



UNIVERSIDAD DE MURCIA

ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO

**Dolor lumbar persistente en pacientes con
hernia discal sintomática tratados mediante
microdiscectomía: factores de riesgo y
propuesta de índice pronóstico**

**D. Antonio García López
2021**



**Dolor lumbar persistente
en pacientes con hernia discal sintomática
tratados mediante microdiscectomía:
factores de riesgo y propuesta de índice pronóstico**

Tesis para optar al grado de Doctor en Medicina

Presentada por

D. Antonio García López

Dirigida por

Prof. Dra. María Trinidad Herrero Ezquerro

UNIVERSIDAD DE MURCIA

Escuela Internacional de Doctorado

Junio 2021

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. María-Trinidad Herrero Ezquerro por transmitirme su entusiasmo por la actividad investigadora y por su apoyo durante la elaboración de la Tesis.

Al Dr. Miguel Martínez Pérez por ser un maestro incansable en la cirugía de la columna, en el ejercicio de la Neurocirugía y en el trato a los pacientes. Le agradeceré siempre su infinita paciencia y el legado tan valioso que me deja.

Al Dr. Claudio José Piqueras Pérez por transmitirme su inquebrantable voluntad y sacrificio en el trabajo.

Al Dr. Miguel Marín Laut que inspiró en gran medida la idea de este trabajo.

A Begoña por su ejemplo en la actividad investigadora, su cariño y comprensión en los momentos duros. Sus conocimientos de estadística fueron claves en la elaboración de este trabajo.

A nuestros pacientes que nos hacen cada día mejores médicos y mejores personas.

A mi familia, por ser el punto de partida y de regreso.

No me siento orgulloso de los casos que han salido bien: era mi trabajo. Me acuerdo mejor de los casos que salieron mal. Todavía me persiguen. Tengo muchas tumbas en mi cementerio interior, todos los cirujanos las tenemos.

Henry Marsh, neurocirujano británico.

ABREVIATURAS

AINES	Antiinflamatorios no esteroideos
ATLS	Anomalia de la transición lumbosacra
COT	Cirugía Ortopédica y Traumatología
DI	Disco intervertebral
DLP	Dolor lumbar persistente
EMG	Electromiografía
EVA	Escala visual analógica
IC	Intervalo de confianza
IL	Interleucina
IMC	Índice de masa corporal
kPa	Kilopascal
miRNA	MicroRNA
MMPs	Metaloproteinasas
mRNA	RNA mensajero
LCR	Líquido cefalorraquídeo
ODI	<i>Oswestry Disability Index</i>
OR	<i>Odds ratio</i>
PRP	Plasma rico en plaquetas
RM	Resonancia magnética
SMS	Servicio Murciano de Salud
TNF	Factor de necrosis tumoral
TLIF	<i>Transforaminal lumbar interbody fusion</i>

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	1
1.1. El disco intervertebral.....	3
Embriología, anatomía e histología del disco intervertebral.....	3
Biomecánica del disco intervertebral.....	8
La degeneración discal.....	9
1.2. La inestabilidad segmentaria lumbar.....	19
1.3. El dolor lumbar.....	20
1.4. La hernia discal lumbar.....	22
Historia.....	22
La hernia discal lumbar y el dolor radicular.....	23
El síndrome de cola de caballo.....	27
1.5. Tratamientos y su efectividad.....	28
Tratamiento conservador.....	28
La microdiscectomía.....	29
1.6. El dolor lumbar persistente.....	44
Factores de riesgo de DLP.....	45
2. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO.....	51
3. HIPÓTESIS.....	55
4. OBJETIVOS.....	59
5. MATERIALES Y MÉTODO.....	63
Revisión de la literatura.....	65

Diseño.....	65
Aspectos éticos.....	65
Población de estudio.....	66
Tamaño de la muestra.....	67
Fuentes de información y técnica de recogida de datos.....	67
VARIABLES DE ESTUDIO.....	68
Periodo de observación.....	69
Análisis de datos y consideraciones estadísticas.....	69
6. RESULTADOS.....	71
6.1. Análisis descriptivo de la muestra y los eventos clínicos.....	73
6.2. Comparación de las variables en los casos y controles.....	75
6.3. Índice pronóstico.....	80
6.4. La recurrencia herniaria.....	82
7. DISCUSIÓN.....	85
7.1. Discusión del método.....	87
7.2. Discusión de resultados.....	90
La hernia discal lumbar.....	90
El dolor lumbar persistente.....	90
La recurrencia herniaria.....	94
8. LIMITACIONES.....	97
9. CONCLUSIONES.....	101
10. BIBLIOGRAFÍA.....	105
11. ANEXOS.....	123

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Anatomía vertebral.....	4
Figura 2. Ilustraciones de Andrea Vesalio sobre la anatomía vertebral.....	5
Figura 3. Histología del disco intervertebral.....	6
Figura 4. Componentes del disco intervertebral.....	7
Figura 5. La cascada de la degeneración discal.....	14
Figura 6. Cambios Modic y hernia discal lumbar.....	17
Figura 7. Compresión radicular por hernia discal.....	24
Figura 8. Hernia discal L4-L5 izquierda.....	25
Figura 9. Hernia discal L3-L4 derecha foraminal.....	25
Figura 10. Hernia discal lumbar extraforaminal.....	26
Figura 11. Estenosis grave del canal lumbar por una voluminosa hernia discal..	27
Figura 12. Ilustraciones del trabajo de Mixter y Barr	31
Figura 13. Posición del paciente en el quirófano.....	32
Figura 14. Localización del espacio a tratar.....	33
Figura 15. El espacio interlaminar.....	34
Figura 16. Abordaje interlaminar microquirúrgico al canal lumbar.....	35
Figura 17. Subluxación articular.....	36
Figura 18. Aspecto de una hernia discal tras su resección.....	37
Figura 19. Estructuras neurales tras la descompresión.....	37
Figura 20. Recurrencia herniaria.....	39
Figura 21. Frecuencia de las hernias discales según su localización.....	75
Figura 22. Distribución de los casos y controles en función de las variables.....	77
Figura 23. Distribución por edad de los pacientes con DLP.....	78
Figura 24. Distribución de la muestra en función del riesgo de DLP tras aplicar el índice pronóstico.....	81
Figura 25. Distribución de los casos y controles según el riesgo de DLP.....	82

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Tipos de cambios Modic en RM.....	17
Tabla 2. Características de los pacientes de la muestra.....	74
Tabla 3. Resultados de las variables en los casos y controles.....	76
Tabla 4. Análisis multivariante de las variables asociadas al DLP.....	79
Tabla 5. Propuesta de índice pronóstico de DLP.....	80
Tabla 6. Análisis bivariante para el riesgo de recurrencia herniaria.....	84
Tabla 7. Tipos de estudios y su nivel de evidencia científica.....	88

RESUMEN

Introducción. La hernia discal lumbar se produce por la rotura del anillo fibroso del disco intervertebral. Esto lleva a la salida de parte del contenido discal hacia el canal lumbar produciendo un compromiso de espacio para las estructuras nerviosas. En los casos en los que el tratamiento médico no alivia los síntomas, se indica cirugía que consiste en microdiscectomía o resección del fragmento discal herniado mediante técnicas microquirúrgicas. Es una técnica eficaz en la resolución de los síntomas radiculares, pero tras la intervención, algunos pacientes desarrollan un dolor lumbar persistente (DLP) cuyo origen, prevalencia y factores de riesgo no están bien establecidos en la literatura.

Objetivos. Este estudio ha pretendido esclarecer la prevalencia de esta complicación y sus posibles factores de riesgo con el fin de proponer un índice pronóstico. Se han analizado las características de los pacientes con hernia discal lumbar sintomática que precisan una microdiscectomía en nuestro medio. Se ha estudiado la recurrencia herniaria, sus factores de riesgo y su relación con el desarrollo del DLP. Por último, se ha descrito la subluxación articular y su relación con el DLP.

Materiales y método. Se trata de un estudio retrospectivo de tipo casos y controles. La muestra estuvo formada por 332 pacientes consecutivos con hernia discal lumbar sintomática tratados mediante microdiscectomía. Se dividió a los pacientes en dos grupos según su evolución clínica y se compararon variables clínicas y radiológicas que pudieran influir en la aparición del DLP. Se aplicó la misma metodología para buscar factores de riesgo de recurrencia herniaria.

Resultados. El DLP afectó al 29,8% de la muestra y los factores que se asociaron significativamente a su desarrollo fueron: i) tener la hernia discal en el segmento L5-S1 (66,7% frente a 49,8%; $p=0,033$); ii) la recurrencia de la hernia discal (34,3% frente al 11,2%; $p < 0,05$); iii) la subluxación articular (32,3% frente a 20,6%; $p=0,022$); iv) los cambios Modic (17,2% frente a 6%; $p=0,001$); y v) la obesidad (10,1% frente al 0,9%; $p < 0,001$). El dolor lumbar crónico preoperatorio no se asoció de forma significativa al desarrollo de DLP tras la intervención (52,5 frente a 47,2%; $p= 0,375$). Las variables pretratamiento asociadas al desarrollo de DLP se utilizaron para elaborar el índice pronóstico que clasifica a los pacientes en bajo y alto riesgo. Los pacientes clasificados de alto riesgo desarrollaron un DLP con más frecuencia que aquellos clasificados como bajo riesgo (60% frente al 22,6%; $OR= 5,13$; $IC\ 95\%= 2,83-9,35$; $p < 0,001$). La recurrencia herniaria se presentó en el 18,1% de los pacientes y la obesidad fue la única variable relacionada de forma significativa con su aparición (8,3% frente a 2,6%; $OR= 3,442$; $IC95\%= 1,053-11,243$; $p= 0,03$).

Conclusiones. El DLP es una complicación frecuente tras la cirugía de la hernia discal y sus factores de riesgo son: i) la hernia discal a nivel L5-S1, ii) los cambios Modic, iii) la recurrencia herniaria, iv) la subluxación articular y v) la obesidad. El índice pronóstico propuesto en base a estos factores puede ser de utilidad para predecir el curso clínico tras la microdiscectomía. La recurrencia herniaria es una complicación típica y frecuente tras la microdiscectomía y la obesidad se comporta como un factor de riesgo.

Palabras clave: *Discectomy. Intervertebral disc. Treatment outcome. Low back pain.*

1. INTRODUCCIÓN

1.1 EL DISCO INTERVERTEBRAL

Embriología, anatomía e histología del disco intervertebral

La columna vertebral del ser humano está formada por siete vértebras cervicales, doce vértebras dorsales, cinco vértebras lumbares, el sacro y el cóccix. Su función es dar estabilidad estructural a estas tres regiones, permitir los movimientos en los distintos ejes del espacio y proteger a la médula espinal y a las raíces de la cola de caballo (1). Las vértebras articulan entre sí a través del disco intervertebral (DI) a nivel anterior y a través de las articulaciones interapofisarias a nivel posterior (Figura 1). Así mismo, distintas estructuras musculares, capsulares y ligamentosas mantienen la cohesión de la columna y permiten los distintos movimientos, que son:

- Los ligamentos vertebrales común anterior y posterior.
- Las cápsulas articulares.
- El ligamento interlaminar o ligamento amarillo.
- Los ligamentos interespinoso y supraespinoso.
- La musculatura paravertebral.

Los movimientos que puede realizar una vértebra sobre otra son: flexión, extensión, rotación y lateralización.

Figura 1. Anatomía vertebral

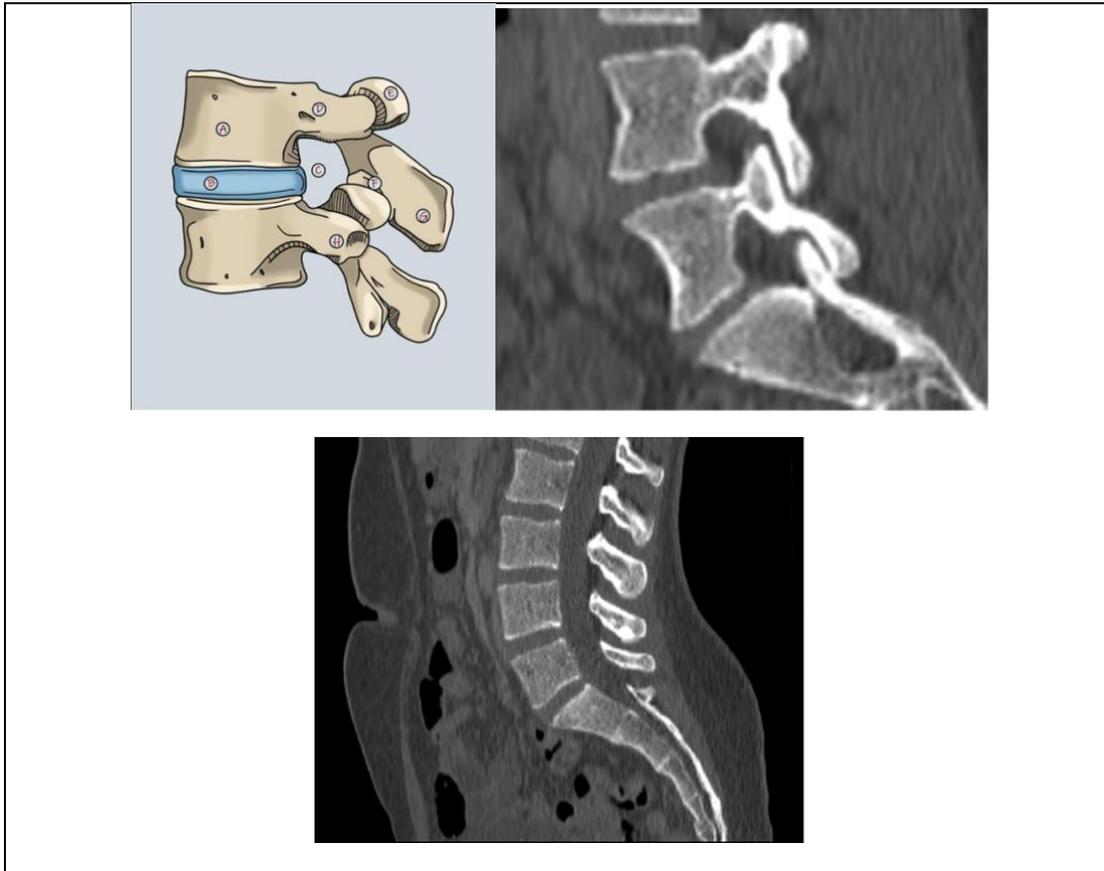
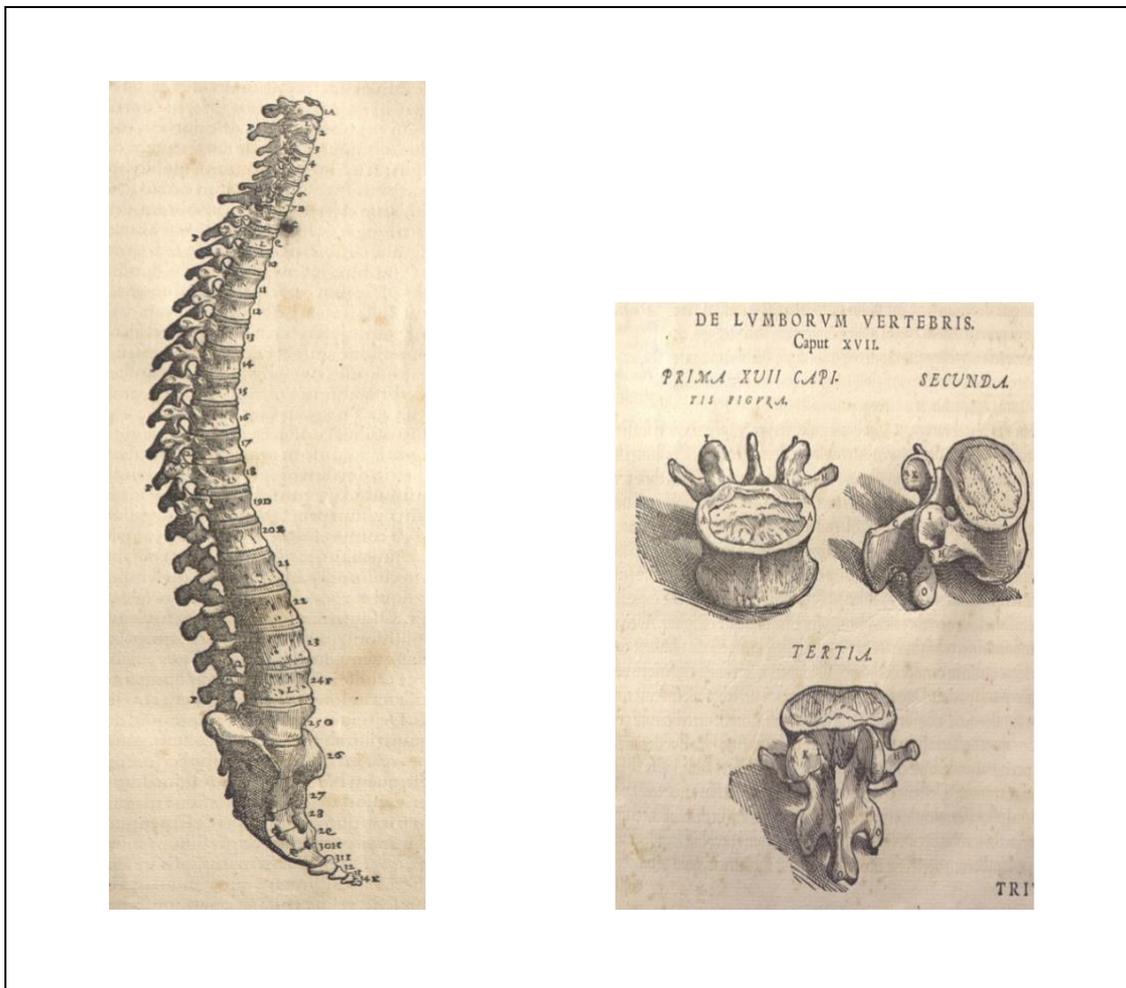


Ilustración e imágenes de TAC que muestran la anatomía vertebral: A) Cuerpo vertebral. B) Disco intervertebral. C) Foramen de conjunción. D) Pedículo. E) Apófisis articular superior. F) Apófisis articular inferior. G) Apófisis espinosa. H) Apófisis transversa.

El DI fue descrito por primera vez por Andrea Vesalio en 1555 en *De humani corporis fabrica* (2) (Figura 2) y es una estructura fibrocartilaginosa situada entre dos cuerpos vertebrales (Figura 1). Los DI de la región lumbar son los de mayor tamaño, con unas dimensiones de 7-10 mm de altura y 4 cm de diámetro aproximadamente (3).

Figura 2. Ilustraciones de Andrea Vesalio sobre la anatomía vertebral

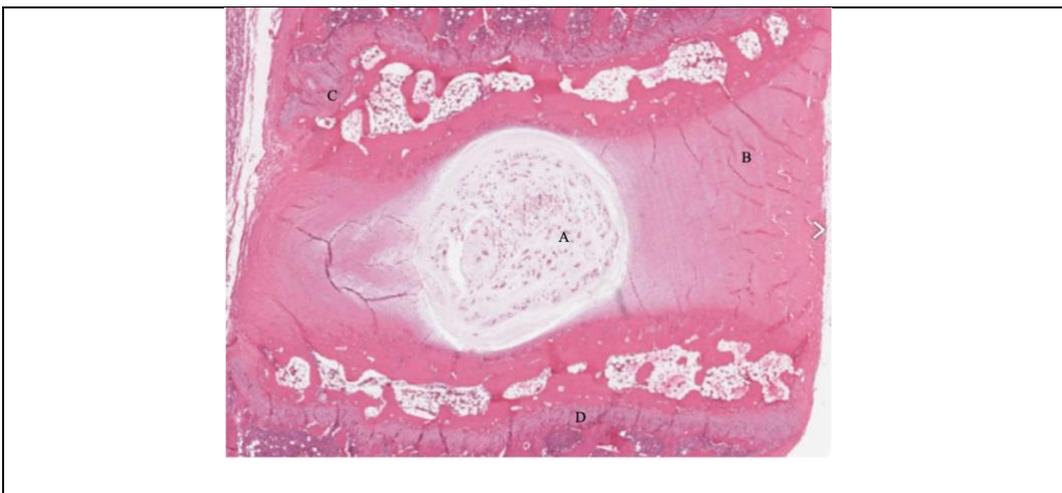


Tomado de *De humani corporis fabrica* (2).

A nivel histológico, el DI está formado por células tipo fibroblasto (*fibroblast-like cells*) dentro de una matriz extracelular que ellas mismas producen y que le confiere la mayor parte de su volumen (4). El DI se compone de tres estructuras bien diferenciadas: el núcleo pulposo, el anillo fibroso y los platillos vertebrales cartilaginosos (5) (Figura 3 y 4). El primero, procedente de la notocorda, supone el 40-50% del volumen del DI y se compone de condrocitos, colágeno tipo II y proteoglicanos, que le confieren un grado alto de hidratación (6). El anillo fibroso,

cuyo origen es mesodérmico, está formado por 15-25 capas concéntricas de colágeno tipo I con una red de bandas translamelares que le confiere la resistencia necesaria para evitar la expansión lateral del núcleo pulposo en condiciones de carga (6). El anillo fibroso contiene un 65-70% de agua, además de un 20% de proteoglicanos y un 2% de elastina (7). Se encuentra adherido al cuerpo vertebral en la zona denominada platillo vertebral óseo y a los ligamentos vertebrales anterior y posterior (6). La zona de transición entre el DI y el cuerpo vertebral se denomina platillo vertebral cartilaginoso. Se trata de una capa horizontal de menos de 1 mm de cartílago hialino (3) formado por un 60% de agua, colágeno tipo II y proteoglicanos (6). Dicho colágeno tiene una distribución tridimensional que impide que el contenido acuoso del DI sobrepase sus límites pero además permite la difusión de oxígeno y nutrientes al DI desde el cuerpo vertebral (3).

Figura 3. Histología del disco intervertebral



Corte histológico teñido con hematoxilina-eosina: A) Núcleo pulposo. B) Anillo fibroso. C) Platillo vertebral cartilaginoso. D) Platillo vertebral óseo. Tomado de *Lumbar Spine Textbook* (8).

Figura 4. Componentes del disco intervertebral

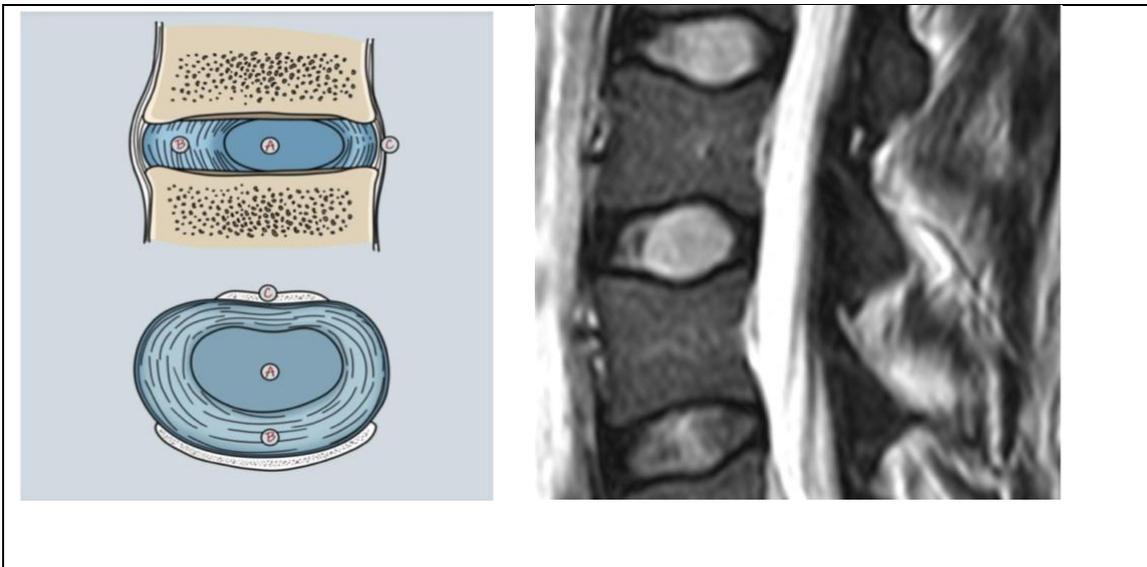


Ilustración que representa el DI y su relación con el cuerpo vertebral. A) Núcleo pulposo. B) Anillo fibroso. C) Ligamento vertebral común posterior. Se compara con una imagen de RM sagital en secuencia T2.

Los DI lumbares son las estructuras avasculares más grandes del cuerpo humano (6). La única parte del DI irrigada es la parte más externa del anillo fibroso, de forma que el resto del DI recibe nutrientes y oxígeno por difusión. El DI es una de las estructuras con menor densidad celular del organismo con 9×10^6 cel/cm³, que junto a su escasa vascularización hacen que el mantenimiento de la matriz extracelular durante la vida se vea dificultado (9). La mayor parte de la densidad celular se concentra en el núcleo pulposo donde podemos encontrar nucleopulpositos y células de la notocorda (4) (Figura 3). Estas células tienen la función de mantener en equilibrio el anabolismo y catabolismo de la matriz extracelular en condiciones normales (10).

El DI está inervado en la porción externa del anillo fibroso a través de la rama meníngea del nervio espinal que corresponde a cada nivel, conocido como nervio

sinovertebral recurrente (4). Es una inervación propioceptiva y nociceptiva, lo que justifica que la patología del DI sea causa de dolor (9).

Biomecánica del disco intervertebral

Entre las funciones biomecánicas del DI conviene destacar su capacidad para absorber la carga axial de la columna vertebral en bipedestación. En esta transmisión de cargas también participan las articulaciones interapofisarias, que pueden transmitir hasta el 50% de las mismas, principalmente cuando la columna está en extensión (11). El DI participa y facilita los movimientos de flexión, lateralización y torsión de la columna (4). Las características estructurales del DI le confieren una alta resistencia mecánica. Se han podido registrar presiones de hasta 2300 kPa en el núcleo pulposo durante la flexión del tronco en modelos experimentales (12). A continuación, se detalla el comportamiento del DI durante la compresión, la flexión y la rotación:

- **Compresión:** se trata de la fuerza que soporta el DI en el plano axial y en sentido cráneo-caudal. El DI sano muestra una elevada resistencia a la compresión; se ha demostrado en estudios biomecánicos que se produce la fractura del platillo vertebral óseo antes que la rotura del anillo fibroso cuando se aplica una fuerza progresiva de compresión (5). En esta circunstancia, el mecanismo compensatorio del anillo fibroso para evitar su rotura es la protrusión circunferencial. El DI sano puede soportar una fuerza de hasta 7000 newtons de compresión sin sufrir un daño estructural.
- **Flexión:** durante la flexión del tronco se produce un aumento de la presión en la parte anterior del anillo fibroso y un desplazamiento posterior del núcleo

pulposo (6). Para que los movimientos de flexión no supongan un aumento de presión rápido y potencialmente deletéreo para la integridad del DI es necesario que exista una banda de tensión posterior competente. Este elemento de tensión está formado por las siguientes estructuras: las articulaciones interapofisarias, el ligamento amarillo, el ligamento interespinoso, el ligamento supraespinoso y la musculatura extensora del tronco (13).

- Rotación: durante este movimiento se produce un aumento notable de la tensión en la parte periférica del anillo fibroso (14) (15). La mayor parte de la carga durante la rotación es soportada por las articulaciones interapofisarias, por lo que se ha postulado que los movimientos de torsión repetidos no son especialmente perjudiciales para la integridad del DI (16).

