pain Processing in Chronic Low Back Pain: Fact Or Myth?. *The Clinical Journal of Pain*, Jul, 2013, vol. 29, no. 7, pp. 625-638. ISSN 1536-5409; 0749-8047.

RUSH, A. J.; POLATIN, P. and GATCHEL, R. J. Depression and Chronic Low Back Pain: Establishing Priorities in Treatment. *Spine*, Oct 15, 2000, vol. 25, no. 20, pp. 2566-2571. ISSN 0362-2436; 0362-2436.

SACKETT, DL. *Evidenced-Based Medicine: How to Practice and Teach*. 2nd ed ed. London: Churchill Livingstone, 2000.

SAGHEER, M. A.; KHAN, M. F. and SHARIF, S. Association between Chronic Low Back Pain, Anxiety and Depression in Patients at a Tertiary Care Centre. *JPMA. the Journal of the Pakistan Medical Association*, Jun, 2013, vol. 63, no. 6, pp. 688-690. ISSN 0030-9982; 0030-9982.

SALVANS, M. M.; and GONZÁLEZ-VIEJO, M. A. Disability by Low Back Pain in Spain from 2000 to 2004. *Medicina Clínica*, Sep 13, 2008, vol. 131, no. 8, pp. 319. ISSN 0025-7753; 0025-7753.

SCHIOTTZ-CHRISTENSEN, B., et al. Long-Term Prognosis of Acute Low Back Pain in Patients seen in General Practice: A 1-Year Prospective Follow-Up Study. *Family Practice*, Jun, 1999, vol. 16, no. 3, pp. 223-232. ISSN 0263-2136; 0263-2136.

SCHULZ, K. F., et al. CONSORT 2010 Statement: Updated Guidelines for Reporting Parallel Group Randomised Trials. *Trials*, 20100324, Mar 24, 2010, vol. 11, pp. 32-6215-11-32. ISSN 1745-6215; 1745-6215.

SEARLE, A., et al. Exercise Interventions for the Treatment of Chronic Low Back Pain: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomised Controlled Trials. *Clinical Rehabilitation*, 20150213, Dec, 2015, vol. 29, no. 12, pp. 1155-1167. ISSN 1477-0873; 0269-2155.

SEMINOWICZ, D. A., et al. Effective Treatment of Chronic Low Back Pain in Humans Reverses Abnormal Brain Anatomy and Function. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, May 18, 2011, vol. 31, no. 20, pp. 7540-7550. ISSN 1529-2401; 0270-6474.

SEVEREIJNS, R., et al. Pain Catastrophizing and General Health Status in a Large Dutch Community Sample. *Pain*, Sep, 2002, vol. 99, no. 1-2, pp. 367-376. ISSN 0304-3959; 0304-3959.

SEVEREIJNS, R., et al. Pain Catastrophizing Predicts Pain Intensity, Disability, and Psychological Distress Independent of the Level of Physical Impairment. *The Clinical Journal of Pain*, Jun, 2001, vol. 17, no. 2, pp. 165-172. ISSN 0749-8047; 0749-8047.

SIEBEN, J. M., et al. A Longitudinal Study on the Predictive Validity of the Fear-Avoidance Model in Low Back Pain. *Pain*, Sep, 2005, vol. 117, no. 1-2, pp. 162-170. ISSN 0304-3959; 0304-3959.

SIHVONEN, R., et al. Arthroscopic Partial Meniscectomy Versus Sham Surgery for a Degenerative Meniscal Tear. *The New England Journal of Medicine*, Dec 26, 2013, vol. 369, no. 26, pp. 2515-2524. ISSN 1533-4406; 0028-4793.

SIMPKIN, A. L.; and SCHWARTZSTEIN, R. M. Tolerating Uncertainty - the Next Medical Revolution?. *The New England Journal of Medicine*, Nov 3, 2016, vol. 375, no. 18, pp. 1713-1715. ISSN 0028-4793; 0028-4793.

SIONS, J. M.; and HICKS, G. E. Fear-Avoidance Beliefs are Associated with Disability in Older American Adults with Low Back Pain. *Physical Therapy*, 20110224, Apr, 2011, vol. 91, no. 4, pp. 525-534. ISSN 1538-6724; 0031-9023.

