



Lumbalgia inespecífica: en busca del origen del dolor

Joaquín Insausti Valdivia

Clínica del Dolor, Hospital Severo Ochoa, Leganés, Madrid, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 22 de febrero de 2009
Aceptado el 8 de abril de 2009

Palabras clave:

Dolor lumbar
Infiltraciones
Bloqueo raquídeo

Keywords:

Lumbar pain
Infiltrations
Spinal block

RESUMEN

La consideración de que la lumbalgia es una patología benigna en la que sólo se puede identificar una causa en el 15% de los casos está cambiando en la actualidad, gracias a nuevos trabajos que demuestran que no es una patología tan benigna, que es causa de discapacidad e invalidez y que mediante una serie de técnicas diagnósticas intervencionistas podemos llegar a distinguir una serie de estructuras causantes del dolor. La identificación de estas estructuras y la revisión de la evidencia que tienen las diferentes técnicas diagnósticas utilizadas es el objetivo de este trabajo.

© 2009 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Non-specific lower back pain: In search of the origin of pain

ABSTRACT

Lower back pain is a condition considered benign and with a specific cause determined only in 15% of patients. In the past years this concept has varied, because many papers have described no benign condition leading to back pain, citing their capacity to cause disability. Through many different diagnostic techniques it is possible to identify the structures capable of producing back pain. This identification, and the level of evidence of the interventional techniques, is the aim of this paper.

© 2009 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

Durante años la lumbalgia se ha considerado una patología en principio benigna, de una gran prevalencia, pero en general de escasa duración y de buen pronóstico. El concepto de lumbalgia inespecífica se introdujo para designar el dolor lumbar en el que no se encontraba una causa identificable en la exploración o en los estudios de imagen.

Dolor lumbar de origen espinal

La incidencia de dolor espinal a lo largo de la vida se considera que tiene una frecuencia de entre el 54 y el 80%^{1,2}. La prevalencia anual varía en un rango entre el 15 y el 45% con una media en torno al 30%. El 25% de estos pacientes tenía un dolor intenso que les producía discapacidad severa³⁻⁷; en cuanto a la incidencia por edades, se estima en un 15% en los jóvenes y adultos y del 27% en los ancianos. Es evidente que el dolor lumbar, aunque preocupa más en su afectación de la población en edad laboral, por la

pérdida económica que representa, tiene una mayor incidencia en los ancianos, produciendo dificultad para el desarrollo de las actividades diarias y es un factor de riesgo para futuras discapacidades.

Cronicidad

Clásicamente, se admitía que el dolor lumbar se producía en episodios de corta duración, con un 80 a un 90% de éstos que se resolvía espontáneamente en alrededor de 6 semanas, independientemente del tratamiento que se realizara, y sólo en el 5 o el 10% se desarrollaría dolor persistente. Sin embargo, estos conceptos se han puesto en duda, debido a que muchos pacientes presentan episodios recurrentes de dolor. La evidencia actual es que el dolor lumbar puede ser persistente durante un año o más después del primer episodio en un 25 a un 60% de los pacientes^{1,8-14}.

Bases estructurales

El dolor lumbar crónico es un trastorno multifactorial con varias posibles etiologías. En la década de 1980 se impuso el

Correo electrónico: j.insausti@me.com

modelo biopsicosocial, en el que se intentó una explicación del dolor lumbar como una mezcla de factores psicológicos, sociales y físicos que interactúan dinámicamente entre éstos, causando el dolor. En la década de 1990 este modelo dominó el panorama del tratamiento del dolor lumbar con la introducción de abordajes «psicosociales». Mientras el dolor inexplicable continúa siendo objeto de controversias en la literatura médica¹⁵.

Las modernas tecnologías, como la resonancia magnética, la tomografía axial computarizada, los test neuropsicológicos y el examen físico acompañado de la evaluación psicológica, son capaces de identificar la causa del dolor lumbar en sólo un 15% de los pacientes, en ausencia de una hernia discal y de déficit neurológico.

La mayoría de estas situaciones de dolor incluyen varios tipos de dolor que se originan en la columna lumbar y se extienden a la zona lumbar, a la nalga, al muslo y a la parte más alta o baja de la pierna.