La degeneración discal

La degeneración discal es un proceso gradual de alteración del DI a nivel celular y de la matriz extracelular que lleva a la pérdida de su capacidad para el soporte y transmisión de cargas (10). Se trata de un proceso con interés clínico ya que puede ser causa de dolor (17), discapacidad, pérdida de calidad de vida y consumo de recursos sanitarios, afectando predominantemente a personas jóvenes y activas laboralmente (18) (19). Se ha descrito como la causa más frecuente de dolor lumbar, habiéndose demostrado una correlación entre la gravedad de la degeneración y la intensidad del dolor en algunos trabajos (20) (21) (22).

El DI es el tejido del aparato locomotor cuya degeneración puede iniciarse de forma más precoz (23). Se han descrito fenómenos de degeneración discal en la adolescencia y una vez que comienza se produce un empeoramiento del mismo con el envejecimiento (24). Se ha teorizado acerca del estímulo inicial desencadenante de la cascada de la degeneración discal y se ha propuesto que la sobrecarga mecánica activa vías de señalización mecanosensitivas que regulan la expresión de proteínas de la matriz extracelular, citoquinas y factores de crecimiento (25). Dicha sobrecarga estaría relacionada principalmente con los movimientos en flexión de tronco prolongados o repetidos (13). Estos movimientos producen una reducción significativa del reflejo de estabilización de la musculatura extensora del tronco por una desensibilización de los mecanorreceptores asociado a un aumento de la laxitud articular (5). Esta desestabilización pone en riesgo de lesión al DI y podría ser una hipótesis acertada dada la elevada prevalencia de dolor lumbar crónico en algunas profesiones. Sin embargo, otros trabajos dan a los factores mecánicos una escasa relevancia etiopatogénica en la degeneración discal (26) mientras que si parece tener un papel fundamental en la degeneración de otras articulaciones como la rodilla (27). Los traumatismos sobre la columna que resultan en una fractura vertebral se han asociado a la degeneración discal, habiéndose descrito la aparición de ésta en un 57% de pacientes con antecedente traumático frente al 8% de los controles (28).

Se estudia aquí el fenómeno de la degeneración discal desde un punto de vista molecular, vascular, celular y genético:

- La degeneración discal a nivel molecular

La degeneración discal está asociada a la pérdida de proteoglicanos en el núcleo pulposo lo que lleva a la pérdida de glicosaminoglicanos que son las moléculas que mantienen la presión oncótica y la hidratación normal dentro del DI (9) (29) (30) (31) (32) (33). Con esta pérdida de capacidad oncótica, el volumen del núcleo pulposo puede reducirse hasta en un 50% (34). Se ha demostrado que el contenido de agua del núcleo pulposo desciende con la edad en aproximadamente un 20% a los 80 años (6). La deshidratación del núcleo pulposo lleva a que disminuya la capacidad del DI para soportar la carga axial (4) (32). De esta forma, la carga se transmite de forma anómala al anillo fibroso que no está estructuralmente dotado para cumplir esa función. Este estímulo mecánico provoca en el anillo fibroso una disminución en la cantidad de colágenos de tipo fibrilar por aumento de la actividad enzimática (33), mientras se produce un aumento del contenido de fibronectina y su fragmentación (35). Los fragmentos de fibronectina reducen la síntesis de agreganos y aumentan la producción de algunas metaloproteinasas (MMPs), catepsinas y agreganasas, de forma que el proceso degenerativo se retroalimenta positivamente a nivel molecular (4) (10).

Recientemente se ha descrito el papel de los microRNA (miRNA) en la degeneración discal (36). Se trata de pequeñas secuencias de RNA no codificante que actúan como reguladores de la expresión de algunos genes (10). Se conoce su capacidad para inhibir la traducción de múltiples RNA mensajeros (mRNA) relacionados precisamente con la proliferación celular, la apoptosis y la liberación de citoquinas proinflamatorias (37). En la actualidad hay descritos 28 miRNA relacionados con degradación de la matriz extracelular y la degeneración discal (10). Se ha investigado el miR-193-3p como posible diana terapéutica ya que se encuentra

inhibido en tejidos discales degenerados habiéndose relacionado con la disminución en la síntesis de colágeno tipo II y agreganos (16).

La inflamación también está involucrada en la etiopatogenia de la degeneración discal y se ha demostrado que es un factor determinante en que dicha degeneración tenga una expresión clínica (10). Las células del núcleo pulposo de un DI en degeneración pueden producir citoquinas proinflamatorias (TNF α , IL-1 β , IL-6 e IL-17) (38). Estos factores proinflamatorios pueden estimular la proliferación de fibras nerviosas nociceptivas dentro del anillo fibroso y ser el origen del estímulo doloroso (39) (40). La respuesta inflamatoria puede afectar también a los platillos vertebrales y esto se ha relacionado con el hecho de que la degeneración discal tenga una expresión sintomatológica (41). Esta respuesta inflamatoria es visible a través de la resonancia magnética (RM) en forma de los llamados cambios Modic que se discutirán más adelante.

- La degeneración discal a nivel vascular

El DI es una estructura avascular en su mayor parte por lo que sus células dependen de la perfusión de pequeños capilares periféricos situados en la placa subcondral que terminan en el platillo vertebral y la parte externa del anillo fibroso (4). Así los nutrientes tienen que difundir a través de la matriz extracelular hasta las células, distancia que puede llegar a los 8 mm (4) (42) (43). La disminución del aporte de nutrientes y oxígeno a las células del DI es otro de los factores que participa en el fenómeno de la degeneración discal (44). Con el envejecimiento se produce la calcificación del platillo vertebral cartilaginoso lo que reduce su permeabilidad para el oxígeno y los nutrientes (6). Se ha

comprobado *in vitro* que la actividad de las células en la síntesis de matriz extracelular es muy sensible a la disminución de aporte de oxígeno y disminución del pH que se produce en condiciones de hipoperfusión (45). El tabaco se ha relacionado con la degeneración discal a través de un mecanismo vascular (46). Es conocido el efecto nocivo que produce el tabaco sobre toda la microvascularización del organismo, pudiendo afectar también a los pequeños vasos que nutren los platillos vertebrales y con ellos, al DI (46) (47).

- La degeneración discal a nivel celular

La mayor parte de la actividad energética de las células del núcleo pulposo depende de la glicólisis anaeróbica dado que se encuentran expuestas a una situación crónica de hipoxia por las condiciones vasculares explicadas arriba. Esto condiciona una acumulación de ácido láctico y un pH bajo lo que produce estrés oxidativo en las células del núcleo pulposo (29). Estas condiciones pueden contribuir a la disminución de la masa celular que es otro hecho constatado en el fenómeno de la degeneración discal (10). La muerte de las células del DI afecta predominantemente a las células de la notocorda (10) y se puede producir mediante apoptosis (muerte celular programada) o por senescencia celular (48) (49) (50).

- La degeneración discal a nivel genético

Según estudios realizados con gemelos monocigóticos, la genética puede explicar un 34% de los casos de degeneración discal en la columna lumbar baja y un 61% en la columna lumbar alta (26). Los genes que se han relacionado con la degeneración discal codifican proteínas estructurales, factores inflamatorios y enzimas: ACAN, CLIP,

COL1A1, COL9A2, COL11A1, GDF5, IGFR, IL-1, IL-6, MMP2, MMP3, MMP9, SKT, THBS1, PARK2, CHST3 y VDR (51). El polimorfismo en el gen de agreganos se ha identificado como un factor de riesgo para la degeneración discal precoz y las mutaciones de los genes de otras moléculas estructurales como el colágeno tipo II y el colágeno IX pueden predisponer a la degeneración discal en modelos murinos (52).

La degradación de la matriz extracelular, la disminución de la masa celular y la inflamación no son procesos independientes, sino que están directamente relacionados. La respuesta inflamatoria altera el metabolismo de la matriz extracelular que aumenta la expresión de enzimas degradativas y se reduce la producción de componentes estructurales (38) (53). Esto produce una acumulación de restos de degradación de la matriz extracelular que estimulan la respuesta inmune de las células del núcleo pulposos (54). La pérdida de capacidad de la matriz para soportar las cargas estimula la apoptosis y senescencia en las células lo que a su vez hace que la cantidad y calidad de la matriz sean cada vez menores (48) (55) (56) (Figura 5).

Figura 5. La cascada de la degeneración discal



Los fenómenos de degeneración discal afectan frecuentemente a los platillos vertebrales óseos adyacentes e incluso al hueso esponjoso del cuerpo vertebral. En 1987, Roos et al. (57) describen los cambios de señal de los platillos vertebrales y del hueso esponjoso adyacente en estudios de RM y su relación con la patología degenerativa del DI. Un año más tarde, Modic et al. (58) (59) publican su clasificación de los cambios de señal en tres categorías en base a la apariencia radiológica y concluyen que corresponden a diferentes estadios del mismo proceso patológico. Los cambios Modic tipo 1 se muestran en la RM hiperintensos en T2 e hipointensos en T1, se considera la etapa inicial de la degeneración de los platillos vertebrales y es la expresión radiológica de una reacción inflamatoria. Los cambios Modic 2 se expresan con hiperintensidad en T1 e isointensidad o hiperintensidad en T2 y representan la transformación grasa de parte de la médula ósea y por tanto, un estadio más crónico de la degeneración. Finalmente, los cambios Modic 3, mucho más infrecuentes que los anteriores, se ven en RM hipointensos en ambas secuencias y representan los cambios escleróticos a nivel del platillo vertebral y la médula ósea (58) (59) (Tabla 1) (Figura 6). El diagnóstico diferencial se plantea con la espondilodiscitis y las espondiloartropatías inflamatorias ya que la imagen en RM puede ser similar (60). No todas las degeneraciones discales se asocian a la aparición de cambios Modic. El evento que parece conectar la degeneración discal con la aparición de los cambios Modic es el desarrollo de lesiones en el platillo vertebral (61). Esto produce un aumento de la presión intraósea transmitida desde el espacio discal, con una alteración del transporte de metabolitos y el aumento de mediadores inflamatorios en la médula ósea vertebral procedentes del DI (60). También se ha propuesto una causa infecciosa para los cambios Modic. La naturaleza hipovascular y en ambiente anaeróbico del DI podrían

favorecer la infección por microorganismos de baja virulencia como el *Cutibacterium acnes* (62) (63). Otra teoría descrita es que con la rotura del platillo vertebral se produce un contacto entre las células del núcleo pulposo y las células inmunocompetentes de la médula ósea vertebral lo que desencadenaría la respuesta inmune. A pesar de ser células del mismo organismo, podrían ser reconocidas como extrañas por su aislamiento natural de la circulación sistémica durante su desarrollo embrionario (64). La aparición de los cambios Modic se ha relacionado recientemente con la presencia de alteraciones del balance sagital lumbar y espino-pélvico (65) (66). El segmento que con más frecuencia presenta estas alteraciones es L4-L5 (30%), seguido de L5-S1 (26%) y aparecen con más frecuencia en el tercio anterior del cuerpo vertebral (67). Al igual que los fenómenos de degeneración discal, los cambios Modic también se han descrito en sujetos asintomáticos, con una prevalencia estimada de hasta el 47% (67). También aquí existe controversia sobre su relación con el dolor lumbar y su importancia en la toma de decisiones clínicas. Varias revisiones sistemáticas sobre la relación de los cambios Modic y el dolor lumbar concluyen que existe asociación entre ambas (68) (69) (70). Además, se ha relacionado la presencia de los cambios Modic con una mayor frecuencia, intensidad y duración del dolor lumbar (68). Sin embargo, un meta-análisis de 2018 concluye que no existe asociación estadísticamente significativa entre los cambios Modic y la prevalencia y severidad del dolor lumbar (71). En otro estudio de base poblacional con 478 participantes tampoco se encuentra relación entre los cambios Modic y el dolor lumbar (72). Tampoco se ha podido encontrar asociación entre los cambios Modic y la evolución a largo plazo del dolor lumbar en un estudio prospectivo reciente (73).

Tabla 1. Tipos de cambios Modic en RM

	RM secuencia T1	RM secuencia T2
Modic 1	Hipointenso	Hiperintenso
Modic 2	Hiperintenso	Iso-hiperintenso
Modic 3	Hipointenso	Hipointenso

Figura 6. Cambios Modic y hernia discal lumbar



Imagen de RM donde se observa una hernia discal L4-L5 asociada a cambios Modic en el platillo inferior de la vértebra L4 (flecha).

La degeneración discal puede ser causa de dolor lumbar pero también se ha demostrado su aparición de forma incidental en personas asintomáticas. Los fenómenos de degeneración discal están asociados al envejecimiento normal y no tienen que tener necesariamente una expresión clínica (21). La degeneración discal se ha observado en el 37% de los individuos a los 20 años, el 50% entre 30-39 años, en

el 90% de individuos mayores de 60 años y en el 96% a los 80 años, todos asintomáticos (74). Una explicación posible para la ausencia de síntomas en estos casos es que se desarrollan una serie de mecanismos de compensación como el fortalecimiento y la capacidad estabilizadora y propioceptiva de la musculatura paravertebral (21). Otro mecanismo propuesto es una mejor capacidad psicosocial y de adaptación de algunas personas que tienen un umbral para el dolor superiores (74).

La degeneración del núcleo pulposo hace que pierda capacidad para soportar la carga axial que pasa a transmitirse en mayor medida al anillo fibroso, lo que puede provocar su rotura y con ello, la aparición de una hernia discal (75). En algunos casos, la degeneración discal no tiene un papel etiológico fundamental en la aparición de la hernia discal, sino que ésta se produce por sobrecarga en un DI sano (76). A este propósito se ha estudiado el comportamiento de DI caprinos y se ha demostrado que la sobrecarga estática supone un riesgo de aparición de una hernia discal sin que se demuestren fenómenos de degeneración discal asociados (77). La sobrecarga estática afecta principalmente a la parte posterior del anillo fibroso, dejando al núcleo pulposo relativamente intacto y predisponiendo así a la formación de la hernia discal posterolateral (77). Esta sobrecarga se suele producir en pacientes en cuyos trabajos se movilizan grandes pesos de forma repetida o en aquellos en los que hay que mantener la sedestación durante largos periodos de tiempo (78) (79). Se ha sugerido que éste es el mecanismo del incremento de la prevalencia de dolor lumbar y hernia discal en personas jóvenes sedentarias que pasan largos periodos de tiempo sentados (75).

La degeneración discal y la hernia discal no son patologías exclusivas del ser humano ya que están descritas en animales cuadrúpedos como los perros (80). Hasta

un 24% de algunas razas pueden presentar signos clínicos de hernia discal a lo largo de su vida (80). La posición erecta no es un factor determinante o necesario en esta patología al igual que tampoco lo es el sobrepeso y la obesidad ya que es muy frecuente encontrarla en personas con un peso normal en la práctica clínica diaria.

1.2. LA INESTABILIDAD SEGMENTARIA LUMBAR

La inestabilidad segmentaria se define como la pérdida de la capacidad de la columna vertebral para mantener su patrón de movimiento fisiológico en condiciones de carga normales (81) y es una causa definida de dolor lumbar (82). Según Panjabi et al. (83) se define la inestabilidad como el desplazamiento de más de 4 mm de translación anterior o más de 2 mm de translación posterior (inestabilidad translacional) o la presencia de una rotación mayor a 15° en el segmento L1-L4, mayor de 20° en L4-L5 o mayor de 25° en L5-S1 (inestabilidad rotacional). Las causas descritas de la inestabilidad segmentaria lumbar son (84) :

- La degeneración discal.
- La osteoartritis facetaria.
- La cirugía de fusión, afectando a los segmentos adyacentes a dicha fusión.
- La discectomía.
- La laminectomía descompresiva.
- Los traumatismos.

La degeneración discal es el proceso más directamente relacionado con la inestabilidad segmentaria lumbar (85) (86). Se han descrito dos tipos de inestabilidad segmentaria: i) estructural, en la que se observa una alteración manifiesta de la alineación

vertebral en las pruebas de imagen; ii) funcional, en la que las pruebas de imagen son normales pero existe una alteración dinámica de la estabilidad de la columna lumbar (81). Boden et al. (87) proponen una clasificación radiológica en una inestabilidad de tipo translación, sagital angular y rotatoria horizontal. La evolución natural de la inestabilidad segmentaria suele llevar a una deformidad rígida debido a la pérdida de altura discal y a los cambios espondiloartrósicos propios del envejecimiento de la columna (88). La prueba diagnóstica de la inestabilidad segmentaria más extendida es la radiografía en flexo-extensión pero no está exenta de falsos positivos (89) y no valora la estabilidad en los rangos intermedios de movimiento. La video-fluoroscopia digital permite distinguir anomalías en los diferentes movimientos de la columna por lo que puede ser una herramienta útil en el diagnóstico de la inestabilidad segmentaria de tipo funcional (90), aunque su uso en la práctica clínica está poco extendido.

1.3. EL DOLOR LUMBAR

El dolor lumbar es uno de los motivos más frecuentes para necesitar atención médica y afecta hasta al 37% de la población según algunos trabajos (91) (92). Se estima que afecta a 637 millones de personas en el mundo (24). En la Encuesta Nacional de Salud de 2017 del Instituto Nacional de Estadística, se describe que el dolor lumbar crónico afecta hasta el 23,5% de la población española. Se trata de la principal causa de discapacidad y pérdida de días laborales en los países desarrollados (93). Supone un motivo para abandonar el puesto de trabajo más frecuente que las enfermedades cardiacas, la diabetes, la hipertensión, las neoplasias y las enfermedades respiratorias (94). Se estima que es tres veces más frecuente en países ricos que en aquellos en vías de desarrollo (18).

En el 85% de los casos se establece el diagnóstico de dolor lumbar no específico lo que indica que no hay una causa de los síntomas claramente establecida (18) (95). En menos del 1% de los casos, la causa es una condición médica bien conocida como puede ser la rotura de un aneurisma de aorta infrarrenal, una espondilodiscitis, una fractura patológica, las espondiloartropatías inflamatorias o los tumores vertebrales (91) (95). Entre los factores de riesgo para padecer dolor lumbar se han descrito los siguientes: trabajos en los que se manipulan cargas pesadas, el tabaquismo, la obesidad y el síndrome depresivo (96) (97) (98) (99). Las causas de dolor lumbar no específico pueden ser las siguientes (100):

- Degeneración discal.
- Osteoartritis facetaria.
- Sacroileítis.
- Hernia discal.
- Inestabilidad segmentaria.
- Dolor de origen miofascial.

A pesar de que estas entidades son fuentes conocidas de dolor lumbar, no existen herramientas diagnósticas en la actualidad que nos permitan identificar con exactitud el origen del dolor por lo que se ha adoptado el término de dolor lumbar no específico (100). Identificar una de estas causas tras un episodio de dolor lumbar no se asocia con la aparición de nuevas crisis de dolor ni a la cronificación del proceso (18).

Al dolor lumbar se le puede atribuir un origen discogénico en el 39% de los casos (91) (101). El dolor lumbar de origen discogénico se suele manifestar como un dolor

profundo en la línea media lumbar, no irradiado, que empeora con la flexión lumbar y la sedestación. Suele mejorar con la bipedestación y la extensión lumbar (102).

El dolor lumbar está frecuentemente asociado con alteraciones psicosociales, factores emocionales y conflictos laborales que pueden favorecer su cronificación y que sea un síntoma difícil de aliviar con el tratamiento médico y/o quirúrgico (103). El dolor lumbar crónico es un reto diagnóstico-terapéutico que genera desconfianza de los pacientes hacia los profesionales sanitarios debido a la ineficacia de la mayoría de los tratamientos y la falta de homogeneidad que existe en el manejo de esta patología. Para la mayor parte de los pacientes supone una gran limitación para la vida familiar, social y laboral (18).

1.4. LA HERNIA DISCAL LUMBAR

Historia

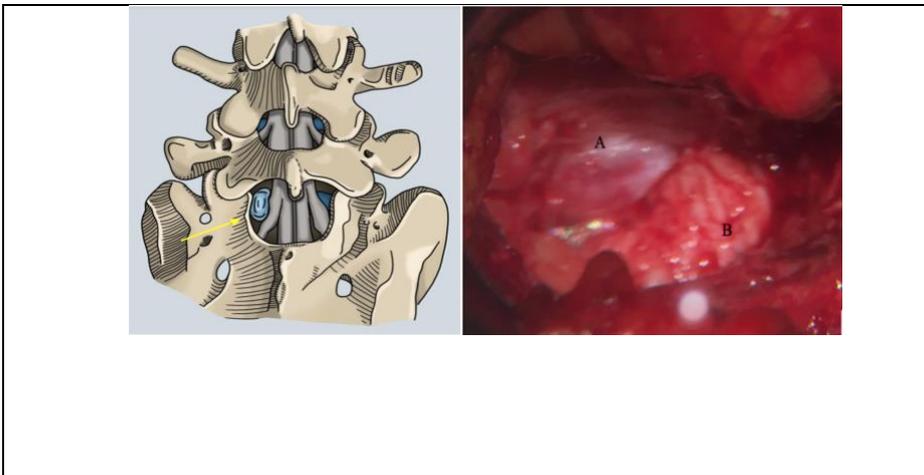
Se pueden encontrar las primeras descripciones del dolor en las extremidades inferiores y su relación con las enfermedades de la columna en los textos del antiguo Egipto y la Grecia Clásica. Estos dan las primeras teorías de origen naturalista que se alejan de los postulados de origen divino de la cultura hebrea (104) y focalizan en la articulación de la cadera el posible origen del dolor de tipo ciático. En 1764, Domenico Cotugno postula que el origen del dolor de tipo radicular de los miembros inferiores está en el nervio ciático (105). La primera descripción de una hernia discal la realiza Charles Bell en 1824 (2). En 1929, uno de los pioneros de la Neurocirugía moderna, Walter Dandy, reporta dos casos de dolor lumbar asociado a dolor ciático en los que encuentra fragmentos de cartílago en el espacio epidural lumbar y describe el cuadro

como una osteocondritis disecante de origen traumático (104). En 1932, Schmorl es el primer autor en relacionar la rotura del DI dentro del canal vertebral con un compromiso para las estructuras nerviosas (2). Tras este trabajo se populariza el término de hernia discal en gran parte de la literatura científica europea del momento (104). Han existido multitud de términos para referirse a esta patología pero la NASS (*North American Spine Society*) en una revisión de la nomenclatura y clasificación de la patología discal recomendó en 2013 la utilización del término hernia discal lumbar (*LDH, lumbar disc herniation*) (106).

La hernia discal lumbar y el dolor radicular

La hernia discal se produce por una rotura parcial o total del anillo fibroso. Esto provoca la salida de parte del núcleo pulposo hacia el conducto raquídeo lo que conlleva un compromiso de espacio para las estructuras neurales (107) (Figura 7). La migración del contenido del núcleo pulposo hacia la periferia del DI se produce a través de las denominadas fisuras radiales del anillo fibroso (5). Dichas fisuras aparecen como parte del proceso de la degeneración discal por la sobrecarga cíclica del DI en flexión y compresión axial (108). La incidencia de la hernia discal lumbar es de 1-2% de la población general y afecta a 4,8 por cada 1000 habitantes y año en personas jóvenes (107).

Figura 7. Compresión radicular por hernia discal



Izquierda: se representa una hernia discal L5-S1 izquierda con compresión radicular (flecha). Derecha: imagen del microscopio quirúrgico donde se observa una raíz nerviosa (A) comprimida por un fragmento discal (B).

La compresión de la raíz nerviosa es la principal causa del dolor ciático o radicular que afecta a estos pacientes, siendo la hernia discal lumbar la causa más frecuente de ciatalgia (109). Pero se sabe que la compresión no es el único factor causante del dolor radicular ya que hasta un 20% de personas asintomáticas pueden tener una hernia discal compresiva demostrada en RM (110). La hipótesis más extendida es que, en individuos sintomáticos, la raíz nerviosa está sensibilizada y es fácilmente estimulada por la presión de una hernia discal. Esta sensibilización se produce por moléculas de la cascada inflamatoria (ácido araquidónico, prostaglandina E2, tromboxano, fosfolipasa A2, TNF-alfa, interleucinas y MMPs) que proceden de las células del disco herniado (110) (111) (112) (113).

La compresión radicular suele producirse, en orden de frecuencia, en la raíz que desciende por el receso lateral (Figura 8), a nivel foraminal (Figura 9) o bien a nivel extraforaminal (Figura 10). El tipo de hernia discal más frecuente es la posterolateral,

comprometiendo a la raíz en el receso lateral (114) (115). Las hernias discales aparecen con mayor frecuencia a nivel posterolateral porque es el punto donde el ligamento vertebral posterior es más delgado (Figura 4).

Figura 8. Hernia discal L4-L5 izquierda

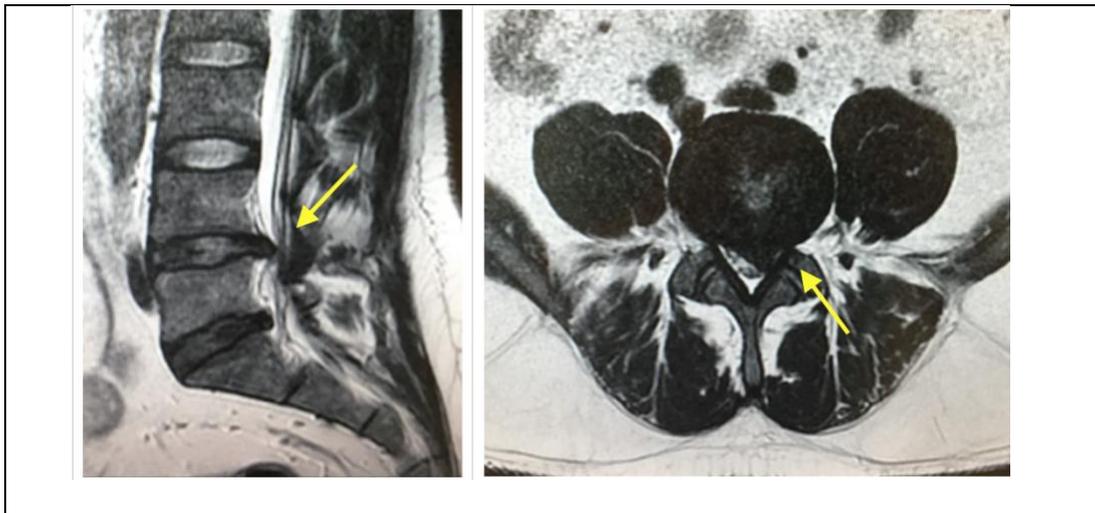


Imagen de RM en secuencia T2 sagital (izquierda) y axial (derecha) donde se observa una hernia discal L4-L5 que ocupa el receso lateral izquierdo (flecha). No se observan cambios Modic.