SLADE, P. D., et al. The Fear-Avoidance Model of Exaggerated Pain Perception--II. *Behaviour Research and Therapy*, 1983, vol. 21, no. 4, pp. 409-416. ISSN 0005-7967; 0005-7967.

SLATER, S. L., et al. The Effectiveness of Sub-Group Specific Manual Therapy for Low Back Pain: A Systematic Review. *Manual Therapy*, 20120303, Jun, 2012, vol. 17, no. 3, pp. 201-212. ISSN 1532-2769; 1356-689X.

SMITH, B. E.; LITTLEWOOD, C. and MAY, S. An Update of Stabilisation Exercises for Low Back Pain: A Systematic Review with Meta-Analysis. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 20141209, Dec 9, 2014, vol. 15, pp. 416-2474-15-416. ISSN 1471-2474; 1471-2474.

Sociedad Andaluza de Medicina Intensiva, Urgencias y Coronarias. *Calculadora del Índice de Comorbilidad de Charlson*, 2015 Available from: <<http://www.samiuc.es/index.php/calculadores-medicos/calculadores-de-evaluadores-pronosticos/indice-de-comorbilidad-de-charlson-cci.html>>.

SULLIVAN, M. J., et al. Catastrophizing, Pain, and Disability in Patients with Soft-Tissue Injuries. *Pain*, Sep, 1998, vol. 77, no. 3, pp. 253-260. ISSN 0304-3959; 0304-3959.

SULLIVAN, M. J., et al. Theoretical Perspectives on the Relation between Catastrophizing and Pain. *The Clinical Journal of Pain*, Mar, 2001, vol. 17, no. 1, pp. 52-64. ISSN 0749-8047; 0749-8047.

TEYSSANDIER, MJ. *Introducción a la Exploración Clínica Programada de Raquis*. 1ª ed ed. Barcelona: Masson s.a., 1996.

THOMAS, E., et al. Predicting Who Develops Chronic Low Back Pain in Primary Care: A Prospective Study. *BMJ (Clinical Research Ed.)*, Jun 19, 1999, vol. 318, no. 7199, pp. 1662-1667. ISSN 0959-8138; 0959-535X.

TILBURT, J. C., et al. Prescribing "Placebo Treatments": Results of National Survey of US Internists and Rheumatologists. *BMJ (Clinical Research Ed.)*, 20081023, Oct 23, 2008, vol. 337, pp. a1938. ISSN 1756-1833; 0959-535X.

TRAVELL, J.; and SIMONS, D. *Dolor y Disfunción Miofascial. El Manual de los Puntos Gatillo. Vol 1. 2ª ed ed.* Madrid: Médica Panamericana s.a, 2002.

U.S. National Institutes of Health. *ClinicalTrials.Gov.* , 2016 Available from: <<https://clinicaltrials.gov/>>.

UEBERALL, M. A.; EBERHARDT, A. and MUELLER-SCHWEFE, G. H. Quality of Life Under Oxycodone/Naloxone, Oxycodone, or Morphine Treatment for Chronic Low Back Pain in Routine Clinical Practice. *International Journal of General Medicine*, 20160224, Feb 24, 2016, vol. 9, pp. 39-51. ISSN 1178-7074; 1178-7074.

UITENBROEK, D. G. *Binomial. SISA. 1997.* , 2015 Available from: <<http://www.quantitativeskills.com/sisa/distributions/binomial.htm>>.

VAN DER ROER, N., et al. Minimal Clinically Important Change for Pain Intensity, Functional Status, and General Health Status in Patients with Nonspecific Low Back Pain. *Spine*, Mar 1, 2006, vol. 31, no. 5, pp. 578-582. ISSN 1528-1159; 0362-2436.

VAN MIDDELKOOP, M., et al. A Systematic Review on the Effectiveness of Physical and Rehabilitation Interventions for Chronic Non-Specific 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*, 20100718, Jan, 2011, vol. 20, no. 1, pp. 19-39. ISSN 1432-0932; 0940-6719.