Se ha postulado que para que una estructura sea capaz de causar dolor lumbar debe cumplir unos requisitos:

- La estructura debe tener una innervación concreta.
- Debe ser capaz de causar dolor similar al encontrado en la clínica, idealmente demostrable en los voluntarios sanos.
- Debe ser susceptible de ser afectada por enfermedades o traumatismos que son reconocidos como dolorosos.
- Debe ser demostrable como origen de dolor en los pacientes, utilizando técnicas diagnósticas de reconocida validez y fiabilidad.

Diferentes publicaciones han identificado a los discos intervertebrales, las articulaciones facetarias, los ligamentos, las fascias, los músculos y las raíces nerviosas que inervan la duramadre como tejidos capaces de producir y transmitir el dolor lumbar. El dolor facetario, el dolor discogénico y el dolor de las articulaciones sacroilíacas se han demostrado como causas comunes del dolor lumbar, con demostración mediante técnicas diagnósticas¹⁶⁻¹⁹.

En dos estudios realizados de manera prospectiva en los pacientes con dolor lumbar en los que la terapia conservadora había fracasado y en los que las radiografías, la tomografía axial computarizada, la resonancia magnética y el electromiograma habían sido incapaces de determinar su etiología. Se determinó que el 24% tenía dolor facetario, en un 24% existía una combinación de dolor radicular y facetario, en el 7% el dolor provenía del disco intervertebral y en un 6% de la sacroilíaca²⁰. El otro 40% tenía dolor facetario, el 26% tenía dolor discogénico, el 2% tenía dolor sacroilíaco y posiblemente el 13% tenía dolor dural segmentario²¹. En el 13% en un estudio y en el 19% en otro no se pudo identificar una causa de dolor.

Clasificación del dolor lumbar

El objetivo, cuando nos encontramos ante un paciente con dolor lumbar, es sacarlo del grupo de «lumbalgia inespecífica» y por tanto intentar identificar el tejido o estructura espinal responsable del dolor. Actualmente se consideran capaces de originar dolor las siguientes estructuras.

Dolor facetario

Las articulaciones facetarias son articulaciones con dos caras articulares y pareadas entre los elementos posteriores de las vértebras lumbares. Las facetas lumbares se han demostrado como causa de dolor lumbar y en las extremidades inferiores en voluntarios sanos²²⁻²⁷. Las articulaciones facetarias están

innervadas por el ramo medial del ramo posterior²⁸⁻³⁷. Estudios neurofisiológicos han demostrado que la cápsula articular facetaria contiene mecanorreceptores de bajo umbral, además de nociceptores mecánicos y silentes. La inflamación es un mecanismo que disminuye el umbral de estos receptores³⁸⁻⁴². Basándose en bloqueos diagnósticos controlados, de acuerdo con los criterios establecidos por la International Association for the Study of Pain⁴³, las facetas han sido indicadas como el origen del dolor espinal en un porcentaje de pacientes con dolor lumbar, entre el 15 y el 45%⁴⁴⁻⁵⁰.