Figura 9. Hernia discal L3-L4 derecha foraminal

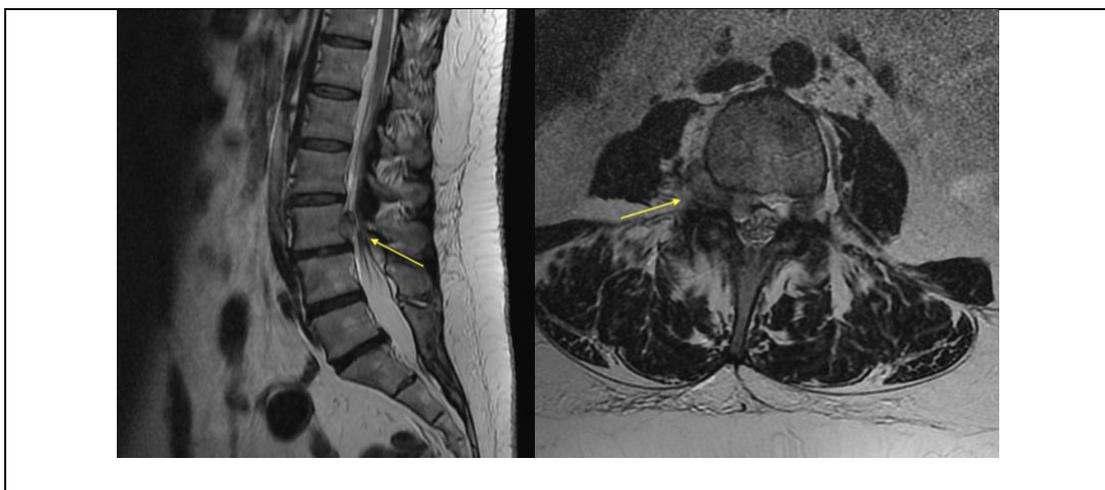


Imagen de RM en secuencia T2 sagital (izquierda) y axial (derecha) donde se observa una hernia discal de tipo foraminal (flecha).

Figura 10. Hernia discal lumbar extraforaminal



Imagen de RM en corte axial y secuencia T2 donde se observa una hernia discal de tipo extraforaminal izquierda (flecha).

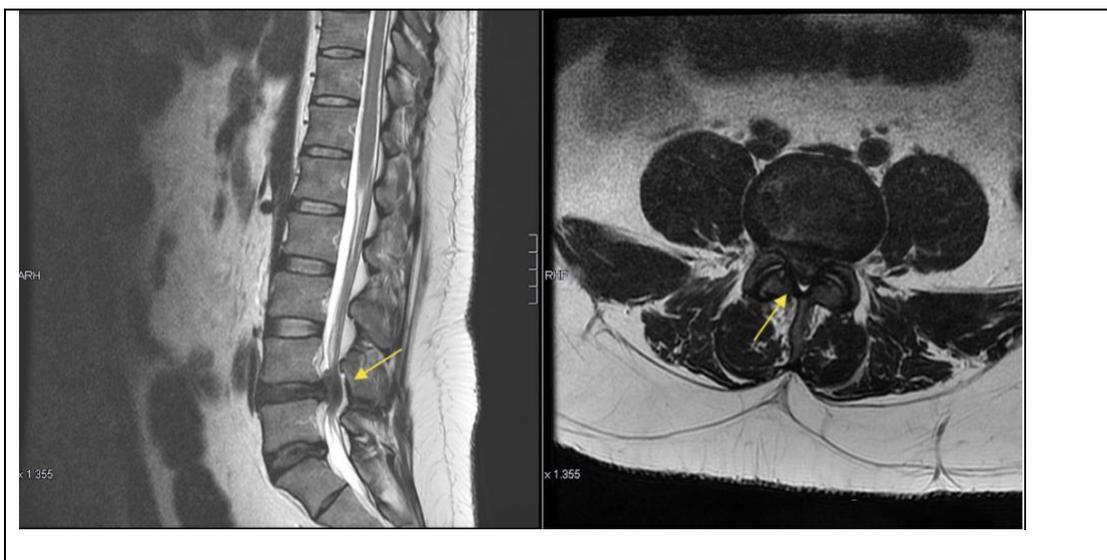
Los síntomas derivados de una hernia discal lumbar suelen comenzar de forma espontánea, sin esfuerzo ni postura previa que pueda asociarse a su aparición; algunos pacientes refieren que los síntomas comenzaron estando tumbados en la cama descansando. En el 26% de los casos se ha podido identificar algún desencadenante que suele estar relacionado con posturas en flexión de tronco mientras que el 8% refiere que los síntomas comenzaron tras la movilización de una carga pesada o después de un traumatismo (116).

Las hernias discales pueden producir dolor lumbar además del dolor radicular descrito (115). Los mecanismos propuestos para ello son: i) el aumento de la presión intradiscal y ii) el estiramiento del ligamento vertebral posterior, que es una estructura inervada (46).

El síndrome de cola de caballo

En 1929, Walter Dandy fue el primero en relacionar el síndrome de cola de caballo con una hernia discal lumbar (2). Este cuadro se produce por una compresión masiva de las raíces de la cola de caballo por hernias discales voluminosas (Figura 11) o con hernias de un tamaño menor en pacientes que tienen una estenosis del canal preexistente. Esta condición se manifiesta como una hipoestesia o anestesia en la zona perineal, la pérdida de control de esfínteres y distintos grados de paresia en los miembros inferiores (117). Se trata de un cuadro clínico raro ya que representa el 1-2% del total de pacientes diagnosticados de hernia discal lumbar según las series publicadas (117) (118) (119) (120). Esta condición requiere atención neuroquirúrgica urgente para la resección de la hernia discal a fin de evitar que los déficits neurológicos descritos se perpetúen.

Figura 11. Estenosis grave del canal lumbar por una voluminosa hernia discal



1.5. TRATAMIENTOS Y SU EFECTIVIDAD

Tratamiento conservador

El tratamiento conservador es de elección en la mayoría de los pacientes con una hernia discal lumbar sintomática ya que la hernia se reabsorbe espontáneamente en el 60-90% de los casos (112) (115) (121). Consiste en un tratamiento multimodal con antiinflamatorios no esteroideos (AINES), tratamiento físico-rehabilitador, educación en hábitos de vida y control postural (122) (123). Los relajantes musculares tipo ciclobenzaprina y los corticoides orales como la dexametasona son usados en la práctica clínica junto a los AINES pero la evidencia sobre su efectividad en este contexto clínico es limitada (123). En los casos en que hay una escasa respuesta en el control de los síntomas con el tratamiento descrito sería necesario añadir algún opioide menor, pero sus efectos adversos y el riesgo de que se genere dependencia hacen que la prescripción de estos fármacos deba restringirse. En caso de usarse, se debe hacer durante cortos periodos de tiempo (122).

También existen técnicas invasivas para la infiltración de corticoides y anestésicos en distintas zonas de la columna para el control de los síntomas (124) (125). Se trata de tratamientos de segunda línea, indicado en aquellos pacientes que no responden a los fármacos analgésicos y cuya sintomatología persiste más de 4-6 semanas (126) (127). Estas técnicas también se utilizan para el alivio sintomático del dolor en pacientes ya propuestos para la cirugía y que están a la espera de esta. La inyección de corticoides a nivel interlaminar tiene un éxito muy variable en el control de los síntomas (entre 20-95%) (124) (125). Esta técnica ofrece una mejoría en el dolor radicular y los déficits sensitivos pero no reduce la necesidad de cirugía y no mejora a

nivel funcional (124). Otra técnica de infiltración es la inyección epidural transforaminal de esteroides cuyo beneficio se ha demostrado únicamente en pacientes con una hernia discal con un tamaño menor de 6 mm (126).

Se está estudiando el papel de las infiltraciones con plasma rico en plaquetas (PRP) en pacientes con hernia discal lumbar sintomática. Esta terapia ha demostrado beneficio a nivel funcional y en la reducción del dolor tras el primer mes del inicio del tratamiento (128), pero el número de pacientes estudiado es demasiado bajo para utilizarlo en la práctica clínica por el momento.

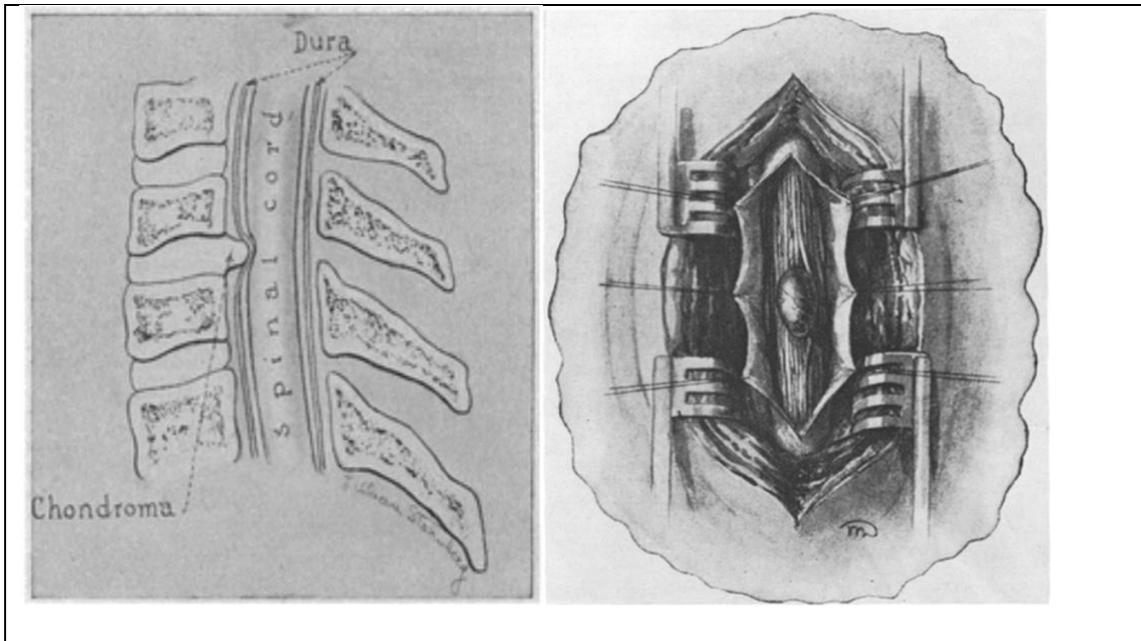
La microdiscectomía

La resección microquirúrgica de la hernia discal lumbar o microdiscectomía es uno de los procedimientos quirúrgicos más frecuentes en la cirugía de columna y consiste en la descompresión de la raíz nerviosa afectada mediante la resección del fragmento discal herniado con abordaje mínimamente invasivo y técnica microquirúrgica. Una serie sueca publicada en 2008 (129) reporta un total de 2.000 intervenciones sobre la columna lumbar al año en dicho país (9 millones de habitantes), de las cuales un 40% fueron microdiscectomías lumbares.

El primer abordaje quirúrgico descrito para la resección de una hernia discal data de 1908 y está descrito por Oppenheim y Krause. Estos llevaron a cabo una resección transdural de una lesión que describieron como “encondroma”, con una resolución completa del dolor tras el procedimiento (2) (104). Elsberg publicó en 1915 el primer caso de resolución del dolor ciático con una descompresión del receso lateral mediante la resección del ligamento amarillo (2). Se considera que Alfred Taylor fue el primero

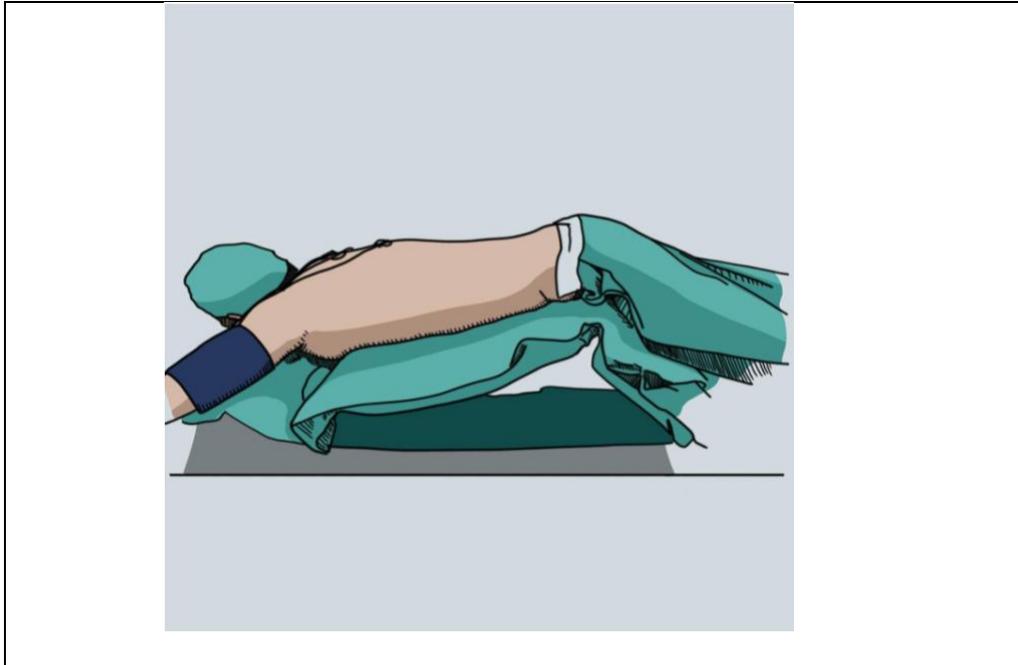
en realizar una laminectomía unilateral (o hemilaminectomía) y el primero en realizar una discectomía extradural en 1909 (130). En 1934, Mixter (neurocirujano) y Barr (cirujano ortopeda) publicaron la primera técnica reglada de discectomía lumbar mediante una extensa laminectomía y una resección discal amplia con un abordaje intradural (2) (131) (Figura 12). Esta publicación supone un hito en el conocimiento de esta patología ya que establecen como causa del dolor ciático la compresión de una raíz nerviosa por una hernia discal. Además, describen un importante alivio sintomático en el paciente tras la resección del DI enfermo. En 1938, Love describe el abordaje interlaminar extradural para la realización de la discectomía lo que limita la resección ósea y supone el inicio de la técnica moderna (132). En 1977, tanto Caspar como Yasargil aplican el concepto microquirúrgico, desarrollado para la microneurocirugía cerebral, a la resección de hernias discales. Entre sus aportaciones destaca el perfeccionamiento del abordaje interlaminar, con resección muy limitada de la lámina, las apófisis articulares y el ligamento amarillo (133). En lo referido al tipo de resección discal, O'Connell describe la técnica de la resección discal agresiva para evitar la recurrencia herniaria. Por otro lado, Williams y Spengler defienden un tipo de resección discal más limitada para evitar la aparición de dolor discogénico tras la intervención (134). El abordaje interlaminar de Caspar y el manejo del DI descrito por Williams se considera la técnica quirúrgica de elección para tratar la hernia discal lumbar sintomática en la actualidad.

Figura 12. Ilustraciones del trabajo de Mixter y Barr



La raquianestesia se utiliza en la mayoría de las microdiscectomías en lugar de la anestesia general. El paciente se coloca en decúbito prono sobre un trineo para conseguir cierto grado de flexión lumbar y así abrir los espacios interlaminares (Figura 13). Esta ligera flexión permite que la cantidad de lámina a reseca durante el abordaje sea la mínima indispensable. El trineo tiene una zona central donde se ubica el abdomen del paciente para que la presión intraabdominal sea la menor posible. Esto facilita el drenaje venoso del plexo epidural lumbar disminuyendo así el riesgo de hemorragia durante la intervención. Se comprueba que los puntos de apoyo óseos queden bien almohadillados para evitar la aparición de úlceras cutáneas por presión.

Figura 13. Posición del paciente en el quirófano



Se representa al paciente en decúbito prono sobre el trineo con la columna lumbar y las caderas en flexión.

A continuación, se coloca una aguja intramuscular en el espacio interespinoso con la punta dirigida hacia el DI a tratar y se comprueba con radioscopia (Figura 14). Con esto se marca el punto exacto de la piel donde debe hacerse la incisión. Después se retira la aguja y se prepara la piel de la zona mediante varios lavados con povidona yodada y se coloca un campo quirúrgico estéril. Se realiza una incisión longitudinal de 3-4 cm paramediana, a unos 5 mm de la línea media. Tras abrir el plano subcutáneo, se abre la fascia dorsolumbar exponiendo el músculo multífido y sus inserciones en las apófisis espinosas. Se realiza una disección subperióstica de las inserciones musculares para exponer la lámina de la vértebra superior, el ligamento amarillo, la apófisis articular inferior de la vértebra superior y el borde superior de la lámina de la vértebra inferior (Figura 15). A partir de este punto se utiliza el microscopio quirúrgico

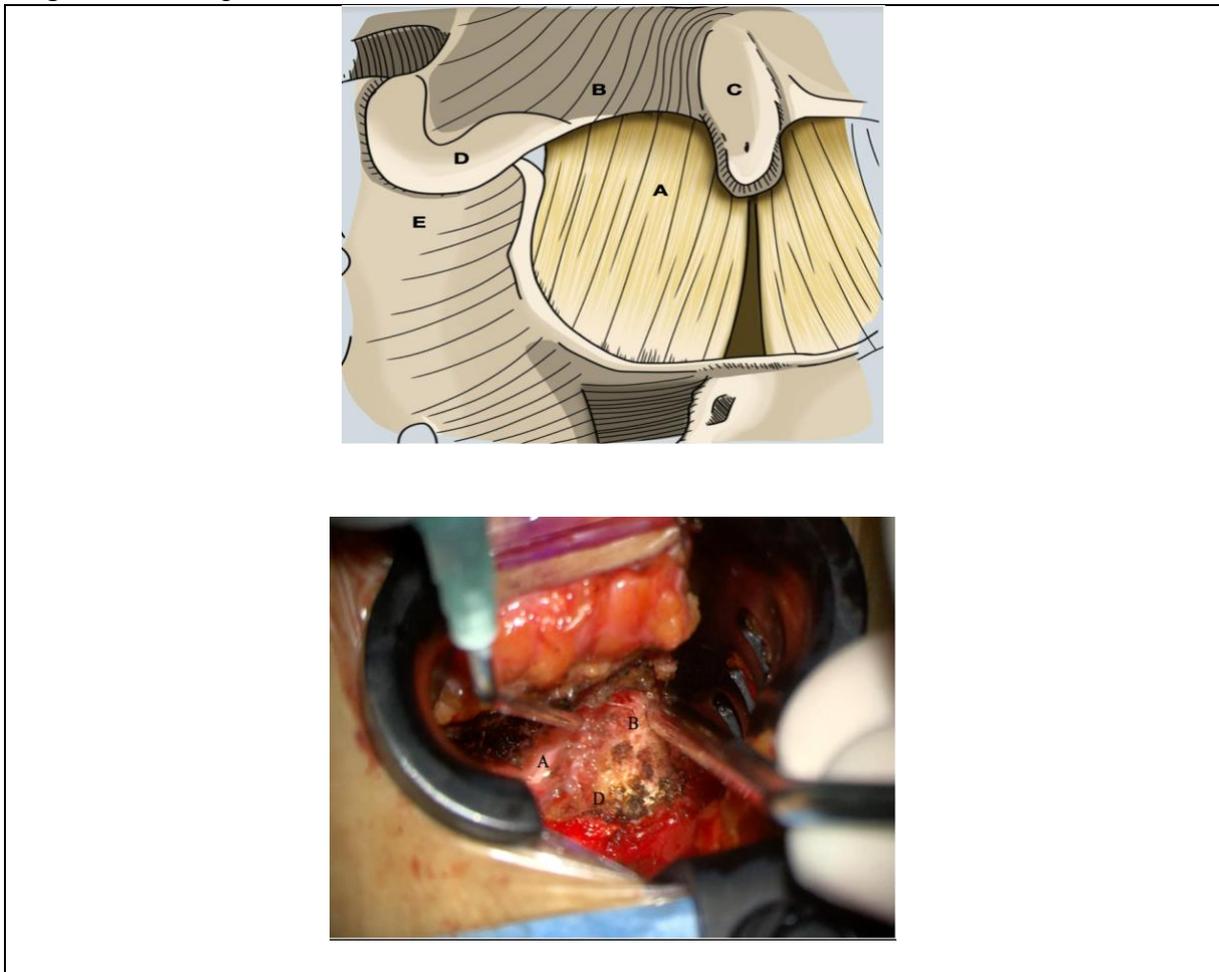
para trabajar con más iluminación y aumento. Para la realización del abordaje interlaminar se reseca el tercio inferior de la lámina superior y la porción más medial del complejo articular. La amplitud del abordaje o ventana interlaminar que se realiza depende de la morfología y localización exacta de la hernia discal. Se trata de hacer el abordaje al canal raquídeo lo suficientemente extenso como para evitar una retracción excesiva de estructuras neurales pero con la limitación de no dañar la articulación interapofisaria y no generar una inestabilidad segmentaria. Después se realiza la resección del ligamento amarillo o flavectomía y así queda expuesto el saco dural y la raíz ubicada en el receso lateral junto con el tejido graso y los vasos epidurales (Figura 16).

Figura 14. Localización del espacio a tratar



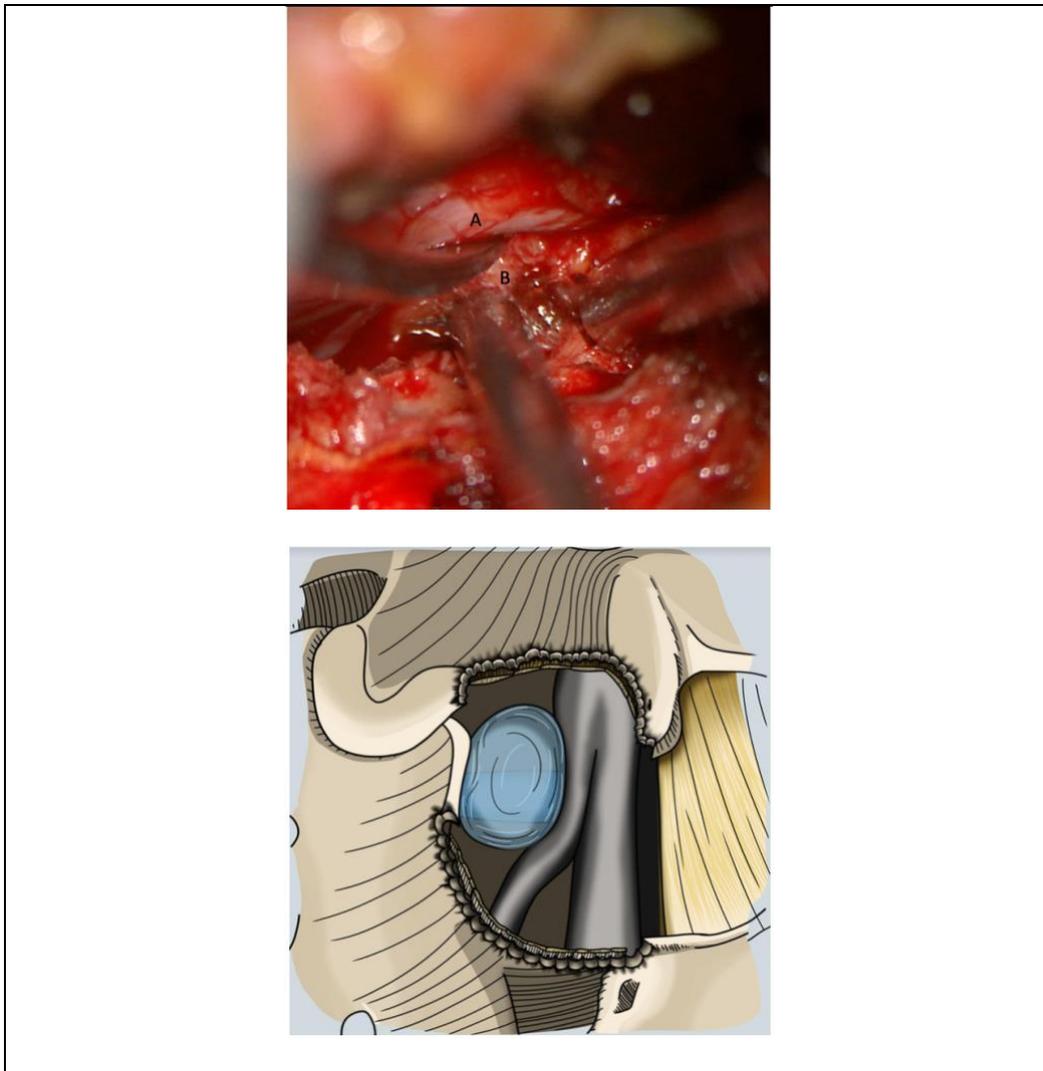
Imagen de radioscopia de la preparación para una microdiscectomía L4-L5. Se observa la aguja en el espacio interespinoso apuntando al DI a tratar.

Figura 15. El espacio interlaminar



Se representa la anatomía del espacio interlaminar (arriba) y los hallazgos al microscopio (abajo): A) ligamento amarillo. B) lámina de L5. C) apófisis espinosa de L5. D) apófisis articular inferior de L5. E) apófisis articular de S1.

Figura 16. Abordaje interlaminar microquirúrgico al canal lumbar

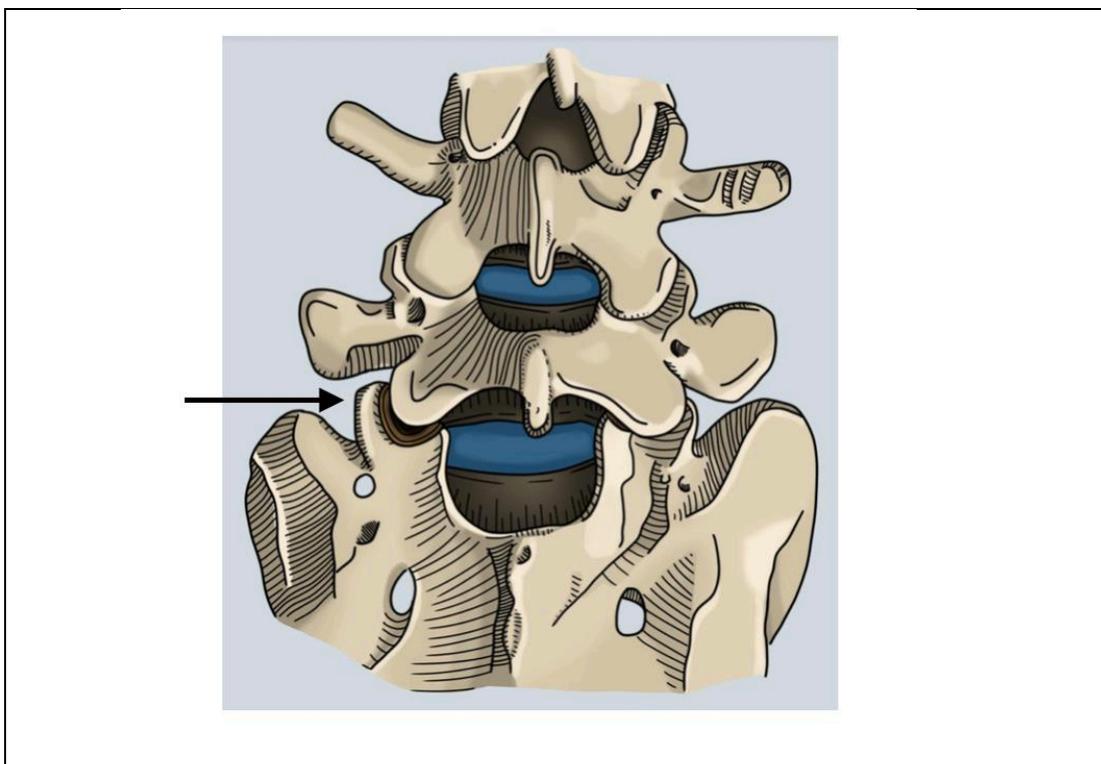


Arriba: imagen del microscopio quirúrgico donde se observa la compresión de la raíz nerviosa y el saco dural (A) por una hernia discal posterolateral (B). Abajo: abordaje interlaminar L5-S1 izquierdo.

En algunos casos se encuentra una falta de congruencia y un aumento de la distancia entre las superficies articulares de la articulación interapofisaria y esto se ha definido como subluxación articular (Figura 17). Después se desplaza la raíz y el saco dural hacia la línea media y así quedaría expuesta la hernia discal en el caso de

encontrarse en una localización posterolateral (Figura 16). En hernias que se localizan en la zona medial de la raíz es frecuente tener que abordarlas a través de la “axila”, es decir, la zona triangular localizada entre el saco dural y la cara medial y proximal de la raíz comprimida.