Viedma Gil de Vergara, P., et al. *Encuesta de Salud de la Comunitat Valenciana. 1ª ed.* Valencia: Generalitat. Conselleria de Sanitat, 2012.

VIST, G. E., et al. Systematic Review to Determine Whether Participation in a Trial Influences Outcome. *BMJ (Clinical Research Ed.)*, May 21, 2005, vol. 330, no. 7501, pp. 1175. ISSN 1756-1833; 0959-535X.

VLAEYEN, J. W., et al. Fear of Movement/(Re)Injury in Chronic Low Back Pain and its Relation to Behavioral Performance. *Pain*, Sep, 1995, vol. 62, no. 3, pp. 363-372. ISSN 0304-3959; 0304-3959.

VLAEYEN, J. W.; and LINTON, S. J. Fear-Avoidance and its Consequences in Chronic Musculoskeletal Pain: A State of the Art. *Pain*, Apr, 2000, vol. 85, no. 3, pp. 317-332. ISSN 0304-3959; 0304-3959.

VON KORFF, M. Studying the Natural History of Back Pain. *Spine*, Sep 15, 1994, vol. 19, no. 18 Suppl, pp. 2041S-2046S. ISSN 0362-2436; 0362-2436.

VON KORFF, M., et al. Back Pain in Primary Care. Outcomes at 1 Year. *Spine*, Jun 1, 1993, vol. 18, no. 7, pp. 855-862. ISSN 0362-2436; 0362-2436.

VON KORFF, M.; and SAUNDERS, K. The Course of Back Pain in Primary Care. *Spine*, Dec 15, 1996, vol. 21, no. 24, pp. 2833-7; discussion 2838-9. ISSN 0362-2436; 0362-2436.

WADDELL, G. *The Back Pain Revolution*. 2nd ed ed. London: Churchill-Livingston, 2004.

WADDELL, G., et al. A Fear-Avoidance Beliefs Questionnaire (FABQ) and the Role of Fear-Avoidance Beliefs in Chronic Low Back Pain and Disability. *Pain*, Feb, 1993, vol. 52, no. 2, pp. 157-168. ISSN 0304-3959; 0304-3959.

WALTERS, S. J.; and BRAZIER, J. E. Comparison of the Minimally Important Difference for Two Health State Utility Measures: EQ-5D and SF-6D. *Quality of Life Research: An International Journal of Quality of Life Aspects of Treatment, Care and Rehabilitation*, Aug, 2005, vol. 14, no. 6, pp. 1523-1532. ISSN 0962-9343; 0962-9343.

WERTLI, M. M., et al. Catastrophizing-a Prognostic Factor for Outcome in Patients with Low Back Pain: A Systematic Review. *The Spine Journal: Official Journal of the North American Spine Society*, 20140307, Nov 1, 2014a, vol. 14, no. 11, pp. 2639-2657. ISSN 1878-1632; 1529-9430.

WERTLI, M. M., et al. Fear-Avoidance Beliefs-a Moderator of Treatment Efficacy in Patients with Low Back Pain: A Systematic Review. *The Spine Journal: Official Journal of the North American Spine Society*, 20140312, Nov 1, 2014b, vol. 14, no. 11, pp. 2658-2678. ISSN 1878-1632; 1529-9430.

WERTLI, M. M., et al. The Role of Fear Avoidance Beliefs as a Prognostic Factor for Outcome in Patients with Nonspecific Low Back Pain: A Systematic Review. *The Spine Journal: Official Journal of the North American Spine Society*, 20131018, May 1, 2014c, vol. 14, no. 5, pp. 816-36. ISSN 1878-1632; 1529-9430.

WHITNEY, C. W.; and VON KORFF, M. Regression to the Mean in Treated Versus Untreated Chronic Pain. *Pain*, Sep, 1992, vol. 50, no. 3, pp. 281-285. ISSN 0304-3959; 0304-3959.

WILLIAMS, J. R. The Declaration of Helsinki and Public Health. *Bulletin of the World Health Organization*, Aug, 2008, vol. 86, no. 8, pp. 650-652. ISSN 1564-0604; 0042-9686.