Dolor discogénico

El disco intervertebral es una estructura compuesta por dos componentes, el anillo fibroso y la parte interna llamada núcleo pulposo, y una zona de transición que mezcla estas dos zonas manteniéndolas unidas. Numerosos estudios han demostrado terminaciones nerviosas en el disco⁵¹⁻⁵³. También se ha demostrado que en el disco intervertebral normal, el núcleo pulposo carece de innervación, mientras que el anillo fibroso está innervado por una extensa red de terminaciones nerviosas sensoriales^{54,61-63}. Además, se ha demostrado que existe una variedad de terminaciones nerviosas complejas en el tercio externo del anillo fibroso. En los discos degenerados estas terminaciones nerviosas se introducen hasta la zona más profunda del anillo fibroso^{55-60,65}. Las terminaciones nerviosas se han encontrado en ambos lados anterior y posterior del disco. El crecimiento hacia el interior de las terminaciones nerviosas se ha correlacionado con la aparición de dolor sordo lumbar crónico, que se ha dado en llamar dolor discogénico^{68,69}. La degeneración discal se asocia a la aparición de fisuras en el anillo fibroso que se pueden asociar a crecimiento de tejido vascular y de terminaciones nerviosas. En el interior del núcleo pulposo de discos dolorosos se han encontrado estructuras neuronales que pueden fabricar sustancia P y tienen morfología de terminales nociceptivos, esto podría explicar la diferencia entre discos dolorosos y los que no lo son^{64-67,72}. Se han publicado numerosos trabajos que demuestran que puede aparecer dolor radicular sin la existencia de un disco herniado⁷³⁻⁷⁵. Por consiguiente, la fisiopatología del dolor radicular está cambiando a la vista de estos hallazgos recientes y se puede considerar el dolor discogénico como una de las causas de dolor lumbar, hasta ahora llamado inespecífico. La etiología del dolor discogénico es desconocida. La IDD (*internal disc disruption* 'ruptura interna del disco') es una situación en la que la arquitectura interior se altera, permaneciendo inalterada su apariencia externa. La IDD puede inducirse experimentalmente lesionando los platillos terminales de los discos⁷⁰⁻⁷². La IDD se ha descrito como fuente de dolor lumbar desde 1976, describiéndose la degeneración discal comenzando por lesiones de los platillos terminales y, posteriormente, la degeneración del disco por una suma de procesos bioquímicos y vasculares que producen la rotura del tejido anular^{74,75}. El dolor producido por un disco fisurado puede deberse tanto a irritación química como mecánica de los nociceptores. La degeneración discal se acompaña de proliferación vascular hacia el núcleo y de crecimiento intenso de terminaciones nerviosas en la parte posterior del disco.

Ganglio de la raíz dorsal

Tiene un importante papel en la aparición del dolor lumbar. Esto es cierto tanto cuando se produce una lesión del propio ganglio como cuando la lesión afecta a otras estructuras espinales. Se ha sugerido mediante trabajos experimentales que el edema del ganglio de la raíz dorsal se manifiesta sobre la base de la aparición del dolor radicular en los pacientes con hernia discal;

además, el ganglio es sensible tanto a la irritación mecánica como a la química⁷⁶⁻⁸¹.

Articulación sacroilíaca

La articulación sacroilíaca es una articulación diartrodial con membrana sinovial. Sin embargo, la inervación de la articulación está sometida a debate. Algunos expertos preconizan la inervación por las ramas laterales del ramo dorsal de las raíces de la L4 a la S3, sobre todo en la cara posterior de la articulación. La inervación de la cara anterior es más discutida. La literatura médica más reciente sugiere que la cara anterior de la articulación está inervada por las raíces de la L2 hasta la S2, de la L4 a la S2, y de la L5 a la S2 mediante su ramo ventral⁸²⁻⁸⁸. La articulación sacroilíaca está, por tanto, bien inervada y se han publicado trabajos de provocación e irritación en los que se demuestra cómo la articulación puede ser fuente del dolor en la zona lumbar, las nalgas, los muslos, la extremidad inferior, la ingle y más raramente el abdomen⁸⁹⁻⁹³.

Músculos

La musculatura lumbar es un tema mucho más controvertido como origen del dolor lumbar. El músculo es una estructura profusamente inervada y que contiene terminaciones nociceptivas⁹⁴, el concepto de contractura muscular y de punto gatillo tiene amplio soporte en la literatura médica, siendo posible identificarlo tanto desde el punto de vista clínico como desde el punto de vista electromiográfico⁹⁵⁻⁹⁹.

Aunque existen publicaciones en las que se identifican múltiples músculos como origen de dolor lumbar y pseudociático⁹⁵⁻¹¹³, en nuestra experiencia, los músculos que con mayor frecuencia vemos asociados al dolor lumbar son el cuadrado lumbar, el psoas lumbar y el piriforme, aunque es posible que el dolor muscular se diagnostique y se trate en pocos pacientes

debido a la falta de conocimiento de muchos especialistas¹¹⁴⁻¹¹⁷, siendo incluso capaz de producir dolor radicular y en algunos trabajos se ha sugerido que los pacientes con dolor miofascial tienen una evolución peor que los diagnosticados de hernia discal¹¹⁶. Existen también trabajos publicados sobre el alivio del dolor lumbar tras el tratamiento con anestésicos locales (AL) y con toxina botulínica de la musculatura lumbar^{114,115,117}.