Figura 17. Subluxación articular



Se representa una subluxación articular L5-S1 izquierda (flecha).

En las hernias discales extruidas se reseca el fragmento discal en este punto pero en aquellas que están contenidas es preciso hacer una pequeña incisión en el ligamento vertebral posterior para poder extraerlas. Una vez resegado el fragmento discal que comprometía a la raíz (Figura 18) se explora el espacio discal para extraer aquellos restos de DI que estén desvitalizados y sueltos ya que pueden ser causa de una recurrencia

precoz. Tras esto se debe comprobar que la raíz esté libre en todo su recorrido (Figura 19), se hace hemostasia, se irriga con abundante suero fisiológico las estructuras durales y se cierra del plano de la fascia y el subcutáneo con una sutura reabsorbible.

Figura 18. Aspecto de una hernia discal tras su resección



Figura 19. Estructuras neurales tras la descompresión



Saco dural (A) y raíz nerviosa (B) tras la resección del fragmento discal.

Se trata de un procedimiento bien tolerado y poco doloroso para la mayoría de los pacientes. El alta médica se suele dar dentro de las primeras 24 horas tras la intervención. La resolución del dolor suele ser inmediata tras el procedimiento.

Entre las posibles complicaciones de la técnica podemos destacar la fístula de líquido cefalorraquídeo (LCR) por rotura dural (hasta un 17%), infección superficial de herida y discitis (1-5%) y la lesión de la raíz nerviosa (0,2%) (75) (135). También están descritas las complicaciones graves, pero afortunadamente raras, como la rotura de un gran vaso sanguíneo abdominal que puede producir la muerte del paciente.

Una complicación frecuente y típica de la microdiscectomía es la recurrencia de la hernia discal, que aparece en el 2-25% de los casos (136). Consiste en la reaparición de un cuadro de dolor radicular por hernia discal confirmada con RM (Figura 20) en un segmento previamente intervenido, con un periodo mínimo libre de dolor de 6 meses (137). Es una causa frecuente de discapacidad, dolor y reintervenciones tras la microdiscectomía. Se han identificado como posibles factores de riesgo de recurrencia los siguientes:

- Tabaquismo (138).
- Obesidad (139).
- Diabetes (140).
- Inestabilidad segmentaria (141).
- Microdiscectomía limitada (142).

Existe una variabilidad amplia de opciones en la literatura en cuanto a su manejo quirúrgico pero con un bajo nivel de evidencia lo que lleva a una discordancia de criterio entre cirujanos que oscila del 22-69 % (143). Entre las posibilidades de tratamiento está

repetir la microdiscectomía solamente o añadir a la misma una técnica de fijación en el caso de que exista deformidad, inestabilidad o dolor lumbar asociado (144).

Figura 20. Recurrencia herniaria

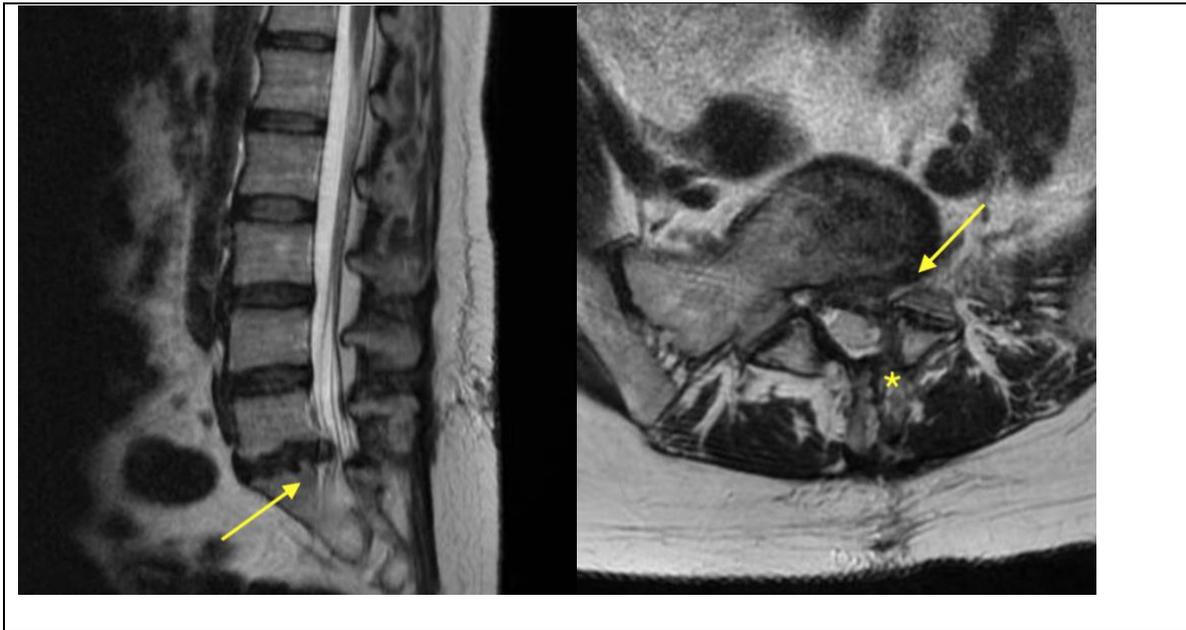


Imagen de RM donde se observa una recurrencia de hernia discal L5-S1 (flechas) con compresión de la raíz S1 izquierda y el abordaje interlaminar realizado durante la intervención (asterisco)

En la práctica clínica se indica la microdiscectomía en aquellos pacientes con hernia discal lumbar cuyos síntomas sean refractarios a tratamiento conservador durante 4-6 semanas. Esto se basa en la demostración de la superioridad del tratamiento quirúrgico sobre el conservador en este contexto clínico en numerosos estudios, entre ellos, estudios prospectivos aleatorizados como el *Spine Patient Outcomes Research Trial* (SPORT) y el *Maine Lumbar Spine Study* (114) (145) (146) (147). Con la cirugía el dolor radicular se resuelve en un 90% de los casos y el 75% de los pacientes vuelve a su actividad laboral normal (148). Sin embargo, tras la

intervención puede quedar un dolor lumbar crónico (de mayor o menor intensidad) en alrededor del 30% de los casos (148), hecho que justifica este trabajo. Otra alternativa es prolongar el manejo conservador a la espera de una posible resolución espontánea de la hernia discal, pero está demostrado que la microdiscectomía produce una resolución de los síntomas y una recuperación funcional más rápida (147). Por ello, el nivel de satisfacción de los pacientes con respecto al tratamiento es mayor en el grupo tratado con cirugía que en aquellos manejados de forma conservadora (147). A los 10 años de la intervención, los pacientes operados tienen un grado de satisfacción mayor y menos dolor radicular que los pacientes tratados solamente de forma conservadora (149).

En una patología donde tienen tanta influencia los factores psicológicos resulta importante que los pacientes conozcan las expectativas de mejora con la cirugía. Los pacientes que se intervienen de problemas degenerativos espinales suelen tener unas elevadas expectativas de mejora tras la cirugía y esto puede limitar la percepción de recuperación a pesar de haberse realizado una intervención exitosa (150) (151) (152). La cirugía de la hernia discal lumbar es la intervención en la que los pacientes depositan una mayor esperanza de mejoría de entre todas las estudiadas (estenosis del canal lumbar, degeneración discal, espondilolistesis y escoliosis del adulto) (152). En aquellos trabajos que evalúan los resultados de la cirugía lumbar en términos de limitación física y bienestar mental se destaca que solo la mitad de los pacientes tenían como expectativa principal el alivio del dolor (153) (154) (155). La escala más utilizada en la actualidad es la escala ODI (*Oswestry Disability Index*) (Anexo 1) (152) (156) que valora, además del dolor, los siguientes aspectos: i) el cuidado personal, ii)

la capacidad para levantar objetos, iii) la capacidad para caminar, iv) la discapacidad relacionada con la posición de sedestación y bipedestación, v) las posibles dificultades a la hora de dormir, vi) la vida social, vii) la capacidad para viajar, y viii) la capacidad para realizar trabajos y actividades domésticas. Se ha podido demostrar que los pacientes con más áreas afectadas suelen tener mayores expectativas de mejora con la intervención lo que les lleva a ser los más insatisfechos con la microdiscectomía (152).

Además de la microdiscectomía, existen otras técnicas quirúrgicas para la resección de hernias discales lumbares. En los últimos años se ha producido un rápido desarrollo de las técnicas endoscópicas en cirugía de columna. Estas nuevas técnicas tienen como objetivo reducir al máximo la invasión quirúrgica sobre el paciente. En la actualidad, la discectomía endoscópica es el procedimiento menos invasivo para la resección de una hernia discal. Fue descrita por primera vez en 1999 por Yeung, que la definió como discectomía lumbar endoscópica percutánea (PELD, de sus siglas en inglés) (157). Con esta técnica se alcanza el DI por una vía lateral o posterolateral, a través del espacio formado por la raíz en el foramen de conjunción, el saco dural y el platillo vertebral superior de la vértebra inferior (conocido como triángulo de Kambin) (158) por lo que no es necesario resecar elementos vertebrales y se preserva más la estabilidad del segmento (159). Esta técnica estaría indicada en hernias foraminales, extraforaminales y en aquellas posterolaterales que se localizan ventrales a la raíz en el receso lateral (160). Esta menor invasión de la endoscopia frente a la microdiscectomía permite una recuperación más rápida tras la intervención, un menor tiempo de ingreso y una vuelta a la actividad normal más precoz (161). Los resultados satisfactorios con esta técnica se han reportado entre 90-96% en las series publicadas

(162) (163). En una revisión de la literatura publicada en 2016 (164) se compara la discectomía percutánea endoscópica con la microdiscectomía; la técnica endoscópica precisó un menor tiempo quirúrgico, menor pérdida de sangre, menor tiempo de ingreso y menor tiempo de recuperación. No se encontraron diferencias en la mejoría del dolor, estado funcional, complicaciones, riesgo de recurrencia y necesidad de reintervención. En un estudio prospectivo aleatorizado que compara ambas técnicas, Ruetten et al. (165) describen un mayor riesgo de dolor lumbar con la microdiscectomía mientras que Gibson et al. (166) en otro ensayo clínico encuentran una menor intensidad de dolor radicular con la endoscopia. Otro ensayo clínico publicado en 2018 (167) describe una mejoría del dolor radicular, lumbar y del estado funcional similar con ambas técnicas. La endoscopia tuvo una tendencia a tener menos complicaciones que la microdiscectomía (13,8% vs 16,4%) aunque esta diferencia no alcanzó la significación estadística. En las series publicadas, el riesgo de rotura dural y de lesión radicular es menor con la endoscopia dada la menor exposición de elementos neurales (159) (162). El riesgo de recurrencia herniaria con esta técnica es del 3-7% (159), mientras que el riesgo de infección es menor del 1% (162) (168). La principal desventaja descrita es la larga curva de aprendizaje que se necesita para dominarla. La endoscopia se ha asociado a un mayor riesgo de descompresión insuficiente o de persistencia herniaria que la microdiscectomía (169). En el momento actual, la técnica endoscópica es una alternativa a la microdiscectomía pero está condicionada al tipo de hernia discal y al nivel de entrenamiento del cirujano.

La cirugía de la hernia discal lumbar es una técnica que puede ser realizada por especialistas en Neurocirugía y por especialistas en Cirugía Ortopédica y

Traumatología (COT). En nuestro medio es una intervención tradicionalmente realizada por Neurocirugía pero existen en la Región de Murcia algunos traumatólogos que dominan la técnica y la realizan. La intervención será realizada por uno u otro especialista dependiendo de a quién lo haya remitido el médico/a de Atención Primaria o desde el Servicio de Urgencias de los distintos hospitales ya que no existe un protocolo de derivación específico en el Servicio Murciano de Salud. Un estudio estadounidense analiza los factores que influyen en la decisión de los pacientes a la hora de buscar un cirujano de columna, y son: tener una certificación tipo “board”, la amabilidad del cirujano y tener la adecuada cobertura del seguro (170). En dicho estudio también describen una mayor derivación de pacientes desde Atención Primaria a Neurocirugía que a COT. En un estudio prospectivo de 50.000 pacientes sometidos a cirugía de columna lumbar se analizan los resultados y complicaciones en los primeros 30 días tras el procedimiento; encuentran un ingreso más prolongado, una mayor necesidad de transfusión de hemoderivados, mayor tasa de complicaciones y mayor número de altas con continuidad de cuidados en los pacientes intervenidos por COT (171). Sin embargo, un trabajo que analiza 2970 casos (172) y otro de 9719 casos (173), comparan las complicaciones de la cirugía de fusión lumbar entre pacientes de ambas especialidades y no encuentran diferencias entre ellas. No se han encontrado trabajos que comparen los resultados entre ambas especialidades en el tratamiento de las hernias discales mediante microdiscectomía.

Los cirujanos de columna de COT no usan, por lo general, el microscopio para el tratamiento de las hernias discales por lo que no se benefician de las ventajas de la técnica microquirúrgica descrita por Yasargil (104) y Caspar (133). Para aumentar su

precisión utilizan las gafas lupa binoculares que ofrecen una distancia focal y magnificación fijas frente al microscopio que ofrece un rango de distancia focal de 150 a 400 mm. La capacidad de enfoque y magnificación el microscopio permite aumentar el número de detalles anatómicos que se pueden ver por lo que la precisión y seguridad durante la intervención son mayores. Además, el microscopio tiene una potente fuente de luz que ofrece una iluminación de tipo coaxial lo que evita la dispersión de los haces de luz fuera del campo quirúrgico. El microscopio permite al cirujano mantener una posición del cuello recta y más ergonómica mientras que con las gafas se necesita mantener una postura de flexión cervical mantenida que puede aumentar la fatiga. A través del microscopio puede ver y asistir en la intervención un ayudante que está viendo la misma imagen que el cirujano. Los microscopios suelen tener un monitor de vídeo a través del cual puede seguir la intervención el enfermero/a instrumentista y el/la anestesista, de forma que la coordinación de todo el equipo quirúrgico es mayor (174).

1.6. EL DOLOR LUMBAR PERSISTENTE

La microdiscectomía supone una agresión para el DI y para elementos de estabilidad vertebral como el ligamento amarillo o las articulaciones interapofisarias. Esta agresión se produce sobre un DI estructural y biomecánicamente alterado dado que ha sido origen de una hernia discal. En algunos pacientes esto se traduce en una pérdida de altura discal, un aumento de presión sobre el anillo fibroso, una sobrecarga e inflamación en los platillos vertebrales adyacentes, una sobrecarga facetaria y una pérdida de altura en los forámenes de conjunción. Todo ello puede ser causa de dolor lumbar persistente (DLP) tras la microdiscectomía (5). Entre todas las alteraciones

descritas, se considera que la disrupción discal es la principal fuente de dolor lumbar en el postoperatorio. Se ha podido demostrar una asociación entre la severidad de la discopatía y la intensidad de los síntomas en este contexto clínico (21). La media de la pérdida de altura discal tras la microdiscectomía es del 25% y esto se ha podido relacionar con el DLP, la limitación funcional y la pérdida de calidad de vida (175). El DLP es más intenso e incapacitante a los 10 años de la microdiscectomía en pacientes que han perdido más del 25% de la altura discal con respecto a los pacientes cuya pérdida de altura discal ha sido menor (176). El DLP es el síntoma más frecuente tras la microdiscectomía y es la causa más importante de la limitación funcional que experimentan algunos pacientes tras este procedimiento (177). Puede aparecer hasta en el 75% de los pacientes tras la microdiscectomía pero es severo e incapacitante en el 12% (148). Se trata de una entidad reconocida entre los profesionales que tratan la patología de la columna vertebral pero existe una clara deficiencia en su definición, caracterización y nomenclatura en las distintas publicaciones al respecto. En la literatura podemos encontrarlo como síndrome de cirugía fallida de espalda, síndrome postdiscectomía, dolor lumbar recurrente postdiscectomía, dolor lumbar recurrente degenerativo, dolor lumbar postoperatorio recurrente y síndrome postlaminectomía lumbar (178) entre otros, por lo que nos parece de interés estudiar esta condición y unificar la terminología.

Factores de riesgo del DLP

Se han identificado como factores de riesgo de DLP los siguientes: el sexo femenino, los pacientes jóvenes, la falta de ejercicio físico regular y el dolor lumbar

crónico preoperatorio (179). En algunas series, el DLP fue más frecuente en mujeres que en hombres (41% vs 19%) (148) pero esta asociación es controvertida en la literatura y se han encontrado resultados contradictorios. También se ha identificado como factor de riesgo de DLP la presencia de una anomalía de transición lumbosacra (ATLS). Se trata de una alteración congénita en la que existe una vértebra de tipo transicional con características morfológicas mixtas entre la vértebra S1 y L5. Suele tener unas apófisis transversas largas fusionadas con el sacro o incluso con el hueso ilíaco lo que le confiere al segmento una movilidad reducida o nula (180). La transmisión de cargas y la dinámica del segmento se ve alterada de forma que el segmento superior está sometido a estrés dinámico lo que puede llevar a una degeneración e inestabilidad segmentaria precoz (180).

A continuación se describen los factores relacionados con el desarrollo de DLP que están más estudiados en la literatura:

- Grado de resección discal

Existe abundante evidencia sobre la influencia del grado de resección discal durante la microdiscectomía sobre la aparición de DLP. McGirt et al. (142) publican en 2009 una revisión sistemática de la literatura sobre este aspecto y concluyen que el riesgo de DLP es 2,5 veces menor en aquellos pacientes sometidos a una microdiscectomía más limitada y conservadora con el DI que aquellos que fueron tratados con una técnica más agresiva. Según este trabajo, la microdiscectomía agresiva puede acelerar el proceso degenerativo del DI y por ello desencadenar un DLP. La altura discal puede llegar a reducirse en un 63% con la discectomía agresiva frente al 38% en los tratados con una discectomía limitada. En un estudio prospectivo

aleatorizado con 84 pacientes y 2 años de seguimiento, Barth et al. (134) observan que la técnica agresiva se asocia a mayor pérdida de altura discal y mayor degeneración de platillos vertebrales y esto se correlacionó con la aparición del DLP. Los cambios Modic aparecieron con una frecuencia cuatro veces superior en la microdiscectomía agresiva frente a la limitada (142). Shamji et al. (107) evalúan de forma retrospectiva a una cohorte de 172 pacientes y comparan los resultados clínicos de la microdiscectomía agresiva frente a la limitada; demuestran la aparición de cambios Modic con mayor frecuencia en el primer grupo (47% vs 14%) y que esto tiene relación con un peor resultado clínico.

- Nivel de la hernia discal

Se ha investigado el nivel de la hernia como posible factor de riesgo de DLP aunque los estudios no demuestran diferencias significativas en este sentido (148). En un estudio prospectivo en el que se estudia el resultado clínico de la microdiscectomía en pacientes jóvenes (177), se observa una mejoría más significativa del dolor radicular en pacientes intervenidos de hernia discal en el segmento L5-S1 comparado con los intervenidos en L4-L5, sin embargo no encuentran relación entre el nivel de la hernia y el desarrollo de DLP. Solamente existe evidencia sobre el peor resultado clínico de la microdiscectomía en pacientes con hernia discal en niveles lumbares altos (L1-L2 y L2-L3) y sobre la mayor necesidad de cirugía de fusión en estos niveles con respecto a los inferiores (181).

- Edad

A pesar de que la degeneración discal es un proceso ligado a la edad, ésta no se ha establecido como un factor de riesgo de DLP tras la microdiscectomía (148).

Curiosamente, se ha visto que el DLP es más infrecuente en pacientes mayores de 50 años (148) (175). Una explicación podría ser que los cambios espondiloartrósicos en el espacio intersomático y en las articulaciones interapofisarias producen cierto grado de fusión lo que limitaría la inestabilidad segmentaria y, por lo tanto, el dolor lumbar.

- Recurrencia herniaria

Uno de los argumentos inicialmente utilizados en la defensa de la técnica de la microdiscectomía agresiva era que servía para prevenir recurrencias dada la mayor cantidad de DI reseca. Sin embargo, varios estudios demuestran que el riesgo de recurrencia herniaria no depende de la técnica utilizada (134) (182) (183). La aparición de una recurrencia herniaria que requiera reintervención se asocia con un peor resultado clínico a los dos años por DLP (175). La probabilidad de precisar una cirugía de fusión tras padecer esta complicación es del 38% en 4 años (184).

Los pacientes que tienen un DLP refractario a tratamiento analgésico y rehabilitador durante más de un año y en los que se demuestra que la causa es la degeneración del DI intervenido, se pueden beneficiar de una nueva intervención para la reconstrucción anatómica y estabilización del segmento afectado. Esto se consigue mediante una técnica de fijación con tornillos transpediculares y la colocación de un injerto intersomático. Para la colocación de dicho injerto se suele utilizar un abordaje transforaminal por lo que la técnica se conoce como fusión intersomática transforaminal lumbar (TLIF, de sus siglas en inglés). Esta intervención se requiere en un 6% de los casos a los 4 años de la microdiscectomía pero puede llegar al 38% de los pacientes si ha aparecido una recurrencia herniaria (184). La probabilidad de precisar una cirugía de fusión tras la microdiscectomía es del 12% en un periodo de 10

años según las series que tiene un tiempo de seguimiento más prolongado (184). Se ha planteado la posibilidad de tratar de inicio con técnicas de fusión a aquellos pacientes con una hernia discal sintomática y factores de riesgo de DLP. En las series publicadas (185) (186), el DLP fue significativamente menor y la recuperación funcional mayor en el grupo de fusión y ambas técnicas (microdiscectomía y TLIF) fueron similares en la reducción del dolor radicular. Sin embargo, es un tema controvertido ya que existen otros trabajos que demuestran que la microdiscectomía es un tratamiento eficaz para reducir el dolor radicular y lumbar aunque el paciente tenga factores de riesgo para el desarrollo de DLP (187) (188).

2. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

La hernia discal lumbar sintomática es una patología frecuente que, en la mayoría de los casos, se resuelve con tratamiento médico o conservador (149). Cuando este tratamiento no consigue aliviar los síntomas es preciso recurrir a la cirugía (146) y la técnica de elección es la microdiscectomía (129). Es un tratamiento altamente efectivo en la resolución de los síntomas, pero existe una proporción de pacientes que desarrollan un DLP con una importante alteración en la calidad de vida, una reducción de la actividad laboral y un mayor consumo de recursos sanitarios. Se trata de una condición reconocida entre los profesionales que se dedican al tratamiento de las enfermedades de la columna pero existe una clara deficiencia en su definición, caracterización y estudio en la literatura. Por todo ello, nos parece de interés estudiar su prevalencia en nuestro medio y los factores que se asocian a su aparición. Una vez definidos los factores de riesgo se pretende proponer una herramienta pronóstica que permita mejorar la información al paciente sobre las expectativas de mejoría con la cirugía.

3. HIPÓTESIS

La aparición de DLP tras la microdiscectomía puede estar condicionada a la presencia de algunos factores de riesgo. Se trata de variables pretratamiento que pueden ayudar a establecer un pronóstico sobre la evolución clínica de los pacientes tras la cirugía. La subluxación articular es la expresión morfológica intraoperatoria de la inestabilidad segmentaria y está asociada al desarrollo de DLP.

4. OBJETIVOS

4.1. OBJETIVO PRINCIPAL

1. Definir la prevalencia y los factores de riesgo de DLP tras la microdiscectomía en nuestro medio.

4.2. OBJETIVOS SECUNDARIOS

1. Proponer un índice pronóstico de DLP tras la microdiscectomía.
2. Describir las características clínicas de los pacientes que requieren una microdiscectomía en nuestro medio.
3. Estudiar la prevalencia de la recurrencia herniaria, los factores asociados a su aparición y su relación con el desarrollo de DLP.
4. Describir la subluxación articular y su relación con el desarrollo de DLP.
5. Estudiar la relación entre el dolor lumbar crónico preoperatorio y el DLP.

5. MATERIALES Y MÉTODO

Revisión de la literatura

Se realizó una revisión de la literatura para identificar aquellos artículos que estudian los resultados de la microdiscectomía desde 1980 a la actualidad y escritos en inglés. Dicha búsqueda se realizó a través de PubMed con las siguientes palabras clave: *discectomy*, *outcome* y *surgical outcome*. Se incluyeron en el análisis los siguientes: meta-análisis, series de casos, revisiones sistemáticas de la literatura y ensayos clínicos.

Diseño

Se trata de un estudio observacional unicéntrico y retrospectivo con un diseño transversal descriptivo para conocer las características clínicas de los pacientes con hernia discal lumbar sintomática que son tratados quirúrgicamente mediante microdiscectomía y la prevalencia de DLP. Tiene un diseño de tipo casos y controles para estudiar la influencia de distintas variables en la aparición del DLP.

Aspectos éticos

El estudio se ha realizado en conformidad con los principios de la Declaración de Helsinki y cuenta con los informes favorables de los Comités de Ética de la Investigación de la Universidad de Murcia y del Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca (Anexos 4 y 5):

- 1) Comisión de Ética de la Investigación de la Universidad de Murcia: Código seguro de verificación RUXFMv2p-c/Jgg3ib-hRBvtjI-flx/TDcH, con fecha 12/06/2020.

- 2) Comisión para la Evaluación de Trabajos de Investigación del Área I de Salud:
Código seguro de verificación CARM-19923b4f-8964-30af-12e2-0050569b6280, con
fecha 28/04/2020.

Población de estudio

Se trata de pacientes con hernia discal lumbar sintomática tratados mediante microdiscectomía por dos neurocirujanos del Servicio Regional de Neurocirugía del Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca de Murcia, en el intervalo de Enero de 2015 a Diciembre de 2019.

Los pacientes fueron seleccionados en base a los criterios de inclusión y exclusión que se exponen a continuación. La definición de DLP es heterogénea en la literatura por lo que la disparidad de criterio entre cirujanos puede ser alta a la hora de establecer dicho diagnóstico. Así mismo, la aparición de dicho evento puede estar influenciada por el tipo de técnica quirúrgica utilizada, a saber: la cantidad de musculatura paravertebral disecada, la cantidad de lámina y articulación interapofisaria reseca para el abordaje interlaminar, la posible apertura de la cápsula articular y la cantidad de DI que se reseca. Por estos motivos nos parece adecuada la selección de los pacientes de dos especialistas con un criterio diagnóstico y una técnica quirúrgica homogéneas.

- Criterios de inclusión

1. Pacientes con hernia discal lumbar sintomática tratados mediante microdiscectomía.
2. Seguimiento clínico mínimo de un año tras la intervención.

- Criterios de exclusión

1. La presencia de cualquier otra patología de columna lumbar asociada a la hernia discal como espondilolistesis o estenosis degenerativa del canal.
2. Pacientes con más de una hernia discal que requirieron la microdiscectomía en varios niveles.
3. Pacientes cuyos datos clínicos estuvieron incompletos en su historia.
4. Seguimiento clínico menor a un año.

Tamaño de la muestra

El tamaño de la muestra estuvo condicionado por el número de pacientes que cumplieron los criterios de inclusión durante el periodo de estudio. El tamaño de la muestra sometido a estudio fue de 332 casos consecutivos.

Fuentes de información y técnica de recogida de datos

Fuentes de datos

La fuente de los datos para esta investigación ha sido la historia clínica digitalizada en el sistema SELENE del Servicio Murciano de Salud (SMS) y la historia clínica del hospital concertado donde se realizaron las intervenciones de cada paciente (Hospital de Molina).