WILLIAMS, L. S., et al. Outcomes of Newly Referred Neurology Outpatients with Depression and Pain. *Neurology*, Aug 24, 2004, vol. 63, no. 4, pp. 674-677. ISSN 1526-632X; 0028-3878.

World Health Organization. *International Classification of Functioning, Disability and Health: ICF*. 1st ed ed. Geneva: WHO Library Cataloguing-in-Publication Data, 2001.

WU, W. T.; HONG, C. Z. and CHOU, L. W. The Kinesio Taping Method for Myofascial Pain Control. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine: eCAM*, 20150621, 2015, vol. 2015, pp. 950519. ISSN 1741-427X; 1741-427X.

YAMATO, T. P., et al. Pilates for Low Back Pain. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 20150702, Jul 2, 2015, vol. (7):CD010265. doi, no. 7, pp. CD010265. ISSN 1469-493X; 1361-6137.

YOSHIDA, A.; and KAHANOV, L. The Effect of Kinesio Taping on Lower Trunk Range of Motions. *Research in Sports Medicine (Print)*, Apr-Jun, 2007, vol. 15, no. 2, pp. 103-112. ISSN 1543-8627; 1543-8627.

ZIGMOND, A. S.; and SNAITH, R. P. The Hospital Anxiety and Depression Scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, Jun, 1983, vol. 67, no. 6, pp. 361-370. ISSN 0001-690X; 0001-690X.

ZUBIETA, J. K., et al. Placebo Effects Mediated by Endogenous Opioid Activity on Mu-Opioid Receptors. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience*, Aug 24, 2005, vol. 25, no. 34, pp. 7754-7762. ISSN 1529-2401; 0270-6474.

12. ANEXOS

12. ANEXOS

ANEXO I: Consentimiento informado personal

HOJA INFORMATIVA AL PACIENTE

TÍTULO DEL ESTUDIO: Tratamiento con vendaje neuromuscular en lumbalgia mecánica crónica. Ensayo clínico aleatorizado.

INVESTIGADOR PRINCIPAL:

Lourdes Peñalver Barrios

Médico adjunto

Servicio de Medicina Física y Rehabilitación

Tfno: 961976070

CENTRO: Hospital Arnau de Vilanova de Valencia

1. INTRODUCCIÓN

Nos dirigimos a Ud. con motivo de informarle e invitarle a participar en un estudio de investigación, aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica.

Nuestra intención es brindarle la información correcta y suficiente para que pueda evaluar y juzgar si desea participar en el mismo.

Para ello le rogamos lea esta hoja informativa con atención, y consulte con nosotros cualquier inquietud que considere oportuna.

2. PARTICIPACIÓN VOLUNTARIA

Debe saber que su participación en este estudio es voluntaria y que Ud. puede decidir no participar en el mismo, o cambiar su decisión y retirar su consentimiento en cualquier momento, sin que por ello se vea alterada la relación con su médico, ni se produzca perjuicio alguno en su tratamiento.

3. DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

El vendaje neuromuscular, también conocido como kinesio taping, es una técnica japonesa empleada desde hace relativamente poco tiempo en la sociedad occidental, sobre todo en medicina deportiva. Pero su empleo en el área de la medicina física y rehabilitación es cada vez más frecuente.

La experiencia clínica parece mostrarla como una técnica eficaz en el tratamiento de la lumbalgia. Pero para poder demostrarlo científicamente se precisa de estudios rigurosos, bien diseñados, que nos permitan afirmar o rechazar esta suposición.

Por este motivo hemos planteado un estudio en el que, si usted está de acuerdo, puede participar.

En el estudio un total de 62 participantes serán asignados de forma aleatoria (el participante desconocerá a qué grupo ha sido asignado) a uno de los grupos siguientes:

- **Grupo VNM:** el vendaje será aplicado durante 4 semanas (recambio del vendaje cada semana), siguiendo las directrices propias de la técnica del vendaje neuromuscular,
- **Grupo Vplacebo:** se empleará el mismo vendaje durante 4 semanas (recambio del vendaje cada semana) pero su aplicación no seguirá las directrices propias de la técnica.

La valoración clínica se realizará antes de empezar el tratamiento, al finalizar el mismo y a los 6 meses de la aleatorización.