Abordaje actual del dolor lumbar

El diagnóstico del dolor lumbar lo realizamos según el esquema de la figura 1. Deberíamos pues desterrar el concepto de dolor lumbar inespecífico e intentar clasificar al paciente con dolor lumbociático en uno de estos grupos diagnósticos, si bien es posible que algunos pacientes tengan dolor de más de un grupo diagnóstico. Así, es frecuente encontrar el dolor discogénico asociado a dolor facetario, o dolor radicular asociado a dolor muscular. Quedaría un último grupo que es el paciente con cirugía de columna, tanto en el caso de las artrodesis como en las discectomías o laminectomías, en este grupo de pacientes con frecuencia nos encontramos con una mezcla de varios componentes, siendo muy difícil distinguir cuál de éstos predomina sobre los demás, sobre todo cuando predomina el dolor lumbar sobre el radicular.

¿Cómo podemos llegar al diagnóstico de los diferentes grupos de dolor lumbociático?

Las clínicas del dolor actuales disponen de una serie de técnicas intervencionistas que mediante bloqueos diagnósticos, o pruebas de provocación, nos permitirán llegar a distinguir los diferentes tipos de dolor lumbociático^{118,119}.

La primera consideración cuando nos referimos a técnicas diagnósticas es su precisión, por tanto deberíamos conocer su


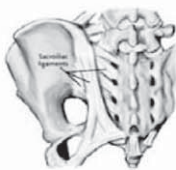

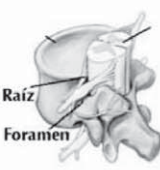
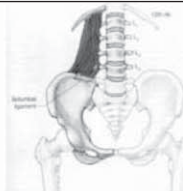
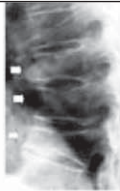
Dolor lumbociático Clasificación					
					
Discogénico	Sacroilíaco	Facetario	Radicular ↑ 1. Unilateral agudo 2. Unilateral crónico 3. Bilateral crónico (estenosis canal)	Muscular	Ósea
Procedimiento diagnóstico					
Discografía de provocación	Bloqueo de la articulación	Bloqueo del ramo medial del ramo posterior	Bloqueo radicular selectivo	Bloqueo muscular con anestésico local	

Figura 1. Diagnóstico del dolor lumbociático.

fiabilidad y su validez, para esto tenemos que conocer la variación de estas técnicas en cuanto a su sensibilidad, especificidad, precisión y calidad. La frecuencia de falsos positivos (frecuencia con la que un paciente que no tiene la patología estudiada tiene un test positivo), la de falsos negativos (frecuencia con la que un paciente que tiene la patología produce un test negativo) y la respuesta con placebo son cruciales para dar validez a una técnica. En el tratamiento del dolor no es posible confirmar diagnósticos mediante técnicas como la biopsia, la cirugía o la autopsia, por lo que la mayoría de las pruebas diagnósticas están más cerca de la exploración física que de las pruebas de laboratorio. La estabilidad del diagnóstico durante un período prolongado de tiempo con un seguimiento a largo plazo se puede utilizar también como el *gold standard*. Podemos realizar dos tipos de pruebas, unas en las que la estructura causante del dolor reciba una inervación a través de un nervio conocido (en este caso el bloqueo de este nervio con un AL debería producir la desaparición del dolor) y el otro tipo de test son los tests de provocación (en los que inyectar una sustancia en el tejido causante del dolor provoca un dolor similar al del paciente). Este concepto es únicamente realizable en el caso de la discografía de provocación¹. En una situación teórica ideal deberíamos realizar bloqueos con placebo, pero esto es difícil de realizar desde el punto de vista práctico y es discutible desde el punto de vista ético. Sería necesario realizar tres bloqueos diagnósticos de la misma estructura con la aplicación de placebo. Como alternativa se ha propuesto realizar dos bloqueos anestésicos con AL de diferente duración, separados en el tiempo, como alternativa que se ha validado^{120–126}.

Técnicas intervencionistas diagnósticas

Las técnicas diagnósticas que podemos realizar sobre la base de evidencia son el bloqueo de las facetas articulares, la discografía, el bloqueo de articulaciones sacroilíacas y los bloqueos transforaminales o los bloqueos radiculares selectivos, existiendo menos evidencia en los bloqueos musculares (fig. 1).