Instrumentos para la recogida de datos

Para la recogida de información digitalizada se utilizaron los programas Ágora Plus® (INFO-Servicio Murciano de Salud, Murcia, España) y SELENE® (Siemens Health Services, Madrid, España). Se trata de programas de historia clínica electrónica donde se recogen datos relevantes del paciente como antecedentes, prescripciones activas, episodios activos, pruebas complementarias e informes médicos de las distintas especialidades. Los datos recabados

fueron transcritos a la base de datos en el sistema SPSS *Statistics* en la que no figuraron datos identificativos de los pacientes y fue custodiada debidamente bajo contraseña. Todo ello con el objetivo de salvaguardar la privacidad de los pacientes. El investigador ha llevado a cabo un control de calidad para garantizar que se cumple con la normativa en la recogida y almacenamiento de los datos.

Controles de calidad de los datos

La calidad de los datos recogidos dependerá de los errores que se hayan podido cometer durante la elaboración de la historia clínica, los informes operatorios y los evolutivos. Durante la recogida de datos se realizó el control, revisión y corrección de errores de transcripción a la base de datos. Antes del análisis se procedió a revisar los datos introducidos en el programa estadístico en busca de errores.

Ilustraciones e imágenes

Ilustraciones realizadas por Jesús Robles (Robles Animation). Imágenes de microscopio quirúrgico tomadas con Zeiss Kinevo 900. Imágenes de RM anonimizadas de pacientes del Servicio de Neurocirugía del Hospital Clínico Universitario “Virgen de la Arrixaca”.

Variables del estudio

Variables clínicas y sociodemográficas

- Edad: variable cuantitativa continua expresada en años.
- Sexo: variable cualitativa dicotómica (hombre o mujer).
- Nivel de la hernia: variable cualitativa politómica.
- Recurrencia herniaria: variable cualitativa dicotómica (si/no).

- Obesidad: variable cualitativa dicotómica (si/no). Definido por un índice de masa corporal (IMC) ≥ 30 Kg/m².
- Cambios Modic: variable cualitativa dicotómica (si/no).
- Subluxación articular: variable cualitativa dicotómica (si/no).
- Lumbalgia crónica prequirúrgica: variable cualitativa dicotómica (si/no).
- Anomalía de la transición lumbosacra: variable cualitativa dicotómica (si/no).
- Dolor lumbar persistente: variable cualitativa dicotómica (si/no).

Periodo de observación

El periodo de observación fue de 1 a 5 años. Durante dicho periodo se registró la evolución clínica, las reintervenciones y aquellas pruebas complementarias que fueron necesarias como RM, electromiografía (EMG) y radiografías dinámicas. La fecha de fin de seguimiento para todos los sujetos de la muestra fue el 20 de diciembre de 2019.

Análisis de datos y consideraciones estadísticas

Una vez revisada y depurada la base de datos se realizó una descripción de la distribución de las distintas variables de la muestra. La variable edad es la única cuantitativa continua y sigue una distribución normal según la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Se expresa con la media como medida de tendencia central y la desviación estándar como medida de dispersión. Las variables cualitativas o categóricas se describieron mediante la frecuencia absoluta y relativa con porcentajes.

Se agrupó a los pacientes en el grupo de “casos” si habían desarrollado el DLP y en el grupo de “controles” si no lo habían desarrollado y se compararon las siguientes variables

mediante un análisis bivariante: edad, sexo, cambios Modic, subluxación articular, lumbalgia crónica prequirúrgica, obesidad, ATLS, nivel de la hernia y recurrencia herniaria. Se utilizaron los test estadísticos oportunos para el cálculo del valor p y el intervalo de confianza. Para la comparación de medias con la variable DLP (cualitativa dicotómica) se utilizó la prueba t de Student dado que la variable cuantitativa siguió una distribución normal. Para comparar variables categóricas se elaboraron tablas de contingencia (tablas de 2x2) para la determinación de la *odds ratio* (OR), intervalo de confianza y valor p mediante la prueba chi-cuadrado de Pearson de contraste de hipótesis. En el análisis bivariante se incluyeron todas las variables que pudieran condicionar la aparición del evento de estudio (DLP). Tras esto, para identificar factores independientes asociados al DLP, se realizó un análisis multivariante en el que se incluyeron aquellas variables asociadas al evento de interés en el análisis bivariante y se calcularon las OR con su intervalo de confianza (IC) al 95%. Las variables pretratamiento identificadas como factores de riesgo independientes de DLP en el análisis multivariante se utilizaron para elaborar el índice pronóstico. En dicho índice se emplearon dos categorías para la estratificación del riesgo de DLP: bajo riesgo y alto riesgo.

Para el estudio de la recurrencia herniaria se dividió a los pacientes en dos grupos según la aparición de dicho evento y se compararon las siguientes variables mediante un análisis bivariante: edad, sexo, cambios Modic, subluxación articular, lumbalgia crónica prequirúrgica, obesidad, ATLS y el nivel de la hernia.

El nivel de significación estadística fue establecido en $p < 0,05$. Para el análisis estadístico se empleó el programa SPSS v24 (SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA).

6. RESULTADOS

6.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA MUESTRA Y LOS EVENTOS CLÍNICOS

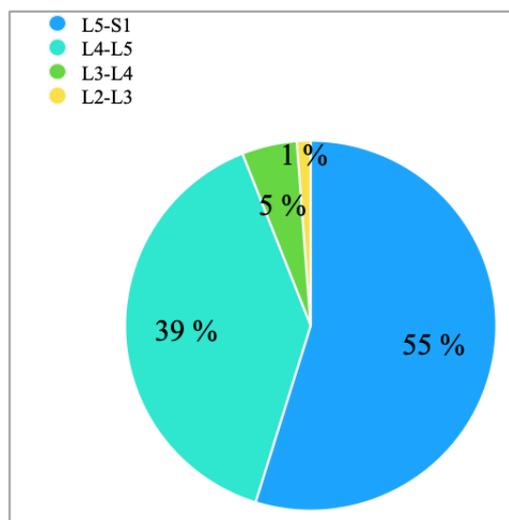
Durante el periodo de estudio se incluyeron un total de 332 pacientes con hernia discal sintomática tratados mediante microdiscectomía. Todos ellos cumplieron el periodo mínimo de seguimiento establecido para el estudio. La edad media de los pacientes fue de 47 ± 12 años con un rango de 18-82 y una distribución normal. El 54,5% de los pacientes fueron hombres y el 45,5% mujeres (Tabla 2). El 54,8% de las hernias discales estaban en el nivel L5-S1, seguidas en frecuencia por el nivel L4-L5 con un 39,2%, L3-L4 con un 4,8% y, por último, el nivel L2-L3 con un 1,2% (Figura 21). Durante el periodo de observación, el 18,1% de los pacientes tuvieron una recurrencia herniaria y el 29,8% desarrollaron un DLP. El 3,6% de la muestra tenía obesidad, el 9,3% presentaron cambios Modic en el segmento donde tenían la hernia discal, el 24,1% presentaron una subluxación articular, el 48,8% tenían una lumbalgia crónica preoperatoria y el 4,5% presentaron una ATLS (Tabla 2).

Tabla 2. Características de los pacientes de la muestra

Variables	N=332
Edad	47 ± 12
Sexo (H/M)	181/151 (54,5%)
Nivel de la hernia	
L2-L3	4 (1,2%)
L3-L4	16 (4,8%)
L4-L5	130 (39,2%)
L5-S1	182 (54,8%)
Recurrencia herniaria	60 (18,1%)
DLP	99 (29,8%)
Obesidad	12 (3,6%)
Cambios Modic	31 (9,3%)
Subluxación articular	80 (24,1%)
Lumbalgia crónica preoperatoria	162 (48,8%)
ATLS	15 (4,5%)

Edad expresada en años como media y desviación estándar. Datos expresados con número y porcentaje (%). DLP: dolor lumbar persistente. ATLS: anomalía de transición lumbosacra.

Figura 21. Frecuencia de las hernias discales según su localización



6.2. COMPARACIÓN DE LAS VARIABLES EN LOS CASOS Y CONTROLES

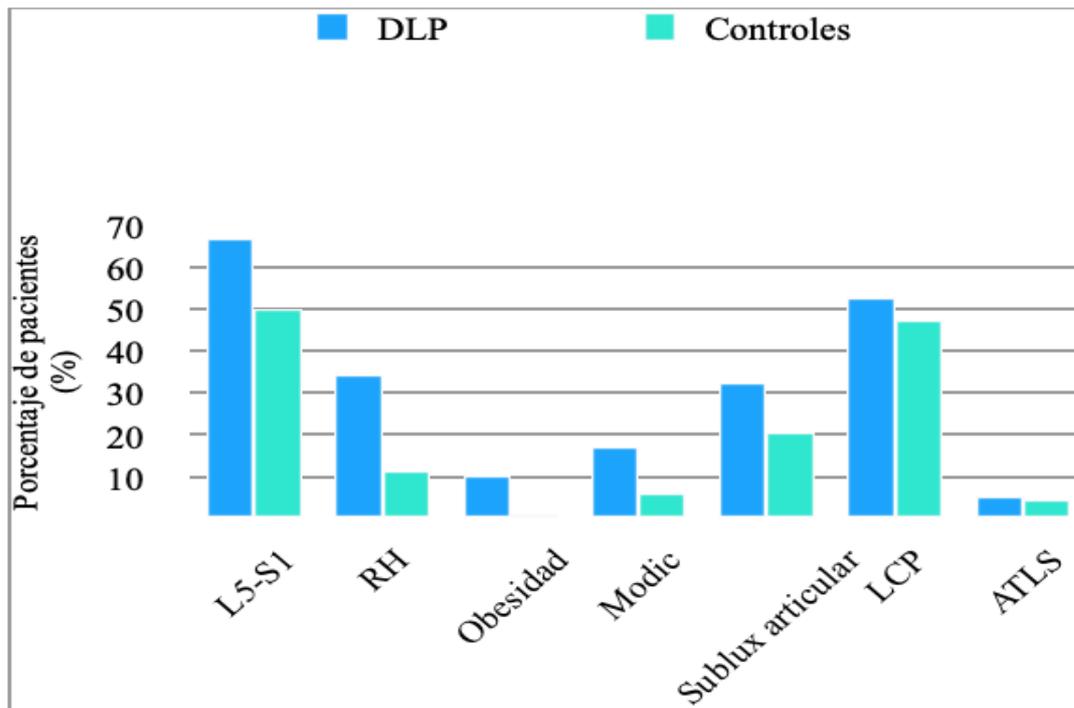
Los pacientes que desarrollaron un DLP presentaron con más frecuencia una hernia discal a nivel L5-S1 (66,7% frente a 49,8%; OR= 2,17; IC 95%= 1,29-3,65; p=0,033), mayor frecuencia de cambios Modic (17,2% frente a 6%; OR= 3,25; IC95%= 1,53-6,89; p=0,001), mayor frecuencia de subluxación articular (32,3% frente a 20,6%; OR= 1,84; IC95%= 1,09-3,12; p=0,022), mayor prevalencia de recurrencia herniaria (34,3% frente al 11,2%; OR= 4,17; IC95%= 2,33-7,46; p <0,05) y mayor frecuencia de obesidad (10,1% frente al 0,9%; OR= 12,9; IC95%= 2,79-58,82; p <0,001) comparado con el grupo control, siendo estas diferencias estadísticamente significativas (Tabla 3 y Figura 22).

Tabla 3. Resultado de las variables en los casos y los controles

	Casos (n=99)	Controles (n=233)	OR	IC 95%	p
Sexo (H)	53 (53,5%)	128 (54,9%)	0,98	0,78-1,21	0,815
Sexo (M)	46 (46,5%)	105 (45,1%)	1,03	0,8-1,33	
Edad	46,8 ± 9,5	47,9 ± 13,3			0,388
Nivel de la hernia					
L2-L3	1 (1%)	3 (1,3%)	0,94	0,53-1,65	0,832
L3-L4	5 (5,1%)	11 (4,7%)	1,08	0,36-3,18	0,898
L4-L5	27 (27,3%)	103 (44,2%)	0,81	0,71-0,93	0,004
L5-S1	66 (66,7%)	116 (49,8%)	2,17	1,29-3,65	0,033
Recurrencia herniaria	34 (34,3%)	26 (11,2%)	4,17	2,33-7,46	< 0,05
Obesidad	10 (10,1%)	2 (0,9%)	12,9	2,79-58,82	< 0,05
Cambios Modic	17 (17,2%)	14 (6%)	3,25	1,53-6,89	0,001
Subluxación articular	32 (32,3%)	48 (20,6%)	1,84	1,09-3,12	0,022
Lumbalgia crónica prequirúrgica	52 (52,5%)	110 (47,2%)	1,24	0,77-1,98	0,375
ATLS	5 (5,1%)	10 (4,3%)	1,19	0,39-3,56	0,761

Datos expresados con número y porcentaje (%). Edad expresada como media y desviación estándar. ATLS: anomalía de transición lumbosacra. OR: *odds ratio*. IC: intervalo de confianza.

Figura 22. Distribución de casos y controles en función de las variables



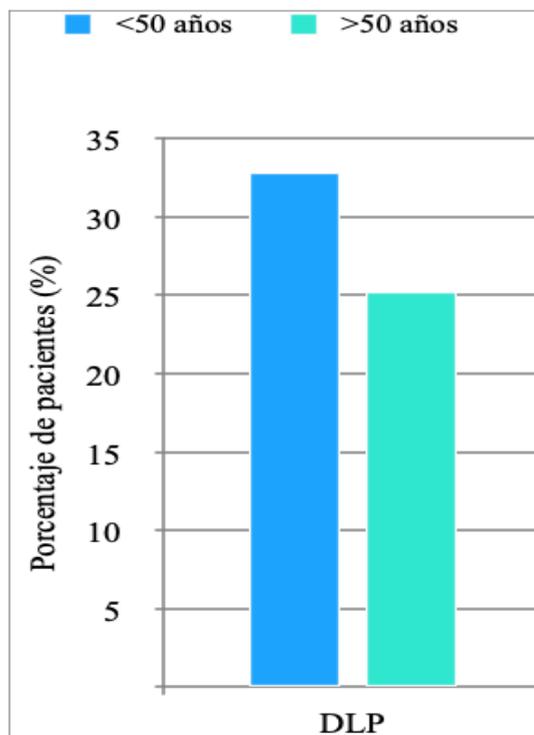
RH = recurrencia herniaria. LCP = lumbalgia crónica preoperatoria. ATLS = anomalía de la transición lumbosacra.

Los pacientes con DLP tuvieron una edad media menor que los controles (46,8 frente a 47,9; $p= 0,388$), la lumbalgia crónica prequirúrgica fue más frecuente en los casos que en los controles (52,5 frente a 47,2%; $OR= 1,24$; $IC\ 95\%= 0,77-1,98$; $p= 0,375$) y la ATLS estuvo presente con más frecuencia en los pacientes con DLP (5,1 frente a 4,3%; $OR= 1,19$; $IC\ 95\%= 0,39-3,56$; $p= 0,761$), pero estas diferencias no alcanzaron la significación estadística (Tabla 3 y Figura 22). Las mujeres tuvieron una mayor tendencia a desarrollar DLP que los hombres

(30,5 frente a 29,3%; OR= 1,03; IC 95%= 0,8-1,33; p= 0,815) pero se trata de una diferencia mínima y que no alcanza la significación estadística.

Se estratificó a los pacientes por bloques de edad en menores y mayores de 50 años. El 32,8% de los pacientes menores de 50 años tuvieron DLP, frente al 25,2% de los mayores de 50 años, pero esta diferencia no fue estadísticamente significativa (p =0,137) (Figura 23).

Figura 23. Distribución por edad de los pacientes con DLP



DLP = Dolor lumbar persistente

Las hernias L5-S1, los cambios Modic, la subluxación articular, la recurrencia herniaria y la obesidad fueron factores asociados al desarrollo de DLP en el análisis bivariante dada la significación estadística que presentaron. Estas variables fueron sometidas a análisis multivariante (Tabla 4), siendo las hernias L5-S1 (OR=1,61; IC 95%= 1,03-2,51; p=0,037), los cambios Modic (OR=2,98; IC 95%= 1,32-6,76; p=0,009), la subluxación articular (OR=2,07; IC 95%= 1,16-3,68; p=0,013), la recurrencia herniaria (OR=3,87; IC 95%= 2,09-7,17; p< 0,05) y la obesidad (OR=12,58; IC 95%= 2,52-62,67; p=0,002), factores de riesgo independientes para el desarrollo de DLP en nuestra muestra.

Tabla 4. Análisis multivariante de las variables asociadas al DLP

	OR	IC 95%	<i>p</i>
Nivel hernia	1,61	1,03-2,51	0,037
Cambios Modic	2,98	1,32-6,76	0,009
Subluxación articular	2,07	1,16-3,68	0,013
Recurrencia herniaria	3,87	2,09-7,17	< 0,05
Obesidad	12,58	2,52-62,67	0,002

OR: *odds ratio*. IC: intervalo de confianza.

6.3. ÍNDICE PRONÓSTICO

Las variables pretratamiento identificadas como factores de riesgo independientes de DLP en el análisis multivariante (obesidad, recurrencia herniaria, cambios Modic y nivel L5-S1) se utilizaron para elaborar la propuesta de índice pronóstico. A cada variable se le dio un punto si la respuesta es afirmativa y cero puntos si es negativa, de forma que el resultado puede variar entre 0 y 4 puntos (Tabla 5).

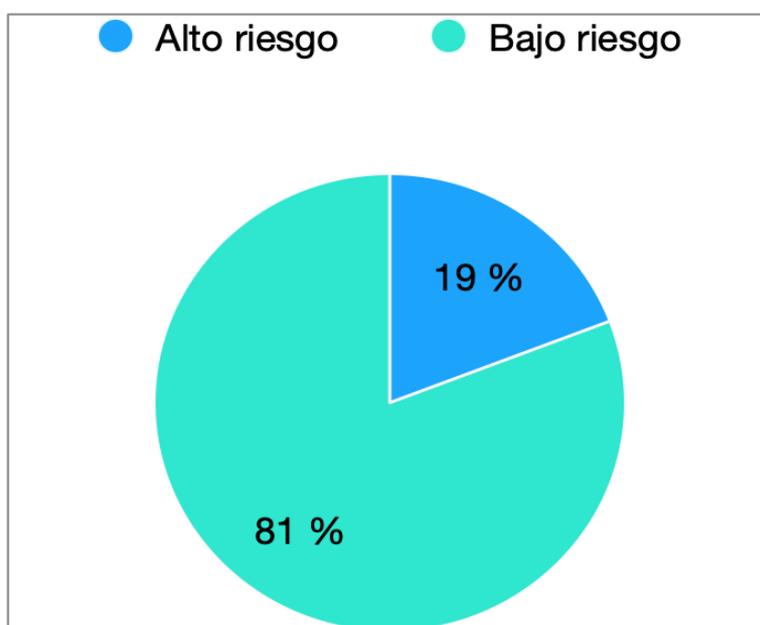
Tabla 5. Propuesta de índice pronóstico de DLP

Factores de riesgo	Puntuación
Obesidad	
Si	1
No	0
Nivel L5-S1	
Si	1
No	0
Cambios Modic	
Si	1
No	0
Recurrencia herniaria	
Si	1
No	0

Bajo riesgo de DLP con puntuación entre 0-1. Alto riesgo de DLP con puntuación ≥ 2 . Mínima puntuación de 0 puntos y máxima de 4 puntos.

Se estratificó la muestra en dos grupos utilizando el índice pronóstico descrito: 1) grupo de bajo riesgo, aquellos con una puntuación entre 0 y 1; y 2) grupo de alto riesgo, aquellos con una puntuación mayor o igual a 2. De esta forma, se clasificó a 268 pacientes (80,8%) en el grupo de bajo riesgo y a 64 pacientes (19,2%) en el grupo de alto riesgo (Figura 24).

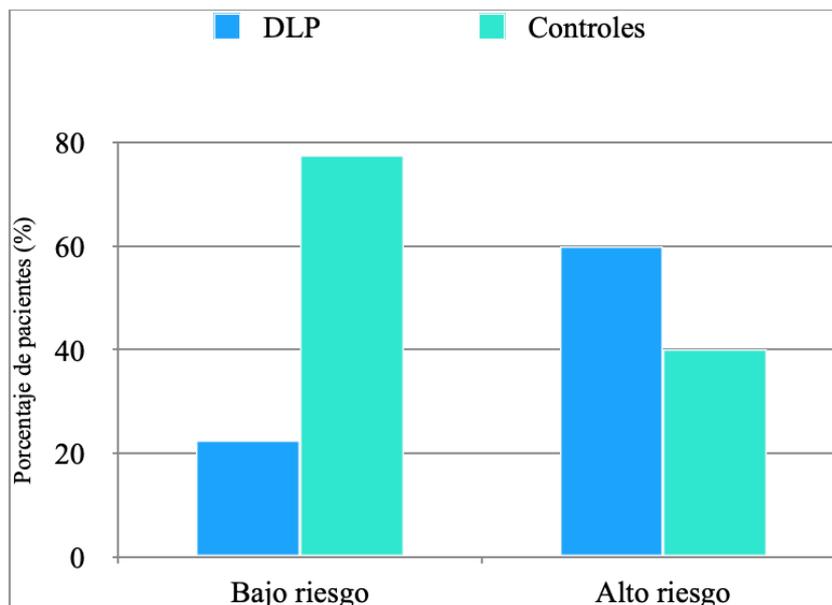
Figura 24. Distribución de la muestra en función del riesgo de DLP tras aplicar el índice pronóstico



Datos expresados como porcentaje (%).

El DLP se presentó en el 22,6% de los pacientes del grupo de bajo riesgo frente al 60% en el grupo de alto riesgo (OR 5,13; IC 95%= 2,83-9,35; $p < 0,001$) (Figura 25).

Figura 25. Distribución de los casos y controles según el riesgo de DLP



DLP = Dolor lumbar persistente

6.4. LA RECURRENCIA HERNIARIA

Se estudió la influencia de las distintas variables clínicas y radiológicas en la aparición de la recurrencia herniaria (Tabla 6). Los pacientes que sufrieron una recurrencia de la hernia tuvieron una edad media de 49,3 años frente a los 47,3 años del grupo de no recurrentes ($p=0,239$). El sexo masculino predominó en ambos grupos, teniendo una mayor proporción en el grupo de pacientes con recurrencia frente a los no recurrentes (60% frente a 53,3%, respectivamente) ($OR=0,761$; $IC\ 95\%= 0,431-1,34$; $p=0,346$). Los pacientes con recurrencia presentaron cambios Modic con mayor frecuencia que los no recurrentes (15% frente 8,1%) ($OR=2,005$; $IC\ 95\%= 0,873-4,608$; $p=0,096$). La presencia de subluxación articular fue muy

similar en ambos grupos (25% en recurrentes frente a 23,9% en no recurrentes) (OR= 1,062; IC 95%= 0,556-2,028; p= 0,857). La lumbalgia crónica prequirúrgica afectó con mayor frecuencia a los pacientes que no sufrieron recurrencia (54% frente a 25%) siendo la diferencia estadísticamente significativa (OR= 0,283; IC 95%= 0,151-0,533; p< 0,05). Los pacientes con recurrencia tuvieron obesidad con mayor frecuencia que el grupo sin recurrencia (8,3% frente a 2,6%) siendo esta diferencia estadísticamente significativa (OR= 3,442; IC 95%= 1,053-11,243; p= 0,03). La ATLS estuvo presente en ambos grupos con similar frecuencia (5% en recurrentes frente a 4,4% en no recurrentes) (OR= 1,140; IC 95%= 0,312-4,173; p= 0,843). En cuanto a la influencia del nivel de la hernia sobre la aparición de recurrencia se encontraron los siguientes resultados: ninguno de los 4 pacientes con hernia discal a nivel L2-L3 desarrolló una recurrencia. Las hernias L3-L4 tuvieron una presencia similar en ambos grupos (3,3% en el grupo recurrente frente a 5,1% en el grupo no recurrente) (OR= 0,681; IC 95%= 0,182-2,542; p= 0,553). Las hernias L4-L5 fueron más frecuentes en el grupo de no recurrentes (40,4% frente a 33,3%) (OR= 0,948; IC 95%= 0,857-1,048; p= 0,307). Por último, los pacientes con recurrencia tuvieron una hernia L5-S1 con mayor frecuencia que el grupo no recurrente (63,3% frente a 52,9%, OR= 1,535; IC 95%= 0,863-2,733; p= 0,143).

Tabla 6. Análisis bivariante para el riesgo de recurrencia herniaria

	Pacientes con recurrencia (n=60)	Pacientes sin recurrencia (n=272)	OR	IC 95%	p
Edad media	49,3 ± 9,2	47,3 ± 12,9			0,239
Sexo (H:M)	36:24 (60%)	145:127 (53,3%)	0,761	0,431-1,34	0,346
Modic	9:51 (15%)	22:250 (8,1%)	2,005	0,873-4,608	0,096
Subluxación articular	15:45 (25%)	65:207 (23,9%)	1,062	0,556-2,028	0,857
Lumbalgia crónica prequirúrgica	15:45 (25%)	147:125 (54%)	0,283	0,151-0,533	<0,05
Obesidad	5:55 (8,3%)	7:265 (2,6%)	3,442	1,053-11,243	0,03
ATLS	3:57 (5%)	12:260 (4,4%)	1,140	0,312-4,173	0,843
Nivel hernia					
L2-L3	0:60 (0%)	4:268 (1,5%)			
L3-L4	2:58 (3,3%)	14:258 (5,1%)	0,681	0,182-2,542	0,553
L4-L5	20:40 (33,3%)	110:162 (40,4%)	0,948	0,857-1,048	0,307
L5-S1	38:22 (63,3%)	144:128 (52,9%)	1,535	0,863-2,733	0,143

7. DISCUSIÓN

7.1. DISCUSIÓN DEL MÉTODO

El método elegido es un estudio observacional, retrospectivo, con un diseño transversal, de tipo casos y controles. A través de este tipo de estudios se puede analizar un evento de interés, su frecuencia y su relación con multitud de posibles factores de riesgo. Son diseños de estudio rápidos y económicos, en los que se pueden describir las distintas variables con su frecuencia, su distribución y una posible asociación con el evento de interés a través de la aplicación de los distintos test de contraste de hipótesis (189). Resultan de utilidad cuando se pretende analizar un solo evento o enfermedad. Dado que se estudia directamente a los pacientes que padecen el evento de interés, es un diseño eficiente para el análisis de eventos que pueden tener una latencia prolongada, es decir, un espacio de tiempo largo entre la exposición a un factor de riesgo y la aparición de la enfermedad (189) (190). Los eventos a estudiar suelen ser enfermedades o, como en nuestro trabajo, complicaciones de un determinado tratamiento. Los estudios observacionales son los adecuados cuando no se puede emplear metodología experimental por cuestiones éticas o logísticas y sus conclusiones pueden tener un nivel de evidencia científica de clase II o III (Tabla 7) (189).

Tabla 7. Tipos de estudios y su nivel de evidencia científica

Nivel de evidencia	Tipo de estudio
I	Ensayos clínicos controlados y aleatorizados. Revisiones sistemáticas de dichos estudios
II	Estudios de cohorte prospectivos. Revisiones sistemáticas de dichos estudios
III	Estudios comparativos retrospectivos. Estudios de casos y controles. Estudios de cohorte retrospectivos
IV	Series de casos
V	Opinión de expertos, <i>case report</i> , estudios de investigación básicos

Modificado de Song et al. (189).

Con 332 casos, este trabajo analiza la serie de pacientes más grande de la literatura sobre el DLP tras la microdiscectomía (107) (134) (148) (149) (175) (176) (177) (179) (187) (191) (192) (193).