En la evaluación clínica se emplearán diferentes cuestionarios.

4. BENEFICIOS Y RIESGOS DERIVADOS DE SU PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO.

No se conocen riesgos graves con esta técnica. Dadas las características del vendaje (hilo de polímero elástico, recubierto con fibras de algodón 100% y adhesivo acrílico 100%), es muy poco frecuente la aparición de reacción alérgica al vendaje.

5. CONFIDENCIALIDAD Y TRATAMIENTO DE DATOS

El tratamiento, la comunicación y la cesión de los datos de carácter personal de todos los sujetos participantes se ajustará a lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/99 de 13 de diciembre de protección de datos de carácter personal.

De acuerdo a lo que establece la legislación mencionada, usted puede ejercer los derechos de acceso, modificación, oposición y cancelación de datos, para lo cual se deberá dirigir a su médico del estudio.

Los datos recogidos para el estudio estarán identificados mediante un código y solo su médico del estudio / colaboradores podrán relacionar dichos datos con Usted y con su historia clínica. Por lo tanto, su identidad no será revelada a persona alguna, excepto en caso de urgencia médica o requerimiento legal.

El acceso a su información personal quedará restringido al médico del estudio / colaboradores, autoridades sanitarias (Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios), al Comité de Investigación Clínica y personal autorizado por el promotor, cuando lo precisen para comprobar los datos y procedimientos del estudio, pero siempre manteniendo la confidencialidad de los mismos de acuerdo a la legislación vigente en nuestro país.

El primer autor del estudio debe firmar como responsable de los datos utilizados del paciente.

DECLARACIÓN DE CONSENTIMIENTO

Yo,.....,

He leído la hoja de información que se me ha entregado.

He podido hacer preguntas sobre el estudio.

He recibido suficiente información sobre el estudio.

He hablado con:.....

Comprendo que mi participación es voluntaria.

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

- Cuando quiera
- Sin tener que dar explicaciones.
- sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.

Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio.

Fecha:

ANEXO II: Roland Morris Disability Questionnaire

VERSIÓN ESPAÑOLA DEL CUESTIONARIO ROLAND- MORRIS

Cuando su espalda le duele puede que le sea difícil hacer algunas de las cosas que habitualmente hace. Esta lista contiene algunas de las frases que la gente usa para explicar cómo se encuentra cuando le duele la espalda (o los riñones). Cuando lea la lista piense en cómo se ha encontrado usted durante la ÚLTIMA SEMANA. Si la frase describe cómo se siente póngale una señal. Si la frase no describe su estado durante la ÚLTIMA SEMANA, pase a la siguiente frase.

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

ANEXO III: Escala numérica de dolor

ESCALA NUMÉRICA DE DOLOR

Esta escala nos va a informar acerca de la intensidad de su dolor.

Teniendo en cuenta que 0 es nada de dolor y 10 el máximo dolor imaginable, elija la cifra que más se ajuste a la intensidad del dolor que usted ha padecido durante la ÚLTIMA SEMANA.

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Sin dolor										máximo dolor

ANEXO IV: EuroQol-5D-5L

CUESTIONARIO EuroQol

Debajo de cada enunciado, marque UNA casilla, la que mejor describe su salud HOY.

MOVILIDAD

- No tengo problemas para caminar
- Tengo problemas leves para caminar
- Tengo problemas moderados para caminar
- Tengo problemas graves para caminar
- No puedo caminar

AUTO-CUIDADO

- No tengo problemas para lavarme o vestirme
- Tengo problemas leves para lavarme o vestirme
- Tengo problemas moderados para lavarme o vestirme
- Tengo problemas graves para lavarme o vestirme
- No puedo lavarme o vestirme

ACTIVIDADES COTIDIANAS (*Ej.: trabajar, estudiar, hacer las tareas domésticas, actividades familiares o actividades durante el tiempo libre*)

- No tengo problemas para realizar mis actividades cotidianas
- Tengo problemas leves para realizar mis actividades cotidianas
- Tengo problemas moderados para realizar mis actividades cotidianas
- Tengo problemas graves para realizar mis actividades cotidianas
- No puedo realizar mis actividades cotidianas