Bloqueo de las articulaciones facetarias

Se puede realizar con el bloqueo de la articulación inyectando dentro de ésta o bloqueando el ramo medial del ramo posterior que inerva la articulación. Como hemos dicho, la realización de bloqueos con placebo o la de bloqueos con dos diferentes AL nos ofrecerá una información válida. No existen marcadores específicos que nos permitan llegar al diagnóstico del dolor facetario, ni la historia, ni la exploración física, ni las pruebas radiológicas nos permiten distinguir el dolor facetario de otros de características similares como el discogénico.

Validación

La validez y la fiabilidad del test diagnóstico de bloqueo con la utilización de bloqueos diferenciales con AL se han demostrado en varias publicaciones^{127–129}. Esto conllevaba que los pacientes en los que el test comparativo era positivo conseguían alivios más duraderos que aquellos que respondían a un bloqueo único^{130–132}. La especificidad del efecto del bloqueo facetario se ha demostrado en estudios controlados estimándose entre el 75 y el 85% con una sensibilidad del 100%^{133,134}; los falsos negativos se estiman en un 8% debido a la inyección intravascular inadvertida del AL. Los falsos positivos se han estudiado en múltiples trabajos^{135,136}, llegando a la conclusión de que los bloqueos únicos no controlados tienen una tasa de falsos positivos del 38% que se puede considerar inaceptable, así como la influencia de la

sedación que es pequeña¹³⁷ y los factores psicológicos que se han demostrado son escasos¹³⁸.

Prevalencia

Basándose en numerosas evaluaciones en las que se han utilizado bloqueos diagnósticos controlados, se considera a las articulaciones facetarias como responsables del dolor lumbar en el 15 al 45%^{139,140}.

Evidencia

La utilidad del bloqueo de la rama medial que inerva la faceta tiene una evidencia fuerte como técnica diagnóstica del dolor facetario lumbar¹.

Discografía de provocación

Es un procedimiento que sirve para conocer la arquitectura y la patoanatomía del disco intervertebral para determinar si el disco es la fuente de dolor lumbar. Es un test diagnóstico invasivo que debe utilizarse sólo en los pacientes con sospecha de dolor discogénico. La técnica consiste en la introducción de una aguja en el centro del disco intervertebral (núcleo pulposo) y la inyección de un contraste radiológico para provocar dolor, ver la morfología del disco y comprobar la concordancia entre el dolor producido y el dolor de base del paciente. Se ha comprobado en estudios en voluntarios sanos que la inyección de contraste en un disco sano no produce nunca dolor¹⁴¹.

Validación

Numerosos trabajos han demostrado la fiabilidad de la discografía para detectar discos patológicos^{142–151}, otros trabajos ponen en duda esta correlación^{152,153}. El problema no es la correlación entre la discografía como un test de imagen con una alta sensibilidad y especificidad para detectar la degeneración discal, sino para correlacionarlo con el dolor discogénico. Una parte importante del problema surge ante la realidad de no disponer de un *gold standard* para el diagnóstico de este tipo de dolor. Sin embargo, los resultados de la cirugía y de los tratamientos mínimamente invasivos del dolor discogénico en pacientes cuyo diagnóstico se ha realizado mediante discografía puede servir como una referencia estándar para el dolor discogénico. Es importante evitar los falsos positivos de la discografía, por lo tanto, para considerar una discografía positiva debe producir dolor concordante con el del paciente, y debemos tener al menos un disco, mejor si son dos, que no produzca dolor a la inyección y que nos servirá como disco control. Existe una polémica entre detractores^{154–166} y defensores¹⁶² de la discografía como método diagnóstico del dolor discogénico. Trabajos como el de Calhoun¹⁶⁷ demuestran que la discografía tiene una sensibilidad del 90,3% y una tasa de falsos negativos del 9,7% cuando se utilizan los resultados de la cirugía como criterio de valoración. La mejoría fue del 89% en aquellos pacientes seleccionados con una discografía positiva, comparados con el 52% en los que no se realizó la prueba.