La heterogeneidad de concepto sobre el DLP que existe en la literatura y las diferencias técnicas que pueden existir durante la microdiscectomía entre los grupos de trabajo podrían ser la causa de la variabilidad de resultados publicados sobre este tema (175). Para limitar esto se seleccionaron los casos consecutivos de dos neurocirujanos que aplicaron los mismos criterios de diagnóstico y la misma técnica quirúrgica.

La cantidad de variables a estudiar estuvo condicionada a que estuvieran adecuadamente recogidas en la historia clínica. No se pudo analizar la intensidad del dolor ni las limitaciones

funcionales derivadas del DLP (175) dado que no estaba especificado en las historias. Tampoco se pudo tener en cuenta para el análisis el tiempo de evolución del dolor lumbar prequirúrgico, aspecto destacado en otras publicaciones (177). Se trata de limitaciones conocidas de los estudios retrospectivos (189).

Algunos estudios que abordan el DLP tras la microdiscectomía emplean un diseño prospectivo (175) (177). Estos permiten establecer una secuencia temporal entre la exposición al factor de riesgo y la aparición del evento de estudio (189). Con este diseño se pueden aplicar los test y escalas que se consideren oportunas para poder medir con más precisión los eventos de interés. Tiene como desventaja que precisa un tamaño muestral mayor, un mayor tiempo de seguimiento, hay riesgo de pérdida de sujetos durante el estudio y suelen ser económicamente costosos (189).

El DLP aparece durante el primer año tras la microdiscectomía en la mayoría de los casos (175) por lo que se estableció en un año el periodo mínimo de seguimiento como criterio de inclusión. Es posible que se haya producido por ello una pérdida de información ya que hay trabajos que establecen en dos años el mínimo periodo de seguimiento (147) (177) (191).

Dado que se estudia aquí un evento clínico concreto dentro de la evolución de los pacientes sometidos a microdiscectomía por hernia discal lumbar, consideramos que este diseño y método son adecuados para dar respuesta a la hipótesis planteada. El estudio aporta una definición clara y uniforme de DLP por lo que la homogeneidad del grupo de casos está preservada.

7.2. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

La hernia discal lumbar

La hernia discal lumbar sintomática es una patología frecuente que afecta predominantemente a personas jóvenes, con una incidencia de 4,8 por cada 1000 habitantes y año según las series publicadas (75) (185). En nuestra serie la edad media fue de 47 años y no se encontraron diferencias de prevalencia en función del sexo tal y como está descrito en la literatura (129).

Las hernias discales lumbares sintomáticas se localizan en los segmentos L4-L5 y L5-S1 en más del 90% de los casos (187). En nuestra serie, el 94% de los casos tuvieron la hernia discal en dichos segmentos con un predominio del segmento L5-S1 con el 54,8% de los casos. Esto podría deberse a que estos segmentos son los que más carga axial soportan, lo que expone a estos DI a un estrés mecánico que puede iniciar la cascada de la degeneración discal y posteriormente, la hernia discal.

El dolor lumbar persistente

El DLP tras la microdiscectomía es una complicación frecuente, con importante repercusión en la calidad de vida de los pacientes, pérdida de horas de trabajo por afectar predominantemente a personas de edad media y supone un elevado consumo de recursos sanitarios. Además, se ha demostrado que la aparición del DLP altera el estado funcional del paciente medido mediante escalas de discapacidad como el *Oswestry Disability Index* (ODI), la escala EQ-5D y el cuestionario de salud SF-12 (175) (Anexos 1, 2 y 3). Teniendo en cuenta su frecuencia y repercusión consideramos importante estudiar este proceso patológico para intentar establecer sus factores de riesgo y así poder predecir su aparición. Con este estudio se

ha pretendido analizar algunas de las características de los pacientes con hernia discal lumbar que se someten a microdiscectomía en nuestro medio, evaluar la prevalencia del DLP y la capacidad predictiva de algunas variables.

El DLP suele aparecer a partir de los tres meses de la microdiscectomía, siendo su incidencia durante este periodo precoz del 3% (175). El pico de incidencia se produce entre los tres meses y el año de la intervención llegando en este periodo al 22% (175). En series con un periodo de estudio más largo, se describe una prevalencia del 24% a los 7 años (194). En otras series se ha descrito la aparición de DLP en un 29% de los pacientes (148) (175) (179) (187) (192). Estos resultados tienen una alta coincidencia con la prevalencia de DLP que obtuvimos en nuestra serie (29,8%).

Algunos trabajos han encontrado diferencias significativas en el desarrollo de DLP en cuanto al sexo, siendo más frecuente en mujeres (41% frente al 19%; $p=0,002$) (129) (148). En nuestra serie encontramos una mayor tendencia a desarrollar DLP en las mujeres, pero la diferencia fue mínima y no alcanzó la significación estadística (30,5 frente a 29,3%; $OR= 1,03$; $IC\ 95\%= 0,8-1,33$; $p= 0,815$).

A pesar de que la degeneración discal es un proceso asociado a la edad, se ha descrito una disminución en la prevalencia del DLP después de los 50 años, con una reducción del 32,8% a 25,2% (175), hecho que coincide con nuestros resultados y cuya explicación está por determinarse. Podríamos interpretar que los cambios artrósicos propios del envejecimiento a nivel de las articulares interapofisarias y a nivel discal pueden limitar el desarrollo de la inestabilidad segmentaria y con ello, limitar el desarrollo de DLP.

El nivel de la hernia es una variable para tener en cuenta a la hora de estudiar el DLP dadas las características biomecánicas particulares que afectan al segmento L5-S1. En la

práctica clínica diaria se observa que los pacientes con hernia discal en el segmento L5-S1 tienen una mayor tendencia a tener una evolución tórpida tras la microdiscectomía con una mayor necesidad de cirugía de fusión. En nuestra serie encontramos que el desarrollo de DLP estuvo asociado a tener la hernia discal en el segmento L5-S1, hallazgo que contrasta con otros trabajos que concluyen que el nivel de la hernia intervenida influye en la mejoría del dolor radicular pero no en el desarrollo de DLP (177). El peor resultado encontrado a nivel L5-S1 puede deberse a la mayor carga axial a la que está sometido este segmento comparado con los superiores y por ser la región de transición entre la lordosis lumbar a la cifosis sacra, constituyendo una zona de estrés biomecánico.

La prevalencia descrita de los cambios Modic en pacientes con hernia discal lumbar sintomática es del 41,2% (195) frente al 9,3% en nuestro estudio. La influencia de los cambios Modic al diagnóstico en la evolución clínica de estos pacientes tras la microdiscectomía es controvertida en la literatura. En el estudio retrospectivo de Ohtori et al. (187) se analiza la influencia de los cambios Modic tipo 1 en el desarrollo de DLP tras la microdiscectomía en 45 pacientes. Describen una mejoría del dolor y de la limitación funcional tras la intervención y con un seguimiento de dos años, sin que la presencia de los cambios Modic influyera en el curso clínico. En el estudio de Rahme et al. (179) tampoco encuentran determinantes a los cambios Modic en la evolución clínica de 41 pacientes tras la microdiscectomía. Sin embargo, otros estudios encuentran una asociación entre la presencia de cambios Modic y el desarrollo de DLP (60). En el estudio prospectivo aleatorizado de Barth et al. (134) se encontró una correlación significativa entre el DLP y la presencia de cambios Modic. En nuestro estudio se encontró una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de cambios Modic y el desarrollo de DLP (OR 3,25; IC 95%= 1,53-6,89; p=0,001).

La cantidad de pacientes obesos en la muestra estudiada fue escasa (3,6%). No se encontraron referencias en la literatura sobre la posible asociación entre la obesidad y el desarrollo de DLP tras la microdiscectomía. Un peso corporal excesivo produce un estrés biomecánico adicional sobre un DI intervenido lo que puede provocar un empeoramiento de la discopatía y con ello, la aparición de DLP. Además, la infiltración grasa de la musculatura paravertebral que se produce en estos pacientes podría debilitarla, disminuyendo su capacidad estabilizadora sobre las estructuras vertebrales y favoreciendo la aparición de la inestabilidad segmentaria. En nuestra serie, la obesidad estuvo presente en el 10% de los pacientes con DLP frente al 0,9% de los controles ($p < 0,001$). Según la OR obtenida en el análisis multivariante, los pacientes con obesidad tuvieron 12 veces más riesgo de desarrollar DLP que los no obesos.

La subluxación articular fue un hallazgo descrito durante la intervención quirúrgica por lo que no se pudo tener en cuenta para la elaboración del índice pronóstico. No se pudo encontrar en la literatura ninguna referencia a este hallazgo operatorio a nivel de la columna lumbar por lo que se ha definido como la falta de congruencia de las carillas de las apófisis articulares con un aumento del espacio interarticular del segmento intervenido. En nuestra serie se describió en el 24% de los pacientes y se relacionó con la aparición del DLP de forma estadísticamente significativa (OR 2,07; IC 95%= 1,16-3,68; $p = 0,013$). Es posible que este hallazgo sea la expresión de una inestabilidad segmentaria, aunque esta asociación está por determinarse.

El dolor lumbar crónico preoperatorio afectó en nuestra serie al 48,8% de los pacientes mientras que en la literatura se describe en el 14,6% de los casos (179). Estas diferencias pueden deberse a la heterogeneidad de los criterios utilizados por los distintos grupos de trabajo para considerar un dolor lumbar crónico como clínicamente significativo. Se ha relacionado el dolor

lumbar crónico preoperatorio con el desarrollo de DLP y, por tanto, con un mal resultado clínico tras la microdiscectomía (179). Este concepto está extendido entre los profesionales que tratan problemas de columna y hasta ahora hemos considerado al dolor lumbar preoperatorio un factor predictivo de mala evolución. Nuestros resultados no coinciden en este sentido ya que la prevalencia de dolor lumbar crónico preoperatorio fue similar en el grupo de estudio y el grupo control (52,5% y 47,2%, respectivamente; $p = 0,375$). Estos hallazgos apoyan la idea de que la microdiscectomía es efectiva en la resolución de los síntomas radiculares pero también en la resolución del dolor lumbar directamente causado por la hernia discal (196).

También se ha estudiado la influencia de la ATLS en el desarrollo de DLP. Se ha descrito que los pacientes con ATLS desarrollan el DLP con mayor frecuencia y tienen un peor resultado funcional tras la microdiscectomía (180). En nuestra serie solamente se identificó la ATLS en un 4,5% de los pacientes. Su presencia en el grupo de estudio y el control fue muy similar (5,1% frente a 4,3%, respectivamente; $p = 0,761$), no pudiéndose confirmar los resultados encontrados en la literatura.

La recurrencia herniaria

La recurrencia herniaria es una de las complicaciones típicas y más frecuentes de la microdiscectomía, ya descrita en las primeras series de pacientes sometidos a dicha técnica (104). El riesgo de su aparición está descrito en la literatura entre el 7-21% (183) (197) (198). En nuestra serie encontramos una prevalencia de 18,1%, equiparable al resto de trabajos publicados. La aparición de la recurrencia no solo supone la necesidad de realizar de nuevo el procedimiento de la microdiscectomía en la mayoría de los casos (199) (200), sino que además se ha asociado a un aumento del dolor, discapacidad y de los costes sanitarios a los dos años de

la primera intervención (187). Abdu et al. (201) describen que los pacientes con recurrencia herniaria fueron más jóvenes que aquellos que no sufrieron la complicación (37 vs 41 años de edad media; $p=0,003$). Esto no se corresponde con nuestros resultados ya que se encontró una diferencia mínima y no significativa en la edad media de ambos grupos. La obesidad es un factor de riesgo conocido de la recurrencia herniaria (139) y se ha podido confirmar esto en nuestra serie: un 8,3% de los pacientes recurrentes tuvieron obesidad frente al 2,6% en los pacientes no recurrentes ($OR= 3,442$; $IC95\% 1,053-11,243$; $p=0,03$). Se encontró una mayor tendencia del grupo recurrente a tener la hernia discal en el segmento L5-S1 (63,3% vs 52,9%) pero la diferencia no fue estadísticamente significativa. La lumbalgia crónica prequirúrgica fue más frecuente en el grupo no recurrente (54% vs 25%), diferencia que alcanzó la significación estadística. No se han encontrado referencias a este hallazgo en la literatura. Se podría interpretar que aquellos pacientes con lumbalgia crónica prequirúrgica tienen un mayor grado de discopatía (con la correspondiente pérdida de altura discal) y que este sea el origen del menor riesgo de recurrencia herniaria. Esto podría estar relacionado con los hallazgos de Kim et al. (141) que asocian la pérdida de altura discal con un menor riesgo de recurrencia herniaria. La recurrencia herniaria supone un aumento en la probabilidad de precisar una cirugía de fusión por DLP del 38% a los 4 años de la primera intervención (183). Estos resultados son comparables a los de la serie que se presenta ya que la prevalencia de recurrencia herniaria fue significativamente mayor en el grupo DLP que en el grupo control (34,3% frente al 11,2%; $p <0,001$).

No existe en la literatura ninguna herramienta pronóstica para el DLP por lo que nos parece necesaria y novedosa la propuesta del índice pronóstico. Se trata de una herramienta que podría ser de utilidad en la consulta ya que se precisan datos que son fácilmente accesibles

a través de la historia clínica y las pruebas de imagen habituales. Con esto los pacientes estarían más informados sobre la posible evolución clínica tras la intervención quirúrgica, podrían decidir si quieren intervenir con mejor criterio, podríamos establecer pautas de tratamiento precoces para intentar evitar el DLP e incluso se podría plantear un cambio de estrategia de tratamiento quirúrgico para los pacientes de alto riesgo en el futuro.

8. LIMITACIONES

La primera limitación que encontramos es la falta de homogeneidad en la definición del DLP que se ha encontrado en la literatura. La definición de “caso” en nuestro trabajo se ha basado en el diagnóstico establecido en la historia clínica. No se utilizaron escalas de intensidad de dolor ni de limitación funcional ya que no estaban incluidas en las historias clínicas por lo que la generalización de los resultados debe hacerse con cautela.

Se trata de un estudio observacional por lo que no permite establecer relaciones de causalidad. Aun así, es una fuente válida para la generación de hipótesis. Al ser un estudio retrospectivo, no se pudieron tener en cuenta para el análisis variables de elevado interés que no estuvieran recogidas en la historia clínica de cada paciente. Un ejemplo de estas variables de interés es el grado de resección discal en cada caso y las escalas de intensidad del dolor y limitación funcional como el ODI o la escala visual analógica (EVA). Tampoco se pudo establecer una relación temporal entre el evento de estudio y las distintas variables. Es un estudio con una muestra voluminosa pero realizado con pacientes de un solo centro por lo que la validez externa de los resultados está por determinarse en futuros trabajos.

Con el fin de aumentar la homogeneidad en el diagnóstico del DLP y en el tipo de microdiscectomía utilizada se incluyeron en el estudio los casos de dos especialistas. Por ello la totalidad de la muestra no representa el total de pacientes con hernia discal lumbar sintomática tratados mediante microdiscectomía en nuestro medio durante el periodo de estudio. Otros pacientes fueron tratados por otros neurocirujanos y por especialistas en COT.

El periodo de seguimiento quedó establecido en 1-5 años por lo que se puede producir una pérdida de información en aquellos pacientes que desarrollaron el DLP de forma más tardía. Futuros trabajos deberán tener periodos de observación más largos.

Para corroborar nuestros resultados y ampliar el conocimiento sobre esta patología sería necesario: 1) estudiar un mayor número de pacientes, 2) prolongar los periodos de seguimiento, 3) emplear diseños prospectivos, 4) incluir variables objetivas o medibles de dolor, limitación física y sobre las expectativas de los pacientes; y 5) comparar los resultados clínicos de la resección de la hernia discal lumbar mediante microdiscectomía con la discectomía endoscópica. Estos trabajos se llevarán a cabo durante los próximos años.

9. CONCLUSIONES

1. El DLP afectó al 30% de los pacientes con hernia discal lumbar sintomática tratados con microdiscectomía. Los factores que se asociaron a la aparición de DLP fueron: tener la hernia discal a nivel L5-S1, la presencia de cambios Modic, la recurrencia herniaria, la subluxación articular y la obesidad. El DLP no se asoció con la edad ni el sexo.
2. El índice pronóstico propuesto basado en los factores de riesgo puede ser de utilidad para predecir la aparición del DLP tras la microdiscectomía.
3. Los pacientes con una hernia discal lumbar que precisan una microdiscectomía en nuestro medio tienen una edad media de 47 años, las hernias discales están localizadas de forma preferente en los niveles L4-L5 y L5-S1. Tienen una baja prevalencia de obesidad y de ATLS.
4. La recurrencia herniaria es una complicación típica de la microdiscectomía que afectó al 18% de los pacientes. La obesidad se relacionó con la aparición de recurrencia herniaria mientras que el dolor lumbar crónico preoperatorio se comportó como un factor de protección. La recurrencia herniaria se asoció con el desarrollo de DLP.
5. La subluxación articular es un hallazgo intraoperatorio no descrito en la literatura que está asociado a la aparición de DLP tras la microdiscectomía.
6. El dolor lumbar crónico preoperatorio no se relacionó con la aparición del DLP tras la microdiscectomía.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. Rouvière H, Delmas A, Götzens García V, Delmas V. Anatomía humana: descriptiva, topográfica y funcional. Barcelona: Masson; 2009.
2. Robinson JS. Sciatica and the lumbar disk syndrome: a historic perspective. *South Med J*. 1983 Feb;76(2):232–8.
3. Roberts S, Menage J, Urban JP. Biochemical and structural properties of the cartilage end-plate and its relation to the intervertebral disc. *Spine*. 1989 Feb;14(2):166–74.
4. Raj PP. Intervertebral disc: anatomy-physiology-pathophysiology-treatment. *Pain Pract Off J World Inst Pain*. 2008 Feb;8(1):18–44.
5. Desmoulin GT, Pradhan V, Milner TE. Mechanical Aspects of Intervertebral Disc Injury and Implications on Biomechanics. *Spine*. 2020 Apr 15;45(8):457–64.
6. Newell N, Little JP, Christou A, Adams MA, Adam CJ, Masouros SD. Biomechanics of the human intervertebral disc: A review of testing techniques and results. *J Mech Behav Biomed Mater*. 2017 May;69:420–34.
7. Yu J, Fairbank JCT, Roberts S, Urban JPG. The elastic fiber network of the annulus fibrosus of the normal and scoliotic human intervertebral disc. *Spine*. 2005 Aug 15;30(16):1815–20.
8. Herkowitz HN, International Society for Study of the Lumbar Spine. The lumbar spine [Internet]. 2004 [cited 2021 May 27]. Available from: <http://site.ebrary.com/id/10825267>
9. Roughley PJ. Biology of intervertebral disc aging and degeneration: involvement of the extracellular matrix. *Spine*. 2004 Dec 1;29(23):2691–9.
10. Cazzanelli P, Wuertz-Kozak K. MicroRNAs in Intervertebral Disc Degeneration, Apoptosis, Inflammation, and Mechanobiology. *Int J Mol Sci*. 2020 May 20;21(10).
11. Pollintine P, Przybyla AS, Dolan P, Adams MA. Neural arch load-bearing in old and degenerated spines. *J Biomech*. 2004 Feb;37(2):197–204.
12. Wilke HJ, Neef P, Caimi M, Hoogland T, Claes LE. New in vivo measurements of pressures in the intervertebral disc in daily life. *Spine*. 1999 Apr 15;24(8):755–62.
13. Wade KR, Schollum ML, Robertson PA, Thambyah A, Broom ND. ISSLS Prize Winner: Vibration Really Does Disrupt the Disc: A Microanatomical Investigation. *Spine*. 2016 Aug 1;41(15):1185–98.
14. Farfan HF. Effects of torsion on the intervertebral joints. *Can J Surg J Can Chir*. 1969 Jul;12(3):336–41.
15. Farfan HF, Cossette JW, Robertson GH, Wells RV, Kraus H. The effects of torsion on

- the lumbar intervertebral joints: the role of torsion in the production of disc degeneration. *J Bone Joint Surg Am.* 1970 Apr;52(3):468–97.
16. Adams MA, Hutton WC. The relevance of torsion to the mechanical derangement of the lumbar spine. *Spine.* 1981 Jun;6(3):241–8.
17. Livshits G, Popham M, Malkin I, Sambrook PN, Macgregor AJ, Spector T, et al. Lumbar disc degeneration and genetic factors are the main risk factors for low back pain in women: the UK Twin Spine Study. *Ann Rheum Dis.* 2011 Oct;70(10):1740–5.
18. Maher C, Underwood M, Buchbinder R. Non-specific low back pain. *Lancet Lond Engl.* 2017 Feb 18;389(10070):736–47.
19. Katz JN. Lumbar disc disorders and low-back pain: socioeconomic factors and consequences. *J Bone Joint Surg Am.* 2006 Apr;88 Suppl 2:21–4.
20. DePalma MJ, Ketchum JM, Saullo T. What is the source of chronic low back pain and does age play a role? *Pain Med Malden Mass.* 2011 Feb;12(2):224–33.
21. Rahyussalim AJ, Zufar MLL, Kurniawati T. Significance of the Association between Disc Degeneration Changes on Imaging and Low Back Pain: A Review Article. *Asian Spine J.* 2019 Nov 5;14(2):245-257.
22. Takatalo J, Karppinen J, Niinimäki J, Taimela S, Näyhä S, Mutanen P, et al. Does lumbar disc degeneration on magnetic resonance imaging associate with low back symptom severity in young Finnish adults? *Spine.* 2011 Dec 1;36(25):2180–9.
23. Boos N, Weissbach S, Rohrbach H, Weiler C, Spratt KF, Nerlich AG. Classification of age-related changes in lumbar intervertebral discs: 2002 Volvo Award in basic science. *Spine.* 2002 Dec 1;27(23):2631–44.
24. GBD 2017 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet Lond Engl.* 2018 Nov;392(10159):1789–858.
25. Neidlinger-Wilke C, Galbusera F, Pratsinis H, Mavrogonatou E, Mietsch A, Kleisas D, et al. Mechanical loading of the intervertebral disc: from the macroscopic to the cellular level. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc.* 2014 Jun;23 Suppl 3:S333-343.
26. Battié MC, Videman T, Gibbons LE, Fisher LD, Manninen H, Gill K. 1995 Volvo Award in clinical sciences. Determinants of lumbar disc degeneration. A study relating lifetime exposures and magnetic resonance imaging findings in identical twins. *Spine.* 1995 Dec 15;20(24):2601–12.

27. Muraki S, Oka H, Akune T, Mabuchi A, En-Yo Y, Yoshida M, et al. Prevalence of radiographic lumbar spondylosis and its association with low back pain in elderly subjects of population-based cohorts: the ROAD study. *Ann Rheum Dis*. 2009 Sep;68(9):1401–6.
28. Kerttula LI, Serlo WS, Tervonen OA, Pääkkö EL, Vanharanta HV. Post-traumatic findings of the spine after earlier vertebral fracture in young patients: clinical and MRI study. *Spine*. 2000 May 1;25(9):1104–8.
29. Patil P, Niedernhofer LJ, Robbins PD, Lee J, Sowa G, Vo N. Cellular senescence in intervertebral disc aging and degeneration. *Curr Mol Biol Rep*. 2018 Dec;4(4):180–90.
30. Vo NV, Hartman RA, Patil PR, Risbud MV, Kletsas D, Iatridis JC, et al. Molecular mechanisms of biological aging in intervertebral discs. *J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc*. 2016;34(8):1289–306.
31. Singh K, Masuda K, Thonar EJ-MA, An HS, Cs-Szabo G. Age-related changes in the extracellular matrix of nucleus pulposus and annulus fibrosus of human intervertebral disc. *Spine*. 2009 Jan 1;34(1):10–6.
32. Lyons G, Eisenstein SM, Sweet MB. Biochemical changes in intervertebral disc degeneration. *Biochim Biophys Acta*. 1981 Apr 3;673(4):443–53.
33. Antoniou J, Steffen T, Nelson F, Winterbottom N, Hollander AP, Poole RA, et al. The human lumbar intervertebral disc: evidence for changes in the biosynthesis and denaturation of the extracellular matrix with growth, maturation, ageing, and degeneration. *J Clin Invest*. 1996 Aug 15;98(4):996–1003.
34. Johannessen W, Elliott DM. Effects of degeneration on the biphasic material properties of human nucleus pulposus in confined compression. *Spine*. 2005 Dec 15;30(24):724–729.
35. Oegema TR, Johnson SL, Aguiar DJ, Ogilvie JW. Fibronectin and its fragments increase with degeneration in the human intervertebral disc. *Spine*. 2000 Nov 1;25(21):2742–7.
36. Zhu J, Zhang X, Gao W, Hu H, Wang X, Hao D. lncRNA/circRNA-miRNA-mRNA ceRNA network in lumbar intervertebral disc degeneration. *Mol Med Rep*. 2019 Oct;20(4):3160–74.
37. Krol J, Loedige I, Filipowicz W. The widespread regulation of microRNA biogenesis, function and decay. *Nat Rev Genet*. 2010 Sep;11(9):597–610.
38. Risbud MV, Shapiro IM. Role of cytokines in intervertebral disc degeneration: pain and disc content. *Nat Rev Rheumatol*. 2014 Jan;10(1):44–56.
39. Freemont AJ, Peacock TE, Goupille P, Hoyland JA, O'Brien J, Jayson MI. Nerve ingrowth into diseased intervertebral disc in chronic back pain. *Lancet Lond Engl*. 1997 Jul 19;350(9072):178–81.

40. Hiyama A, Sakai D, Mochida J. Cell signaling pathways related to pain receptors in the degenerated disk. *Glob Spine J*. 2013 Jun;3(3):165–74.
41. Thompson KJ, Dagher AP, Eckel TS, Clark M, Reinig JW. Modic changes on MR images as studied with provocative diskography: clinical relevance--a retrospective study of 2457 disks. *Radiology*. 2009 Mar;250(3):849–55.
42. Urban JPG, Smith S, Fairbank JCT. Nutrition of the intervertebral disc. *Spine*. 2004 Dec 1;29(23):2700–9.
43. Grunhagen T, Wilde G, Soukane DM, Shirazi-Adl SA, Urban JPG. Nutrient supply and intervertebral disc metabolism. *J Bone Joint Surg Am*. 2006 Apr;88 Suppl 2:30–5.
44. Urban JP, Holm S, Maroudas A. Diffusion of small solutes into the intervertebral disc: as in vivo study. *Biorheology*. 1978;15(3–4):203–21.
45. Ishihara H, Urban JP. Effects of low oxygen concentrations and metabolic inhibitors on proteoglycan and protein synthesis rates in the intervertebral disc. *J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc*. 1999 Nov;17(6):829–35.
46. Kos N, Gradisnik L, Velnar T. A Brief Review of the Degenerative Intervertebral Disc Disease. *Med Arch Sarajevo Bosnia Herzeg*. 2019 Dec;73(6):421–4.
47. Battié MC, Videman T, Gill K, Moneta GB, Nyman R, Kaprio J, et al. 1991 Volvo Award in clinical sciences. Smoking and lumbar intervertebral disc degeneration: an MRI study of identical twins. *Spine*. 1991 Sep;16(9):1015–21.
48. Wang F, Cai F, Shi R, Wang X-H, Wu X-T. Aging and age related stresses: a senescence mechanism of intervertebral disc degeneration. *Osteoarthritis Cartilage*. 2016 Mar;24(3):398–408.
49. Ding F, Shao Z-W, Yang S-H, Wu Q, Gao F, Xiong L-M. Role of mitochondrial pathway in compression-induced apoptosis of nucleus pulposus cells. *Apoptosis Int J Program Cell Death*. 2012 Jun;17(6):579–90.
50. Zhao C-Q, Wang L-M, Jiang L-S, Dai L-Y. The cell biology of intervertebral disc aging and degeneration. *Ageing Res Rev*. 2007 Oct;6(3):247–61.
51. Oichi T, Taniguchi Y, Oshima Y, Tanaka S, Saito T. Pathomechanism of intervertebral disc degeneration. *JOR Spine*. 2020 Mar;3(1):1076.
52. Watanabe H, Nakata K, Kimata K, Nakanishi I, Yamada Y. Dwarfism and age-associated spinal degeneration of heterozygote cmd mice defective in aggrecan. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1997 Jun 24;94(13):6943–7.
53. Wuertz K, Haglund L. Inflammatory mediators in intervertebral disk degeneration and

discogenic pain. *Glob Spine J*. 2013 Jun;3(3):175–84.