DOLOR / MALESTAR

- No tengo dolor ni malestar
- Tengo dolor o malestar leve
- Tengo dolor o malestar moderado
- Tengo dolor o malestar fuerte
- Tengo dolor o malestar extremo

ANSIEDAD / DEPRESIÓN

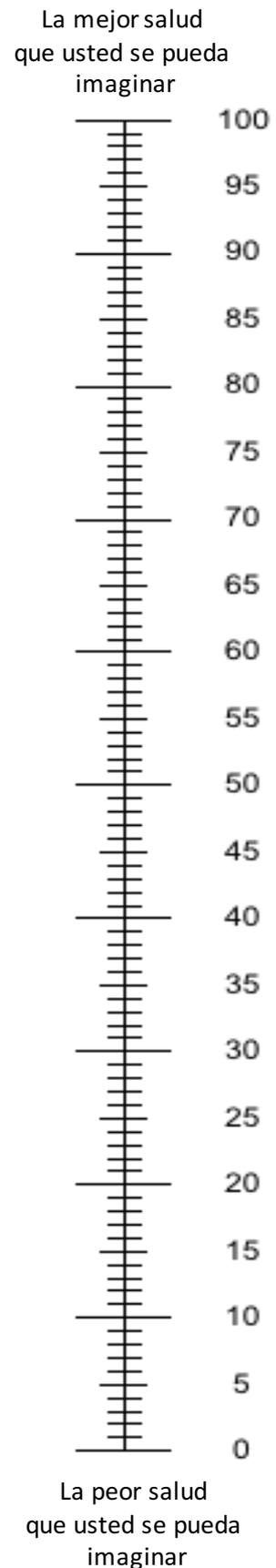
- No estoy ansioso ni deprimido
- Estoy levemente ansioso o deprimido
- Estoy moderadamente ansioso o deprimido
- Estoy muy ansioso o deprimido
- Estoy extremadamente ansioso o deprimido

Nos gustaría conocer lo buena o mala que es su salud HOY:

- La escala está numerada del 0 al 100.
- 100 representa la mejor salud que usted se pueda imaginar.
- 0 representa la peor salud que usted se pueda imaginar.
- Marque con una X en la escala para indicar cuál es su estado de salud HOY.

Ahora, en la casilla que encontrará a continuación escriba el número que ha marcado en la escala.

SU SALUD HOY =



ANEXO V: Fear Avoidance Beliefs Questionnaire (FABQ)

CUESTIONARIO FABQ

Aquí están algunas cosas que otros pacientes nos han dicho sobre su dolor. Por favor, para cada afirmación haga un círculo en un número del 0 al 6 para indicar hasta qué punto las actividades físicas tales como inclinarse, levantar peso, caminar o conducir afectan o afectarían a su dolor de espalda.

	en total desacuerdo		ni de acuerdo ni en desacuerdo			completamente de acuerdo	
	0	1	2	3	4	5	6
1. Mi dolor fue causado por la actividad física.	0	1	2	3	4	5	6
2. La actividad física hace que mi dolor empeore.	0	1	2	3	4	5	6
3. La actividad física podría dañar mi espalda.	0	1	2	3	4	5	6
4. No debería hacer las actividades físicas que empeoran mi dolor ni las que podrían empeorarlo.	0	1	2	3	4	5	6
5. No puedo realizar las actividades físicas que empeoran mi dolor, ni las que podrían empeorarlo.	0	1	2	3	4	5	6

Las siguientes afirmaciones se refieren a cómo su trabajo normal afecta o afectaría a su dolor de espalda.