Las indicaciones de la discografía incluyen, aunque no se limitan a estos aspectos:

- Evaluación de discos que se han demostrado anómalos con otras pruebas para comprobar la coincidencia con los síntomas clínicos.
- Pacientes con síntomas persistentes y severos, en los que otras pruebas diagnósticas han fallado al revelar de manera clara que el disco sospechoso es la causa de los síntomas.
- Valoración de los pacientes que han sido operados y no han mejorado para valorar si existe una pseudoartrosis o un disco

sintomático o para evaluar una posible recurrencia de una hernia discal.

- Valoración de los discos previa a la fusión para comprobar que el disco que va a ser fusionado es el sintomático y los adyacentes son normales.
- Valoración de candidatos a una cirugía mínimamente invasiva para confirmar una hernia discal contenida o para investigar la distribución del contraste antes de los procedimientos intradiscuales.

Prevalencia

La prevalencia del dolor debido a rotura interna está alrededor del 26% de los pacientes con dolor lumbar en Estados Unidos.

Evidencia

La evidencia para la discografía a nivel lumbar es fuerte para el dolor discogénico cuando la discografía se realiza en el contexto de una adecuada historia, un examen físico y otras pruebas de imagen.

Bloqueos radiculares selectivos

La nomenclatura actual sería la inyección transforaminal epidural, que consiste en la inyección de un contraste, un AL u otras sustancias alrededor de los nervios espinales bajo control fluoroscópico¹¹⁶⁻¹¹⁹. Se pueden considerar útiles tanto la prueba de provocación como la analgesia posterior para el diagnóstico de dolor radicular¹⁶⁸⁻¹⁷², la mejoría del dolor después de la inyección de 1 ml de lidocaína al 2%, además de la provocación del dolor durante la estimulación mecánica que produce la inyección del líquido durante el procedimiento^{173,174}.

Indicaciones

Pacientes con dolor persistente de carácter radicular o lumbociático en los que la historia, el examen físico u otras pruebas de imagen no hayan podido determinar la causa del dolor.

Validación

La sensibilidad de este bloqueo se ha considerado en un rango entre un 45 y un 100%, siendo su especificidad poco estudiada, y en los pocos estudios existentes parece tener una especificidad baja¹⁷⁵.

Evidencia

La evidencia es moderada cuando se utiliza el bloqueo radicular como test previo a una cirugía en los pacientes con estudios de imagen no concluyentes y hallazgos clínicos de irritación de raíces nerviosas.

Bloqueos sacroilíacos

La articulación sacroilíaca puede ser anestesiada mediante una inyección intraarticular de AL.

Validación

La validación de la inyección intraarticular como test diagnóstico es discutida. Algunos trabajos preconizan la realización de bloqueos seriados mejor que la de bloqueos diferenciales con diferentes anestésicos¹⁷⁶⁻¹⁷⁹. La técnica se ha descrito inyectando pequeñas cantidades de AL mezclado con contraste dentro de la articulación y comprobando la distribución del contraste en los planos anteroposterior, lateral y oblicuos^{180,181}. Se estima que los falsos positivos de una sola inyección no controlada son del 20 al 22%¹⁸⁵. Pueden ocurrir falsos positivos por la extravasación del agente anestésico fuera de la articulación debido a defectos de la

cápsula articular. Los falsos negativos pueden aparecer por mala colocación de la aguja, inyección intravascular o por la incapacidad del anestésico para alcanzar la zona dolorosa de la articulación¹⁸².

Prevalencia

Numerosos autores establecen la articulación sacroilíaca como fuente de dolor lumbociático del 10 al 30% de los casos cuando se realizaba un solo bloqueo y del 10 al 26% cuando se realizaba un bloqueo doble^{183,184}.

Evidencia

El nivel de evidencia de la utilidad de los bloqueos de la articulación sacroilíaca es moderada como método de diagnóstico del dolor sacroilíaco.

Bloqueos musculares

De nuevo nos encontramos con un tema mucho más discutido, la realización de bloqueos diagnósticos de la musculatura lumbar. Aunque está preconizada como método para el tratamiento de los puntos gatillo, no está validada como método diagnóstico del dolor de origen muscular. No obstante, la experiencia en los últimos años ha ido aumentando en el tratamiento del dolor de origen muscular gracias a la aparición de sustancias como la toxina botulínica, capaces de vencer la contractura muscular y ser útil en el tratamiento del dolor miofascial. En la actualidad, en algunos trabajos se utiliza el bloqueo del músculo con un AL como un predictor de la futura utilidad de un tratamiento con toxina botulínica sobre éste¹⁸⁵.