54. Quero L, Klawitter M, Schmaus A, Rothley M, Sleeman J, Tiaden AN, et al. Hyaluronic acid fragments enhance the inflammatory and catabolic response in human intervertebral disc cells through modulation of toll-like receptor 2 signalling pathways. *Arthritis Res Ther*. 2013 Aug 22;15(4):94.

55. Liebscher T, Haefeli M, Wuertz K, Nerlich AG, Boos N. Age-related variation in cell density of human lumbar intervertebral disc. *Spine*. 2011 Jan 15;36(2):153–9.

56. Sadowska A, Touli E, Hitzl W, Greutert H, Ferguson SJ, Wuertz-Kozak K, et al. Inflammaging in cervical and lumbar degenerated intervertebral discs: analysis of proinflammatory cytokine and TRP channel expression. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc*. 2018 Mar;27(3):564–77.

57. de Roos A, Kressel H, Spritzer C, Dalinka M. MR imaging of marrow changes adjacent to end plates in degenerative lumbar disk disease. *AJR Am J Roentgenol*. 1987 Sep;149(3):531–4.

58. Modic MT, Masaryk TJ, Ross JS, Carter JR. Imaging of degenerative disk disease. *Radiology*. 1988 Jul;168(1):177–86.

59. Modic MT, Steinberg PM, Ross JS, Masaryk TJ, Carter JR. Degenerative disk disease: assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging. *Radiology*. 1988 Jan;166(1 Pt 1):193–9.

60. Viswanathan VK, Shetty AP, Rajasekaran S. Modic changes - An evidence-based, narrative review on its patho-physiology, clinical significance and role in chronic low back pain. *J Clin Orthop Trauma*. 2020 Oct;11(5):761–9.

61. Albert HB, Briggs AM, Kent P, Byrhagen A, Hansen C, Kjaergaard K. The prevalence of MRI-defined spinal pathoanatomies and their association with modic changes in individuals seeking care for low back pain. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc*. 2011 Aug;20(8):1355–62.

62. Albert HB, Kjaer P, Jensen TS, Sorensen JS, Bendix T, Manniche C. Modic changes, possible causes and relation to low back pain. *Med Hypotheses*. 2008;70(2):361–8.

63. Manniche C, O'Neill S. New insights link low-virulent disc infections to the etiology of severe disc degeneration and Modic changes. *Future Sci OA*. 2019 Jun;5(5):389.

64. Kaneyama S, Nishida K, Takada T, Suzuki T, Shimomura T, Maeno K, et al. Fas ligand expression on human nucleus pulposus cells decreases with disc degeneration processes. *J Orthop Sci Off J Jpn Orthop Assoc*. 2008 Mar;13(2):130–5.

65. Zehra U, Cheung JPY, Bow C, Crawford RJ, Luk KDK, Lu W, et al. Spinopelvic

alignment predicts disc calcification, displacement, and Modic changes: Evidence of an evolutionary etiology for clinically-relevant spinal phenotypes. *JOR Spine*. 2020 Mar;3(1):1083.

66. Chen Y, Bao J, Yan Q, Wu C, Yang H, Zou J. Distribution of Modic changes in patients with low back pain and its related factors. *Eur J Med Res*. 2019 Oct 9;24(1):34.

67. Kanna RM, Shanmuganathan R, Rajagopalan VR, Natesan S, Muthuraja R, Cheung KMC, et al. Prevalence, Patterns, and Genetic Association Analysis of Modic Vertebral Endplate Changes. *Asian Spine J*. 2017 Aug;11(4):594–600.

68. Jensen TS, Karppinen J, Sorensen JS, Niinimäki J, Leboeuf-Yde C. Vertebral endplate signal changes (Modic change): a systematic literature review of prevalence and association with non-specific low back pain. *Eur Spine J*. 2008 Nov;17(11):1407–22.

69. Zhang Y-H, Zhao C-Q, Jiang L-S, Chen X-D, Dai L-Y. Modic changes: a systematic review of the literature. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc*. 2008 Oct;17(10):1289–99.

70. Brinjikji W, Diehn FE, Jarvik JG, Carr CM, Kallmes DF, Murad MH, et al. MRI Findings of Disc Degeneration are More Prevalent in Adults with Low Back Pain than in Asymptomatic Controls: A Systematic Review and Meta-Analysis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2015 Dec;36(12):2394–9.

71. Herlin C, Kjaer P, Espeland A, Skouen JS, Leboeuf-Yde C, Karppinen J, et al. Modic changes-Their associations with low back pain and activity limitation: A systematic literature review and meta-analysis. *PloS One*. 2018;13(8):e0200677.

72. Chen L, Battié MC, Yuan Y, Yang G, Chen Z, Wang Y. Lumbar vertebral endplate defects on magnetic resonance images: prevalence, distribution patterns, and associations with back pain. *Spine J Off J North Am Spine Soc*. 2020 Mar;20(3):352–60.

73. Udby PM, Bendix T, Ohrt-Nissen S, Lassen MR, Sørensen JS, Brorson S, et al. Modic Changes Are Not Associated With Long-term Pain and Disability: A Cohort Study With 13-year Follow-up. *Spine*. 2019 Sep 1;44(17):1186–92.

74. Brinjikji W, Luetmer PH, Comstock B, Bresnahan BW, Chen LE, Deyo RA, et al. Systematic literature review of imaging features of spinal degeneration in asymptomatic populations. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2015 Apr;36(4):811–6.

75. Amin RM, Andrade NS, Neuman BJ. Lumbar Disc Herniation. *Curr Rev Musculoskelet Med*. 2017 Dec;10(4):507–16.

76. Lotz JC, Chin JR. Intervertebral disc cell death is dependent on the magnitude and duration of spinal loading. *Spine*. 2000 Jun 15;25(12):1477–83.

77. Paul CPL, de Graaf M, Bisschop A, Holewijn RM, van de Ven PM, van Royen BJ, et al. Static axial overloading primes lumbar caprine intervertebral discs for posterior herniation. *PloS One*. 2017;12(4):e0174278.
78. Liuke M, Solovieva S, Lamminen A, Luoma K, Leino-Arjas P, Luukkonen R, et al. Disc degeneration of the lumbar spine in relation to overweight. *Int J Obes* 2005. 2005 Aug;29(8):903–8.
79. Yang S, Kim W, Choi KH, Yi YG. Influence of occupation on lumbar spine degeneration in men: the Korean National Health and Nutrition Examination Survey 2010-2013. *Int Arch Occup Environ Health*. 2016 Nov;89(8):1321–8.
80. Brisson BA. Intervertebral disc disease in dogs. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2010 Sep;40(5):829–58.
81. Alqarni AM, Schneiders AG, Hendrick PA. Clinical tests to diagnose lumbar segmental instability: a systematic review. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2011 Mar;41(3):130–40.
82. Fritz JM, Piva SR, Childs JD. Accuracy of the clinical examination to predict radiographic instability of the lumbar spine. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc*. 2005 Oct;14(8):743–50.
83. White AA, Panjabi MM. *Clinical biomechanics of the spine*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott; 1990.
84. Delitto A, Erhard RE, Bowling RW. A treatment-based classification approach to low back syndrome: identifying and staging patients for conservative treatment. *Phys Ther*. 1995 Jun;75(6):470–85.
85. Gopinath P. Lumbar segmental instability: Points to ponder. *J Orthop*. 2015 Dec;12(4):165–7.
86. Kirkaldy-Willis WH, Farfan HF. Instability of the lumbar spine. *Clin Orthop*. 1982 May;(165):110–23.
87. Boden SD, Wiesel SW. Lumbosacral segmental motion in normal individuals. Have we been measuring instability properly? *Spine*. 1990 Jun;15(6):571–6.
88. Frymoyer JW, Selby DK. Segmental instability. Rationale for treatment. *Spine*. 1985 Apr;10(3):280–6.
89. Hayes MA, Howard TC, Gruel CR, Kopta JA. Roentgenographic evaluation of lumbar spine flexion-extension in asymptomatic individuals. *Spine*. 1989 Mar;14(3):327–31.
90. Ahmadi A, Maroufi N, Behtash H, Zekavat H, Parnianpour M. Kinematic analysis of dynamic lumbar motion in patients with lumbar segmental instability using digital

videofluoroscopy. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc.* 2009 Nov;18(11):1677–85.

91. Urits I, Burshtein A, Sharma M, Testa L, Gold PA, Orhurhu V, et al. Low Back Pain, a Comprehensive Review: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. *Curr Pain Headache Rep.* 2019 Mar;23(3):23.

92. Hall JA, Konstantinou K, Lewis M, Oppong R, Ogollah R, Jowett S. Systematic Review of Decision Analytic Modelling in Economic Evaluations of Low Back Pain and Sciatica. *Appl Health Econ Health Policy.* 2019;17(4):467–91.

93. Hoy D, March L, Brooks P, Blyth F, Woolf A, Bain C, et al. The global burden of low back pain: estimates from the Global Burden of Disease 2010 study. *Ann Rheum Dis.* 2014 Jun;73(6):968–74.

94. Schofield DJ, Shrestha RN, Passey ME, Earnest A, Fletcher SL. Chronic disease and labour force participation among older Australians. *Med J Aust.* 2008 Oct;189(8):447–50.

95. Deyo RA, Weinstein JN. Low back pain. *N Engl J Med.* 2001 Feb;344(5):363–70.

96. Coenen P, Gouttebauge V, van der Burght ASAM, van Dieën JH, Frings-Dresen MHW, van der Beek AJ, et al. The effect of lifting during work on low back pain: a health impact assessment based on a meta-analysis. *Occup Environ Med.* 2014 Dec;71(12):871–7.

97. Shiri R, Karppinen J, Leino-Arjas P, Solovieva S, Viikari-Juntura E. The association between smoking and low back pain: a meta-analysis. *Am J Med.* 2010 Jan;123(1):87.e7-35.

98. Shiri R, Karppinen J, Leino-Arjas P, Solovieva S, Viikari-Juntura E. The association between obesity and low back pain: a meta-analysis. *Am J Epidemiol.* 2010 Jan 15;171(2):135–54.

99. Pinheiro MB, Ferreira ML, Refshauge K, Ordoñana JR, Machado GC, Prado LR, et al. Symptoms of Depression and Risk of New Episodes of Low Back Pain: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Arthritis Care Res.* 2015 Nov;67(11):1591–603.

100. Hancock MJ, Maher CG, Latimer J, Spindler MF, McAuley JH, Laslett M, et al. Systematic review of tests to identify the disc, SIJ or facet joint as the source of low back pain. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc.* 2007 Oct;16(10):1539–50.

101. Comer C, Conaghan PG. Tackling persistent low back pain in primary care. *The Practitioner.* 2009 Sep;253(1721):32–4.

102. Chou R. In the clinic. Low back pain. *Ann Intern Med.* 2014 Jun 3;160(11):ITC6-1.

103. Pincus T, Vlaeyen JWS, Kendall NAS, Von Korff MR, Kalauokalani DA, Reis S.

Cognitive-behavioral therapy and psychosocial factors in low back pain: directions for the future. *Spine*. 2002 Mar 1;27(5):133-138.

104. Truumees E. A History of Lumbar Disc Herniation From Hippocrates to the 1990s. *Clin Orthop*. 2015 Jun;473(6):1885–95.

105. Manni E, Petrosini L. Domenico Cotugno, a pioneer in neurosciences. *J Hist Neurosci*. 1997 Aug;6(2):124–32.

106. Fardon DF, Williams AL, Dohring EJ, Murtagh FR, Gabriel Rothman SL, Sze GK. Lumbar disc nomenclature: version 2.0: Recommendations of the combined task forces of the North American Spine Society, the American Society of Spine Radiology and the American Society of Neuroradiology. *Spine J Off J North Am Spine Soc*. 2014 Nov 1;14(11):2525–45.

107. Shamji MF, Bains I, Yong E, Sutherland G, Hurlbert RJ. Treatment of herniated lumbar disk by sequestrectomy or conventional diskectomy. *World Neurosurg*. 2014 Nov;82(5):879–83.

108. Adams MA, Hutton WC. Gradual disc prolapse. *Spine*. 1985 Aug;10(6):524–31.

109. Veres SP, Robertson PA, Broom ND. The morphology of acute disc herniation: a clinically relevant model defining the role of flexion. *Spine*. 2009 Oct 1;34(21):2288–96.

110. Boden SD, Davis DO, Dina TS, Patronas NJ, Wiesel SW. Abnormal magnetic-resonance scans of the lumbar spine in asymptomatic subjects. A prospective investigation. *J Bone Joint Surg Am*. 1990 Mar;72(3):403–8.

111. Kawakami M, Tamaki T, Weinstein JN, Hashizume H, Nishi H, Meller ST. Pathomechanism of pain-related behavior produced by allografts of intervertebral disc in the rat. *Spine*. 1996 Sep;21(18):2101–7.

112. Carragee E. Surgical treatment of lumbar disk disorders. *JAMA*. 2006 Nov;296(20):2485–7.

113. Majlesi J, Togay H, Unalan H, Toprak S. The sensitivity and specificity of the Slump and the Straight Leg Raising tests in patients with lumbar disc herniation. *J Clin Rheumatol Pract Rep Rheum Musculoskelet Dis*. 2008 Apr;14(2):87–91.

114. Schoenfeld AJ, Weiner BK. Treatment of lumbar disc herniation: Evidence-based practice. *Int J Gen Med*. 2010 Jul;3:209–14.

115. Rothman RH, Simeone FA, Herkowitz HN, editors. Rothman-Simeone and Herkowitz's, the spine. Seventh edition. Philadelphia, PA: Elsevier; 2018.

116. Suri P, Hunter DJ, Jouve C, Hartigan C, Limke J, Pena E, et al. Inciting events associated with lumbar disc herniation. *Spine J Off J North Am Spine Soc*. 2010 May;10(5):388–95.

117. Olivero WC, Wang H, Hanigan WC, Henderson JP, Tracy PT, Elwood PW, et al. Cauda equina syndrome (CES) from lumbar disc herniations. *J Spinal Disord Tech.* 2009 May;22(3):202–6.
118. O’Laoire SA, Crockard HA, Thomas DG. Prognosis for sphincter recovery after operation for cauda equina compression owing to lumbar disc prolapse. *Br Med J Clin Res Ed.* 1981 Jun;282(6279):1852–4.
119. Shapiro S. Medical realities of cauda equina syndrome secondary to lumbar disc herniation. *Spine.* 2000 Feb;25(3):348–51.
120. Henriques T, Olerud C, Petré-Mallmin M, Ahl T. Cauda equina syndrome as a postoperative complication in five patients operated for lumbar disc herniation. *Spine.* 2001 Feb;26(3):293–7.
121. Zhong M, Liu J-T, Jiang H, Mo W, Yu P-F, Li X-C, et al. Incidence of Spontaneous Resorption of Lumbar Disc Herniation: A Meta-Analysis. *Pain Physician.* 2017 Feb;20(1):45–52.
122. Wong JJ, Côté P, Sutton DA, Randhawa K, Yu H, Varatharajan S, et al. Clinical practice guidelines for the noninvasive management of low back pain: A systematic review by the Ontario Protocol for Traffic Injury Management (OPTiMa) Collaboration. *Eur J Pain Lond Engl.* 2017;21(2):201–16.
123. Qaseem A, Wilt TJ, McLean RM, Forciea MA, Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. Noninvasive Treatments for Acute, Subacute, and Chronic Low Back Pain: A Clinical Practice Guideline From the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 2017 Apr;166(7):514–30.
124. Carette S, Leclaire R, Marcoux S, Morin F, Blaise GA, St-Pierre A, et al. Epidural corticosteroid injections for sciatica due to herniated nucleus pulposus. *N Engl J Med.* 1997 Jun 5;336(23):1634–40.
125. Kepes ER, Duncalf D. Treatment of backache with spinal injections of local anesthetics, spinal and systemic steroids. A review. *Pain.* 1985 May;22(1):33–47.
126. Kim J, Hur JW, Lee J-B, Park JY. Surgery versus Nerve Blocks for Lumbar Disc Herniation: Quantitative Analysis of Radiological Factors as a Predictor for Successful Outcomes. *J Korean Neurosurg Soc.* 2016 Sep;59(5):478–84.
127. Chou R, Hashimoto R, Friedly J, Fu R, Bougatsos C, Dana T, et al. Epidural Corticosteroid Injections for Radiculopathy and Spinal Stenosis: A Systematic Review and Meta-analysis. *Ann Intern Med.* 2015 Sep;163(5):373–81.
128. Basso M, Cavagnaro L, Zanirato A, Divano S, Formica C, Formica M, et al. What is the clinical evidence on regenerative medicine in intervertebral disc degeneration? *Musculoskelet*

Surg. 2017 Aug;101(2):93–104.

129. Strömqvist F, Ahmad M, Hildingsson C, Jönsson B, Strömqvist B. Gender differences in lumbar disc herniation surgery. *Acta Orthop*. 2008 Oct;79(5):643–9.

130. Patwardhan RV, Hadley MN. History of surgery for ruptured disk. *Neurosurg Clin N Am*. 2001 Jan;12(1):173–9.

131. Mixter WJ, Barr JS. Rupture of the Intervertebral Disc with Involvement of the Spinal Canal. *N Engl J Med*. 1934 Aug;211(5):210–5.

132. Chedid KJ, Chedid MK. The “tract” of history in the treatment of lumbar degenerative disc disease. *Neurosurg Focus*. 2004 Jan;16(1):7.

133. Caspar W. A New Surgical Procedure for Lumbar Disc Herniation Causing Less Tissue Damage Through a Microsurgical Approach. In: Wüllenweber R, Brock M, Hamer J, Klinger M, Spoerri O, editors. *Lumbar Disc Adult Hydrocephalus*. Berlin: Springer; 1977. p. 74–80.

134. Barth M, Diepers M, Weiss C, Thomé C. Two-year outcome after lumbar microdiscectomy versus microscopic sequestrectomy: part 2: radiographic evaluation and correlation with clinical outcome. *Spine*. 2008 Feb;33(3):273–9.

135. Takenaka S, Makino T, Sakai Y, Kashii M, Iwasaki M, Yoshikawa H, et al. Dural tear is associated with an increased rate of other perioperative complications in primary lumbar spine surgery for degenerative diseases. *Medicine (Baltimore)*. 2019 Jan;98(1):13970.

136. Carragee EJ, Han MY, Suen PW, Kim D. Clinical outcomes after lumbar discectomy for sciatica: the effects of fragment type and anular competence. *J Bone Joint Surg Am*. 2003 Jan;85(1):102–8.

137. Suk KS, Lee HM, Moon SH, Kim NH. Recurrent lumbar disc herniation: results of operative management. *Spine*. 2001 Mar;26(6):672–6.

138. Miwa S, Yokogawa A, Kobayashi T, Nishimura T, Igarashi K, Inatani H, et al. Risk factors of recurrent lumbar disk herniation: a single center study and review of the literature. *J Spinal Disord Tech*. 2015 Jun;28(5):265-269.

139. Meredith DS, Huang RC, Nguyen J, Lyman S. Obesity increases the risk of recurrent herniated nucleus pulposus after lumbar microdiscectomy. *Spine J Off J North Am Spine Soc*. 2010 Jul;10(7):575–80.

140. Mobbs RJ, Newcombe RL, Chandran KN. Lumbar discectomy and the diabetic patient: incidence and outcome. *J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas*. 2001 Jan;8(1):10–3.

141. Kim K-T, Park S-W, Kim Y-B. Disc height and segmental motion as risk factors for recurrent lumbar disc herniation. *Spine*. 2009 Nov;34(24):2674–8.

142. McGirt MJ, Eustacchio S, Varga P, Vilendecic M, Trummer M, Gorenssek M, et al. A prospective cohort study of close interval computed tomography and magnetic resonance imaging after primary lumbar discectomy: factors associated with recurrent disc herniation and disc height loss. *Spine*. 2009 Sep;34(19):2044–51.
143. Mroz TE, Lubelski D, Williams SK, O'Rourke C, Obuchowski NA, Wang JC, et al. Differences in the surgical treatment of recurrent lumbar disc herniation among spine surgeons in the United States. *Spine J Off J North Am Spine Soc*. 2014 Oct;14(10):2334–43.
144. Kaiser MG, Eck JC, Groff MW, Watters WC, Dailey AT, Resnick DK, et al. Guideline update for the performance of fusion procedures for degenerative disease of the lumbar spine. Part 1: introduction and methodology. *J Neurosurg Spine*. 2014 Jul;21(1):2–6.
145. Lurie JD, Tosteson TD, Tosteson ANA, Zhao W, Morgan TS, Abdu WA, et al. Surgical versus nonoperative treatment for lumbar disc herniation: eight-year results for the spine patient outcomes research trial. *Spine*. 2014 Jan;39(1):3–16.
146. Bailey CS, Rasoulinejad P, Taylor D, Sequeira K, Miller T, Watson J, et al. Surgery versus Conservative Care for Persistent Sciatica Lasting 4 to 12 Months. *N Engl J Med*. 2020 Mar;382(12):1093–102.
147. Arts MP, Kuršumović A, Miller LE, Wolfs JFC, Perrin JM, Van de Kelft E, et al. Comparison of treatments for lumbar disc herniation: Systematic review with network meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2019 Feb;98(7):14410.
148. Kotilainen E, Valtonen S. Clinical instability of the lumbar spine after microdiscectomy. *Acta Neurochir (Wien)*. 1993;125(1–4):120–6.
149. Atlas SJ, Keller RB, Wu YA, Deyo RA, Singer DE. Long-term outcomes of surgical and nonsurgical management of sciatica secondary to a lumbar disc herniation: 10 year results from the maine lumbar spine study. *Spine*. 2005 Apr;30(8):927–35.
150. Canizares M, Gleenie RA, Perruccio AV, Abraham E, Ahn H, Attabib N, et al. Patients' expectations of spine surgery for degenerative conditions: results from the Canadian Spine Outcomes and Research Network (CSORN). *Spine J Off J North Am Spine Soc*. 2020 Mar;20(3):399–408.
151. Lurie JD, Berven SH, Gibson-Chambers J, Tosteson T, Tosteson A, Hu SS, et al. Patient preferences and expectations for care: determinants in patients with lumbar intervertebral disc herniation. *Spine*. 2008 Nov;33(24):2663–8.
152. Mancuso CA, Duculan R, Stal M, Girardi FP. Patients' expectations of lumbar spine surgery. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc*. 2015 Nov;24(11):2362–9.
153. Saban KL, Penckofer SM. Patient expectations of quality of life following lumbar spinal

surgery. *J Neurosci Nurs J Am Assoc Neurosci Nurses*. 2007 Jun;39(3):180–9.

154. Yee A, Adjei N, Do J, Ford M, Finkelstein J. Do patient expectations of spinal surgery relate to functional outcome? *Clin Orthop*. 2008 May;466(5):1154–61.

155. Rönnerberg K, Lind B, Zoëga B, Halldin K, Gellerstedt M, Brisby H. Patients' satisfaction with provided care/information and expectations on clinical outcome after lumbar disc herniation surgery. *Spine*. 2007 Jan;32(2):256–61.

156. Fairbank JC, Pynsent PB. The Oswestry Disability Index. *Spine*. 2000 Nov;25(22):2940–52.

157. Yeung AT. Minimally Invasive Disc Surgery with the Yeung Endoscopic Spine System (YESS). *Surg Technol Int*. 1999;8:267–77.

158. Kambin P, Sampson S. Posterolateral percutaneous suction-excision of herniated lumbar intervertebral discs. Report of interim results. *Clin Orthop*. 1986 Jun;(207):37–43.

159. Mahesha K. Percutaneous endoscopic lumbar discectomy: Results of first 100 cases. *Indian J Orthop*. 2017 Feb;51(1):36–42.

160. Sivakanthan S, Hasan S, Hofstetter C. Full-Endoscopic Lumbar Discectomy. *Neurosurg Clin N Am*. 2020 Jan;31(1):1–7.

161. Peng CW, Yeo W, Tan SB. Percutaneous endoscopic lumbar discectomy: clinical and quality of life outcomes with a minimum 2 year follow-up. *J Orthop Surg*. 2009 Jun;4:20.

162. Yeung AT, Tsou PM. Posterolateral endoscopic excision for lumbar disc herniation: Surgical technique, outcome, and complications in 307 consecutive cases. *Spine*. 2002 Apr;27(7):722–31.

163. Chae KH, Ju CI, Lee SM, Kim BW, Kim SY, Kim HS. Strategies for Noncontained Lumbar Disc Herniation by an Endoscopic Approach: Transforaminal Suprapedicular Approach, Semi-Rigid Flexible Curved Probe, and 3-Dimensional Reconstruction CT with Discogram. *J Korean Neurosurg Soc*. 2009 Oct;46(4):312–6.

164. Li X, Han Y, Di Z, Cui J, Pan J, Yang M, et al. Percutaneous endoscopic lumbar discectomy for lumbar disc herniation. *J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas*. 2016 Nov;33:19–27.

165. Ruetten S, Komp M, Merk H, Godolias G. Full-endoscopic interlaminar and transforaminal lumbar discectomy versus conventional microsurgical technique: a prospective, randomized, controlled study. *Spine*. 2008 Apr;33(9):931–9.

166. Gibson JNA, Subramanian AS, Scott CEH. A randomised controlled trial of transforaminal endoscopic discectomy vs microdiscectomy. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine*

Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc. 2017 Mar;26(3):847–56.

167. Chen Z, Zhang L, Dong J, Xie P, Liu B, Wang Q, et al. Percutaneous transforaminal endoscopic discectomy compared with microendoscopic discectomy for lumbar disc herniation: 1-year results of an ongoing randomized controlled trial. *J Neurosurg Spine*. 2018 Mar;28(3):300–10.

168. Choi K-B, Lee C-D, Lee S-H. Pyogenic spondylodiscitis after percutaneous endoscopic lumbar discectomy. *J Korean Neurosurg Soc*. 2010 Nov;48(5):455–60.

169. Qin R, Liu B, Hao J, Zhou P, Yao Y, Zhang F, et al. Percutaneous Endoscopic Lumbar Discectomy Versus Posterior Open Lumbar Microdiscectomy for the Treatment of Symptomatic Lumbar Disc Herniation: A Systemic Review and Meta-Analysis. *World Neurosurg*. 2018 Dec;120:352–62.

170. Hijji FY, Narain AS, Haws BE, Witiw CD, Kudaravalli KT, Yom KH, et al. Variation in Spine Surgeon Selection Criteria Between Neurosurgery and Orthopedic Surgery Patients. *Clin Spine Surg*. 2018 Mar;31(2):127–32.

171. Seicean A, Alan N, Seicean S, Neuhauser D, Benzel EC, Weil RJ. Surgeon specialty and outcomes after elective spine surgery. *Spine*. 2014 Sep;39(19):1605–13.

172. Kim BD, Edelstein AI, Hsu WK, Lim S, Kim JYS. Spine surgeon specialty is not a risk factor for 30-day complication rates in single-level lumbar fusion: a propensity score-matched study of 2528 patients. *Spine*. 2014 Jul;39(15):919–927.