	en total desacuerdo		ni de acuerdo ni en desacuerdo			completamente de acuerdo	
	0	1	2	3	4	5	6
6. Mi dolor se debe a mi trabajo, o a un accidente en el trabajo.	0	1	2	3	4	5	6
7. Mi trabajo agravó mi dolor.	0	1	2	3	4	5	6
8. Estoy recibiendo o tramitando algún tipo de compensación por mi dolor de espalda, como una baja laboral, una pensión o una indemnización de cualquier tipo.	0	1	2	3	4	5	6
9. Mi trabajo es demasiado pesado para mí.	0	1	2	3	4	5	6
10. Mi trabajo empeora mi dolor, o podría empeorarlo.	0	1	2	3	4	5	6
11. Mi trabajo puede dañar mi espalda.	0	1	2	3	4	5	6
12. Con mi dolor actual, no debería hacer mi trabajo normal.	0	1	2	3	4	5	6
13. Con mi dolor actual, no puedo hacer mi trabajo normal.	0	1	2	3	4	5	6
14. No podré hacer mi trabajo normal hasta que mi dolor haya sido tratado.	0	1	2	3	4	5	6
15. No creo que pueda regresar a mi trabajo habitual en los próximos 3 meses.	0	1	2	3	4	5	6
16. No creo que sea capaz de volver nunca a mi trabajo habitual.	0	1	2	3	4	5	6

ANEXO VI: Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS)

HADS

Este cuestionario se ha construido para ayudar a quien le trata a saber cómo se siente usted. Lea cada frase y marque la respuesta que más se ajusta a cómo se sintió usted durante LA ÚLTIMA SEMANA. No piense mucho las respuestas.

1. Me siento tenso o nervioso:

- Todos los días
- Muchas veces
- A veces
- Nunca

2. Todavía disfruto con lo que antes me gustaba

- Como siempre
- No lo bastante
- Solo un poco
- Nada

3- Tengo una sensación de miedo, como si algo horrible me fuera a suceder.

- Definitivamente, y es muy fuerte
- Si, pero no es muy fuerte
- Un poco, pero no me preocupa
- Nada

4- Puedo reirme y ver el lado divertido de las cosas

- Al igual que siempre
- No tanto como siempre
- Casi nunca
- Nunca

5- Tengo mi mente llena de preocupaciones

- La mayoría de las veces
- Con bastante frecuencia
- A veces, aunque no muy a menudo
- Solo en ocasiones

6- Me siento alegre

- Nunca
- No muy a menudo
- A veces
- Casi siempre

7- Puedo estar sentado tranquilamente y sentirme relajado

- Siempre
- Por lo general
- No muy a menudo
- Nunca

8- Me siento como si cada día estuviera más lento

- Por lo general en todo momento
- Muy a menudo
- A veces
- Nunca

9- Tengo una sensación extraña, como de "aleteo" en el estómago

- Nunca
- En ciertas ocasiones
- Con bastante frecuencia
- Muy a menudo

10- He perdido el interés en mi aspecto personal

- Totalmente
- No me preocupo tanto como debería
- Podría tener un poco más de cuidado
- Me preocupo al igual que siempre

11- Me siento inquieto, como si no pudiera parar de moverme

- Mucho
- Bastante
- No mucho
- Nada

12- Me siento optimista respecto al futuro

- Igual que siempre
- Menos de lo que acostumbraba
- Mucho menos de lo que acostumbraba
- Nada

13- Me asaltan sentimientos repentinos de pánico

- Muy frecuentemente
- Bastante a menudo
- No muy a menudo
- Nada

14- Me divierto con un buen libro, la radio, o un programa de televisión

- A menudo
- A veces
- No muy a menudo
- Rara ve

ANEXO VII: Pain Catastrophizing Scale (PCS)

PCS

Con este cuestionario queremos saber lo que usted piensa y siente cuando le duele. Va a leer trece frases que describen varios pensamientos y sentimientos que pueden asociarse al dolor. Cada vez que lea una frase, elija, por favor, el grado en que Ud. tiene esos pensamientos y sentimientos cuando le duele.