173. McCutcheon BA, Ciacci JD, Marcus LP, Noorbakhsh A, Gonda DD, McCafferty R, et al. Thirty-Day Perioperative Outcomes in Spinal Fusion by Specialty Within the NSQIP Database. *Spine*. 2015 Jul;40(14):1122–31.

174. Riew KD, Lewis SJ, Mcculloch JA. Microlumbar discectomy and decompression in the treatment of lumbar radiculopathies. *Oper Tech Orthop*. 2000 Oct;10(4):288–300.

175. Parker SL, Mendenhall SK, Godil SS, Sivasubramanian P, Cahill K, Ziewacz J, et al. Incidence of Low Back Pain After Lumbar Discectomy for Herniated Disc and Its Effect on Patient-reported Outcomes. *Clin Orthop*. 2015 Jun;473(6):1988–99.

176. Yorimitsu E, Chiba K, Toyama Y, Hirabayashi K. Long-term outcomes of standard discectomy for lumbar disc herniation: a follow-up study of more than 10 years. *Spine*. 2001 Mar;26(6):652–7.

177. Dewing CB, Provencher MT, Riffenburgh RH, Kerr S, Manos RE. The outcomes of lumbar microdiscectomy in a young, active population: correlation by herniation type and level. *Spine*. 2008 Jan;33(1):33–8.

178. Taylor RS, Taylor RJ. The economic impact of failed back surgery syndrome. *Br J Pain*.

2012 Nov;6(4):174–81.

179. Rahme R, Moussa R, Bou-Nassif R, Maarrawi J, Rizk T, Nohra G, et al. Lumbar microdiscectomy: a clinicoradiological analysis of outcome. *Can J Neurol Sci J Can Sci Neurol*. 2011 May;38(3):439–45.

180. Ahn S-S, Chin D-K, Kim S-H, Kim D-W, Lee B-H, Ku M-G. The Clinical Significance of Lumbosacral Transitional Vertebrae on the Surgical Outcomes of Lumbar Discectomy: A Retrospective Cohort Study of Young Adults. *World Neurosurg*. 2017 Mar;99:745–50.

181. Sanderson SP, Houten J, Errico T, Forshaw D, Bauman J, Cooper PR. The Unique Characteristics of “Upper” Lumbar Disc Herniations. *Neurosurgery*. 2004 Aug;55(2):385–9.

182. Ellenbogen JR, Marlow W, Fischer BE, Tsegaye M, Wilby MJ. Is the rate of reoperation after primary lumbar microdiscectomy affected by surgeon grade or intra-operative lavage of the disc space? *Br J Neurosurg*. 2014 Apr;28(2):247–51.

183. Osterman H, Sund R, Seitsalo S, Keskimäki I. Risk of multiple reoperations after lumbar discectomy: a population-based study. *Spine*. 2003 Mar;28(6):621–7.

184. Castillo H, Chintapalli RTV, Boyajian HH, Cruz SA, Morgan VK, Shi LL, et al. Lumbar discectomy is associated with higher rates of lumbar fusion. *Spine J Off J North Am Spine Soc*. 2019;19(3):487–92.

185. Yang Y, Cao P, Pan Y, Liang Y, Gong Y, Zheng T, et al. Selection of surgical methods for lumbar disc herniation with degenerative endplates changes. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. 2009 Jul;89(27):1902–6.

186. Cao P, Chen Z, Zheng Y, Wang Y, Jiang L, Yang Y, et al. Comparison of simple discectomy and instrumented posterior lumbar interbody fusion for treatment of lumbar disc herniation combined with Modic endplate changes. *Chin Med J (Engl)*. 2014;127(15):2789–94.

187. Ohtori S, Yamashita M, Yamauchi K, Inoue G, Koshi T, Suzuki M, et al. Low back pain after lumbar discectomy in patients showing endplate modic type 1 change. *Spine*. 2010 Jun;35(13):596–600.

188. Ulrich NH, Burgstaller JM, Gravestock I, Winklhofer S, Porchet F, Pichierri G, et al. The influence of endplate (Modic) changes on clinical outcomes in lumbar spinal stenosis surgery: a Swiss prospective multicenter cohort study. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc*. 2020 Sep;29(9):2205–14.

189. Song JW, Chung KC. Observational studies: cohort and case-control studies. *Plast Reconstr Surg*. 2010 Dec;126(6):2234–42.

190. Concato J, Shah N, Horwitz RI. Randomized, controlled trials, observational studies, and the hierarchy of research designs. *N Engl J Med*. 2000 Jun;342(25):1887–92.

191. McGirt MJ, Ambrossi GLG, Dato G, Sciubba DM, Witham TF, Wolinsky J-P, et al. Recurrent disc herniation and long-term back pain after primary lumbar discectomy: review of outcomes reported for limited versus aggressive disc removal. *Neurosurgery*. 2009 Feb;64(2):338–44.
192. Chin KR, Tomlinson DT, Auerbach JD, Shatsky JB, Deirmengian CA. Success of lumbar microdiscectomy in patients with modic changes and low-back pain: a prospective pilot study. *J Spinal Disord Tech*. 2008 Apr;21(2):139–44.
193. Kahanovitz N, Viola K, Muculloch J. Limited surgical discectomy and microdiscectomy. A clinical comparison. *Spine*. 1989 Jan;14(1):79–81.
194. Schoeggl A, Maier H, Saringer W, Reddy M, Matula C. Outcome after chronic sciatica as the only reason for lumbar microdiscectomy. *J Spinal Disord Tech*. 2002 Oct;15(5):415–9.
195. Shan Z, Fan S, Xie Q, Suyou L, Liu J, Wang C, et al. Spontaneous resorption of lumbar disc herniation is less likely when modic changes are present. *Spine*. 2014 Apr;39(9):736–44.
196. Toyone T, Tanaka T, Kato D, Kaneyama R. Low-back pain following surgery for lumbar disc herniation. A prospective study. *J Bone Joint Surg Am*. 2004 May;86(5):893–6.
197. Lebow RL, Adogwa O, Parker SL, Sharma A, Cheng J, McGirt MJ. Asymptomatic Same-Site Recurrent Disc Herniation After Lumbar Discectomy: Results of a Prospective Longitudinal Study With 2-Year Serial Imaging. *Spine*. 2011 Dec;36(25):2147–51.
198. Heindel P, Tuchman A, Hsieh PC, Pham MH, D’Oro A, Patel NN, et al. Reoperation Rates After Single-level Lumbar Discectomy: SPINE. 2017 Apr;42(8):496–501.
199. Bruske-Hohlfeld I, Merritt JL, Onofrio BM, Stonnington HH, Offord KP, Bergstralh EJ, et al. Incidence of lumbar disc surgery. A population-based study in Olmsted County, Minnesota, 1950-1979. *Spine*. 1990 Jan;15(1):31–5.
200. Leven D, Passias PG, Errico TJ, Lafage V, Bianco K, Lee A, et al. Risk Factors for Reoperation in Patients Treated Surgically for Intervertebral Disc Herniation: A Subanalysis of Eight-Year SPORT Data. *J Bone Joint Surg Am*. 2015 Aug;97(16):1316–25.
201. Abdu RW, Abdu WA, Pearson AM, Zhao W, Lurie JD, Weinstein JN. Reoperation for Recurrent Intervertebral Disc Herniation in the Spine Patient Outcomes Research Trial: Analysis of Rate, Risk Factors, and Outcome. *Spine*. 2017 Jul;42(14):1106–14.

11. ANEXOS

Anexo 1. Escala de incapacidad por dolor lumbar de Oswestry

ANEXO I. Escala de incapacidad por dolor lumbar de Oswestry 1.0 (Flórez et al¹⁹)

Por favor lea atentamente: Estas preguntas han sido diseñadas para que su médico conozca hasta qué punto su dolor de espalda le afecta en su vida diaria. Responda a todas las preguntas, señalando en cada una sólo aquella respuesta que más se aproxime a su caso. Aunque usted piense que más de una respuesta se puede aplicar a su caso, marque sólo aquella que describa MEJOR su problema.

1. Intensidad de dolor

- Puedo soportar el dolor sin necesidad de tomar calmantes
- El dolor es fuerte pero me arreglo sin tomar calmantes
- Los calmantes me alivian completamente el dolor
- Los calmantes me alivian un poco el dolor
- Los calmantes apenas me alivian el dolor
- Los calmantes no me quitan el dolor y no los tomo

2. Cuidados personales (lavarse, vestirse, etc.)

- Me las puedo arreglar solo sin que me aumente el dolor
- Me las puedo arreglar solo pero esto me aumenta el dolor
- Lavarme, vestirme, etc., me produce dolor y tengo que hacerlo despacio y con cuidado
- Necesito alguna ayuda pero consigo hacer la mayoría de las cosas yo solo
- Necesito ayuda para hacer la mayoría de las cosas
- No puedo vestirme, me cuesta lavarme, y suelo quedarme en la cama

3. Levantar peso

- Puedo levantar objetos pesados sin que me aumente el dolor
- Puedo levantar objetos pesados pero me aumenta el dolor
- El dolor me impide levantar objetos pesados del suelo, pero puedo hacerlo si están en un sitio cómodo (ej. en una mesa)
- El dolor me impide levantar objetos pesados, pero sí puedo levantar objetos ligeros o medianos si están en un sitio cómodo
- Sólo puedo levantar objetos muy ligeros
- No puedo levantar ni elevar ningún objeto

4. Andar

- El dolor no me impide andar
- El dolor me impide andar más de un kilómetro
- El dolor me impide andar más de 500 metros
- El dolor me impide andar más de 250 metros
- Sólo puedo andar con bastón o muletas
- Permanezco en la cama casi todo el tiempo y tengo que ir a rastras al baño

5. Estar sentado

- Puedo estar sentado en cualquier tipo de silla todo el tiempo que quiera
- Puedo estar sentado en mi silla favorita todo el tiempo que quiera
- El dolor me impide estar sentado más de una hora
- El dolor me impide estar sentado más de media hora
- El dolor me impide estar sentado más de diez minutos
- El dolor me impide estar sentado

6. Estar de pie

- Puedo estar de pie tanto tiempo como quiera sin que me aumente el dolor
- Puedo estar de pie tanto tiempo como quiera pero me aumenta el dolor
- El dolor me impide estar de pie más de una hora
- El dolor me impide estar de pie más de media hora
- El dolor me impide estar de pie más de diez minutos
- El dolor me impide estar de pie

7. Dormir

- El dolor no me impide dormir bien
- Sólo puedo dormir si tomo pastillas
- Incluso tomando pastillas duermo menos de seis horas
- Incluso tomando pastillas duermo menos de cuatro horas
- Incluso tomando pastillas duermo menos de dos horas
- El dolor me impide totalmente dormir

8. Actividad sexual

- Mi actividad sexual es normal y no me aumenta el dolor
- Mi actividad sexual es normal pero me aumenta el dolor
- Mi actividad sexual es casi normal pero me aumenta mucho el dolor
- Mi actividad sexual se ha visto muy limitada a causa del dolor
- Mi actividad sexual es casi nula a causa del dolor
- El dolor me impide todo tipo de actividad sexual

9. Vida social

- Mi vida social es normal y no me aumenta el dolor
- Mi vida social es normal, pero me aumenta el dolor
- El dolor no tiene un efecto importante en mi vida social, pero sí impide mis actividades más energéticas, como bailar, etc.
- El dolor ha limitado mi vida social y no salgo tan a menudo
- El dolor ha limitado mi vida social al hogar
- No tengo vida social a causa del dolor

10. Viajar

- Puedo viajar a cualquier sitio sin que me aumente el dolor
- Puedo viajar a cualquier sitio, pero me aumenta el dolor
- El dolor es fuerte, pero aguanto viajes de más de dos horas
- El dolor me limita a viajes de menos de una hora
- El dolor me limita a viajes cortos y necesarios de menos de media hora
- El dolor me impide viajar excepto para ir al médico o al hospital

Tomado de Alcántara-Bumbiedro S, Flórez-García MT, Echávarri-Pérez C, García-Pérez F. Escala de incapacidad por dolor lumbar de Oswestry. *Rehabilitación*. 2006 Jan;40(3):150–8.

Anexo 2. Cuestionario de salud EQ-5D

CUESTIONARIO DE SALUD EUROQOL-5D

Marque con una cruz la respuesta de cada apartado que mejor describa su estado de salud en el día de HOY.

Movilidad

- No tengo problemas para caminar
- Tengo algunos problemas para caminar
- Tengo que estar en la cama

Cuidado personal

- No tengo problemas con el cuidado personal
- Tengo algunos problemas para lavarme o vestirme
- Soy incapaz de lavarme o vestirme

Actividades cotidianas (p. ej., trabajar, estudiar, hacer las tareas domésticas, actividades familiares o actividades durante el tiempo libre)

- No tengo problemas para realizar mis actividades cotidianas
- Tengo algunos problemas para realizar mis actividades cotidianas
- Soy incapaz de realizar mis actividades cotidianas

Dolor/malestar

- No tengo dolor ni malestar
- Tengo moderado dolor o malestar
- Tengo mucho dolor o malestar

Ansiedad/depresión

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

TERMÓMETRO EUROQOL DE AUTOVALORACIÓN DEL ESTADO DE SALUD

Para ayudar a la gente a describir lo bueno o malo que es su estado de salud hemos dibujado una escala parecida a un termómetro en el cual se marca con un 100 el mejor estado de salud que pueda imaginarse y con un 0 el peor estado de salud que pueda imaginarse

Nos gustaría que nos indicara en esta escala, en su opinión, lo bueno o malo que es su estado de salud en el día de HOY. Por favor, dibuje una línea desde el casillero donde dice «Su estado de salud hoy» hasta el punto del termómetro que en su opinión indique lo bueno o malo que es su estado de salud en el día de HOY.

Su estado de salud hoy

El mejor estado de salud imaginable
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
0
El peor estado de salud imaginable

Tomado de Herdman M, Badia X, Berra S. El EuroQol-5D: una alternativa sencilla para la medición de la calidad de vida relacionada con la salud en atención primaria. Atención Primaria. 2001;28(6):425-9.

Anexo 3. Cuestionario de salud SF-12

CUESTIONARIO DE SALUD SF-12

INSTRUCCIONES: Las preguntas que siguen se refieren a lo que usted piensa sobre su salud. Sus respuestas permitirán saber como se encuentra usted y hasta qué punto es capaz de hacer sus actividades habituales. Por favor, conteste cada pregunta marcando una casilla. Si no está seguro/a de cómo responder a una pregunta, por favor, conteste lo que le parezca más cierto.

1. En general, usted diría que su salud es:

1	2	3	4	5
<input type="checkbox"/>				
Excelente	Muy buena	Buena	Regular	Mala

Las siguientes preguntas se refieren a actividades o cosas que usted podría hacer en un día normal. Su salud actual, ¿le limita para hacer esas actividades o cosas? Si es así, ¿cuánto?

2. Esfuerzos moderados, como mover una mesa, pasar la aspiradora, jugar a los bolos o caminar más de 1 hora

1	2	3
Sí, me limita mucho	Sí, me limita un poco	No, no me limita nada
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

3. Subir varios pisos por la escalera

<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
--------------------------	--------------------------	--------------------------

Durante las 4 últimas semanas, ¿ha tenido alguno de los siguientes problemas en su trabajo o en sus actividades cotidianas, a causa de su salud física?

4. ¿Hizo menos de lo que hubiera querido hacer?

1	2
Sí	No
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

5. ¿Tuvo que dejar de hacer algunas tareas en su trabajo o en sus actividades cotidianas?

<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
--------------------------	--------------------------

Durante las 4 últimas semanas, ¿ha tenido alguno de los siguientes problemas en su trabajo o en sus actividades cotidianas, a causa de algún problema emocional (como estar triste, deprimido, o nervioso)?

6. ¿Hizo menos de lo que hubiera querido hacer, por algún problema emocional?

1	2
Sí	No
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

7. ¿No hizo su trabajo o sus actividades cotidianas tan cuidadosamente como de costumbre, por algún problema emocional?

<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
--------------------------	--------------------------

8. Durante las 4 últimas semanas, ¿hasta qué punto el dolor le ha dificultado su trabajo habitual (incluido el trabajo fuera de casa y las tareas domésticas)?

1	2	3	4	5
<input type="checkbox"/>				
Nada	Un poco	Regular	Bastante	Mucho

Las preguntas que siguen se refieren a cómo se ha sentido y cómo le han ido las cosas durante las 4 últimas semanas. En cada pregunta responda lo que se parezca más a cómo se ha sentido usted. Durante las 4 últimas semanas, ¿cuánto tiempo...

	1	2	3	4	5	6
	Siempre	Casi siempre	Muchas veces	Algunas veces	Sólo alguna vez	Nunca
9. ...se sintió calmado y tranquilo?	<input type="checkbox"/>					
10. ...tuvo mucha energía?	<input type="checkbox"/>					
11. ...se sintió desanimado y triste?	<input type="checkbox"/>					

12. Durante las 4 últimas semanas, ¿con qué frecuencia la salud física o los problemas emocionales le han dificultado sus actividades sociales (como visitar a los amigos o familiares)?

1	2	3	4	5
Siempre	Casi siempre	Algunas veces	Sólo algunas veces	Nunca
<input type="checkbox"/>				

Tomado de Vilagut G, Ferrer M, Rajmil L, Rebollo P, Permanyer-Miralda G, Quintana JM, et al. El Cuestionario de Salud SF-36 español: una década de experiencia y nuevos desarrollos. Gaceta Sanitaria. 2005 Apr;19(2):135–50.

Anexo 4. Informe de la Comisión de Ética de Investigación de la Universidad de Murcia

UNIVERSIDAD DE MURCIA	Vicerrectorado de Investigación e Internacionalización	CEI	Comisión de Ética de Investigación	CMM 27 34 CAMPUS MARE NOSTRUM
--------------------------	---	-----	--	-------------------------------------

**INFORME DE LA COMISIÓN DE ÉTICA DE INVESTIGACIÓN
DE LA
UNIVERSIDAD DE MURCIA**

Jaime Peris Riera, Catedrático de Universidad y Secretario de la Comisión de Ética de Investigación de la Universidad de Murcia,

CERTIFICA:

Que D. Antonio García López ha presentado la memoria de trabajo de la Tesis Doctoral titulada "*Dolor lumbar persistente en pacientes con hernia de disco sintomática tratada mediante microdiscectomía*", dirigida por D.ª M.ª Trinidad Herrero Ezquerro a la Comisión de Ética de Investigación de la Universidad de Murcia.

Que dicha Comisión analizó toda la documentación presentada, y de conformidad con lo acordado el día quince de mayo de dos mil veinte, por unanimidad, se emite INFORME FAVORABLE, desde el punto de vista ético de la investigación.

Y para que conste y tenga los efectos que correspondan firmo esta certificación con el visto bueno de la Presidenta de la Comisión.

Vº Bº
LA PRESIDENTA DE LA COMISIÓN
DE ÉTICA DE INVESTIGACIÓN DE LA
UNIVERSIDAD DE MURCIA

Fdo.: María Senena Corbalán García

ID: 2853/2020



Administración
electrónica



Código seguro de verificación: RUXFMv2p-c/Jgg3ib-hRBvtjJI-flx/TDcH

COPIA ELECTRÓNICA - Página 1 de 1

Nota: es una copia automática imprimible de un documento administrativo electrónico archivado por la Universidad de Murcia, según el artículo 27.3 c) de la Ley 39/2015, de 1 de octubre. Su autenticidad puede ser contrastada a través de la siguiente dirección: <https://sede.um.es/validador/>

Anexo 5. Autorización de la Comisión para la Evaluación de Trabajos de Investigación del Área I de Salud

28/04/2020 13:50:07 BELLA, CLAY, ANGEL
 Este es una copia auténtica imprimible de un documento electrónico administrativo archivado por la Comunidad Autónoma de Murcia, según artículo 27.3.c de la Ley 39/2015, los firmantes y las fichas de firma se muestran en los recuadros.
 Su autenticidad puede ser contrastada accediendo a la siguiente dirección: <https://sede.carm.es/verificardocumentos> e introduciendo el código seguro de verificación (CSV) CARM-1992304F-B064-3061-72-202024956288



PROPUESTA DE AUTORIZACIÓN PARA LA REALIZACIÓN DE TRABAJO DE INVESTIGACIÓN EN EL ÁREA I DE SALUD

421

Solicitante: ANTONIO GARCÍA LÓPEZ
DNI: 77836430Z
Denominación del Trabajo: "DOLOR LUMBAR PERSISTENTE EN PACIENTES CON HERNIA DE DISCO LUMBAR SINTOMÁTICA TRATADA MEDIANTE MICRODISCECTOMÍA"
Tipo de trabajo (TFG, TFM, Tesis, etc.): TESIS DOCTORAL
Servicio de desarrollo: NEUROCIRUGÍA
Tutor en el centro: CLAUDIO JOSE PIQUERAS PÉREZ/SOLEDAZ SÁNCHEZ LORCA
Fechas de realización: 2020

Analizada la solicitud y documentación presentada por el/la solicitante para la realización del trabajo de investigación arriba referido, reunida la **COMISIÓN PARA LA EVALUACIÓN DE TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN DEL ÁREA I DE SALUD** se propone a la Dirección Gerencia del Área su **AUTORIZACIÓN**.

El/la solicitante deberá ajustarse a las Instrucciones aprobadas por la Dirección Gerencia del Área, debiendo remitir, una vez finalizado el mismo una copia del mismo a la Comisión para su archivo.

Fecha y firmado digitalmente al margen

Anexo 6. Consentimiento informado del SMS de la cirugía de hernia discal lumbar

		<p style="text-align: center;">ETIQUETA IDENTIFICATIVA</p> <table border="0"> <tr> <td>Nº HC:</td> <td>Nº SS:</td> </tr> <tr> <td>1º Apellido:</td> <td></td> </tr> <tr> <td>2º Apellido:</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Nombre</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Sexo:</td> <td>Edad:</td> <td>Fecha</td> </tr> <tr> <td>Nacimiento:</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Dirección:</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Teléfono:</td> <td></td> <td></td> </tr> </table>	Nº HC:	Nº SS:	1º Apellido:		2º Apellido:		Nombre		Sexo:	Edad:	Fecha	Nacimiento:			Dirección:			Teléfono:		
Nº HC:	Nº SS:																					
1º Apellido:																						
2º Apellido:																						
Nombre																						
Sexo:	Edad:	Fecha																				
Nacimiento:																						
Dirección:																						
Teléfono:																						

Servicio / Unidad: Neurocirugía

Autorización para
CIRUGÍA DE LA COLUMNA LUMBAR.DEGENERACIÓN / HERNIA DISCAL LUMBAR.

DECLARO QUE HE COMPRENDIDO ADECUADAMENTE la información que me ha sido facilitada, y en consecuencia, AUTORIZO al servicio de Neurocirugía, para que se me realice CIRUGÍA DE LA COLUMNA LUMBAR.DEGENERACIÓN / HERNIA DISCAL LUMBAR.. He aclarado todas mis dudas en entrevista personal con el Dr./Dra. Antonio García López.

Estoy satisfecho con la información que se me ha proporcionado y entiendo que este documento puede ser REVOCADO por mí en cualquier momento antes de la realización del procedimiento. Se me entrega COPIA de este documento.

Para que así conste, firmo el presente documento después de leído.

En Murcia, a 09/05/2021

Firma del paciente

Firma del médico

DNI/NIE/Pasaporte:7700

Colegiado:30/3008987

Sólo en caso de REVOCACIÓN DEL CONSENTIMIENTO:

Yo, el paciente, con DNI/NIE/Pasaporte: 7700, no doy la autorización para la realización de esta intervención, o revoco el consentimiento previo si lo hubiere otorgado. Tomo esta decisión habiendo sido informado suficientemente de los riesgos que asumo por este motivo.

En Murcia, a 09/05/2021

Firma del paciente

COPIA PARA EL PACIENTE

La información sobre CIRUGÍA DE LA COLUMNA LUMBAR.DEGENERACIÓN / HERNIA DISCAL LUMBAR. que debo comprender está en la(s) hojas(s) siguiente(s)

CIRUGÍA DE LA COLUMNA LUMBAR.DEGENERACIÓN / HERNIA DISCAL LUMBAR.**DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO ¿EN QUÉ CONSISTE?**

La operación consiste en la extirpación del disco intervertebral herniado y vaciar la porción central o núcleo pulposo del disco degenerado (discectomía) por vía posterior. El anillo fibroso asegura la continuidad anatómica de los cuerpos vertebrales.

El día de la intervención se hacen una serie de comprobaciones en el quirófano para garantizar la máxima seguridad. Se dirigen a evitar errores en su identificación y en lo que le vamos a hacer. También sirve para prever y afrontar de forma adecuada cualquier situación esperable durante o después de la operación. Por ello confirmaremos con usted al entrar a quirófano, entre otras cosas, su nombre y la operación que le haremos.

FINALIDAD ¿PARA QUÉ SIRVE?

El objetivo de la operación en la hernia discal lumbar es extirpar el disco intervertebral herniado y vaciar el núcleo pulposo (discectomía) y de esta forma descomprimir la raíz nerviosa que tiene aprisionada con lo que mejora la ciática (dolor en la pierna) y, en algunos casos, la lumbalgia (dolor de espalda).

CONSECUENCIAS RELEVANTES O DE IMPORTANCIA

Este procedimiento NO presenta consecuencias de importancia.

RIESGOS DEL PROCEDIMIENTO

Como en toda intervención pueden haber complicaciones intra o postoperatorias y cualquiera de estas complicaciones pueden llevar a un empeoramiento neurológico transitorio o permanente de los síntomas del paciente o a la aparición de otros síntomas nuevos (PARAPLEGIA, CIÁTICA, LUMBALGIA, ETC). Cuando se coloca una osteosíntesis, como en toda prótesis mecánica puede aparecer precoz o tardíamente la INFECCIÓN, FRACTURA O DECÚBITO DEL SISTEMA, lo que puede hacer necesaria la revisión y recambio del mismo. También se refiere que la artrodesis de un espacio podría favorecer la degeneración del o de los espacios vecinos por sobrecarga mecánica sobre los mismos. La mortalidad postoperatoria es excepcional, pero pueden haber graves complicaciones si se produce una rotura accidental de la vena cava inferior o arteria aorta durante la discectomía. A largo plazo la cicatriz que inevitablemente se produce alrededor del nervio (CICATRIZ POSTLAMINECTOMÍA) puede afectarla y aparecer un dolor lumbociático crónico.

RIESGOS PERSONALIZADOS

Por mi situación actual: diabetes [], obesidad [], hipertensión arterial [], anemia [], edad avanzada [], otra: [], puede aumentar la frecuencia o la gravedad de ciertos riesgos o complicaciones. Además se me ha explicado la necesidad de advertir de mis posibles alergias a medicamentos, problemas con la coagulación de la sangre, enfermedades del corazón o pulmón que padezco, las prótesis que llevo, si llevo marcapasos, las medicinas que estoy tomando o cualquier otra cosa relacionada con mi salud.

CONTRAINDICACIONES

No hay.

ALTERNATIVAS AL PROCEDIMIENTO

Tratándose de una patología generalmente benigna y de curso habitualmente crónico, el paciente que accede a la intervención debe hacerlo después de no haber encontrado solución satisfactoria con otros tratamientos conservadores. La alternativa al tratamiento quirúrgico propuesto, al estar incardinado el un protocolo asistencial, supone mantener el tratamiento actual. La discectomía puede seguirse de la colocación de un sistema que mantenga la movilidad del nivel (artroplastia o prótesis discal), pero en este caso la intervención debe realizarse por vía anterior.