Cuando siento dolor...	Nada en absoluto	Un poco	Moderadamente	Mucho	Todo el tiempo
1. Estoy preocupado todo el tiempo pensando en si el dolor desaparecerá.	0	1	2	3	4
2. Siento que ya no puedo más.	0	1	2	3	4
3. Es terrible y pienso que esto nunca va a mejorar.	0	1	2	3	4
4. Es horrible y siento que esto es más fuerte que yo.	0	1	2	3	4
5. Siento que no puedo soportarlo más.	0	1	2	3	4
6. Temo que el dolor empeore	0	1	2	3	4
7. No dejo de pensar en otras situaciones en las que experimento dolor.	0	1	2	3	4
8. Deseo desesperadamente que desaparezca el dolor.	0	1	2	3	4
9. No puedo apartar el dolor de mi mente.	0	1	2	3	4
10. No dejo de pensar en lo mucho que me duele.	0	1	2	3	4
11. No dejo de pensar en lo mucho que deseo que desaparezca el dolor.	0	1	2	3	4
12. No hay nada que pueda hacer para aliviar la intensidad del dolor.	0	1	2	3	4
13. Me pregunto si me puede pasar algo grave.	0	1	2	3	4

ANEXO VIII: Situación laboral

SITUACIÓN LABORAL

- En activo en su trabajo habitual
- En activo en un puesto laboral restringido
- Incapacidad Temporal
- Invalidez Permanente
- En paro por sus problemas de salud
- En paro por otros motivos
- Estudiante
- Ama de casa
- Jubilado

ANEXO IX: Índice de Comorbilidad de Charlson

ÍNDICE DE COMORBILIDAD DE CHARLSON

- Infarto de miocardio
- Insuficiencia cardiaca congestiva
- Enfermedad vascular periférica
- Enfermedad cerebrovascular
- Demencia
- Enfermedad pulmonar crónica
- Patología del tejido conectivo
- Enfermedad ulcerosa
- Patología hepática ligera
- Patología hepática moderada o grave
- Diabetes
- Diabetes con lesión orgánica
- Hemiplejía
- Patología renal (moderada o grave)
- Neoplasias
- Leucemias
- Linfomas malignos
- Metástasis sólida
- SIDA

13. ÍNDICE DE ABREVIATURAS

13. ÍNDICE DE ABREVIATURAS

- 6m: seis meses
- cols.: colaboradores
- CPFDL: Córtex Prefrontal Dorsolateral
- DE: desviación estándar
- Dif.Medias: diferencia de medias
- DMCR: diferencia mínima clínicamente relevante
- EA: efectos adversos
- ECA: ensayo clínico aleatorizado
- END: Escala Numérica de Dolor
- EQ-5D-5L: EuroQol 5D-5L
- EQindex: EuroQol 5D-5L Index Value
- EQvas: EuroQol visual analogue scale
- EVA: Escala Visual Analógica
- FABQ: Fear Avoidance Beliefs Questionnaire
- FABQph: Fear Avoidance Beliefs Questionnaire subescala actividad física
- FABQtot: Fear Avoidance Beliefs Questionnaire total
- FABQw: Fear Avoidance Beliefs Questionnaire subescala trabajo
- FMET: factor modificador del efecto del tratamiento
- HADS: Hospital Anxiety and Depression Scale
- HADSa: Hospital Anxiety and Depression Scale subescala ansiedad
- HADSd: Hospital Anxiety and Depression Scale subescala depresión
- HADStot: Hospital Anxiety and Depression Scale total
- IC 95%: índice de confianza de la media al 95%
- IMC: índice de masa corporal
- Incap.: incapacidad
- LM: lumbalgia mecánica, lumbalgia mecánica inespecífica
- LMC: lumbalgia mecánica crónica
- MFR: Medicina Física y Rehabilitación

- ODI: Oswestry Disability Index
- PCS: Pain Catastrophizing Scale
- PCSdes: Pain Catastrophizing Scale dimensión desesperanza
- PCSmag: Pain Catastrophizing Scale dimensión magnificación
- PCSru: Pain Catastrophizing Scale dimensión rumiación
- PCStot: Pain Catastrophizing Scale total
- Post-Tto: post-tratamiento, post-intervención
- Pre-Tto: pre-tratamiento, pre-intervención
- RMDQ: Roland-Morris Disability Questionnaire
- RS: revisión sistemática
- sem: semana
- SES: sensibilización espinal segmentaria
- TDC: Toma de Decisiones Compartidas
- TENS: estimulación nerviosa eléctrica transcutánea
- tiempo evol.: tiempo de evolución
- Tto: tratamiento
- VNM: vendaje neuromuscular
- Vplacebo: vendaje placebo