Validación

La realización de un bloqueo diagnóstico guiado con radioscopia de los diferentes músculos implicados en el dolor lumbar después de una historia clínica y una exploración dirigida nos permite hacer un diagnóstico del dolor miofascial lumbar. No existen trabajos publicados que nos permitan valorar la especificidad de estos bloqueos, pero sí que por nuestra experiencia son útiles como forma de diagnóstico.

En un análisis realizado a 118 pacientes de la Clínica del Dolor de Madrid, en los que se habían hecho 226 bloqueos musculares en la musculatura de la zona lumbar, se realizaba un test con inyección intramuscular de AL y se analizaba posteriormente cuáles de los que respondían a la inyección de AL respondían a la inyección de toxina. Se determinó que la inyección de AL tenía un valor predictivo del 96,3% sobre la respuesta posterior a la inyección de toxina botulínica. Es posible que aparezcan falsos positivos, probablemente por la inyección del AL por debajo de la fascia del cuadrado lumbar, pues en este espacio se sitúan todas las raíces del plexo lumbar, lo que produciría un bloqueo extenso de estas raíces produciendo un alivio del dolor no relacionado con el músculo. Quizás en el futuro la realización de bloqueos bajo control ecográfico nos permita mejorar la especificidad de esta técnica.

Prevalencia

En la Clínica del Dolor del Hospital Severo Ochoa encontramos una prevalencia del dolor miofascial en los pacientes con lumbalgia de un 10%, basándonos en la respuesta a los bloqueos diagnósticos, la respuesta a la inyección de toxina botulínica y la persistencia del diagnóstico a lo largo del tiempo.

Evidencia

La evidencia de la utilidad de los bloqueos musculares con AL como predictivos del dolor lumbar de origen miofascial es escasa, siendo necesarios más estudios para confirmar su utilidad.

Conclusión

La utilización de diferentes técnicas intervencionistas en el diagnóstico del dolor lumbar nos permite profundizar en el conocimiento de las estructuras implicadas, consiguiendo identificar causas del dolor que hasta hace muy poco se consideraban como no existentes, englobando a todas éstas bajo la denominación de lumbalgia inespecífica. A pesar de todos estos esfuerzos, una parte no despreciable de los pacientes con dolor lumbar continúa siendo un reto para los especialistas que tratamos el dolor musculoesquelético. Serán necesarios nuevos trabajos para intentar identificar nuevas causas del dolor lumbar que nos permitan eliminar de nuestra práctica clínica el desconcertante término de «inespecífico» que nos deja a nosotros sin armas de tratamiento y a los pacientes, inermes ante la incapacidad para llegar a un diagnóstico y sin una esperanza de tratamiento.

Bibliografía

- Boswell MV, Trescot AM, Datta S, Schultz DM, Hansen HC, Abdi S, et al. Interventional techniques: Evidence-based practice guidelines in the management of chronic spinal pain. *Pain Physician*. 2007;10:7–111.
- Verhaak PF, Kerssens JJ, Dekker J, Sorbi MJ, Bensing JM. Prevalence of chronic benign pain disorder among adults: A review of the literature. *Pain*. 1998;77:231–9.
- Gureje O, Von Korff M, Simon GE, Gater R. Persistent pain and well-being: A World Health Organization study in primary care. *JAMA*. 1998;280:147–51.
- Elliott AM, Smith BH, Hannaford PC, Smith WC, Chambers WA. The course of chronic pain in the community: Results of a 4-year follow-up study. *Pain*. 2002;99:299–307.
- Bressler HB, Keyes WJ, Rochon PA, Badley E. The prevalence of low back pain in the elderly. A systemic review of the literature. *Spine*. 1999;24:1813–9.
- Linton SJ, Hellsing AL, Hallden K. A population based study of spinal pain among 35–45-year old individuals. *Spine*. 1998;23:1457–63.
- Cassidy JD, Côté P, Carroll LJ, Kristman V. Incidence and course of low back pain episodes in the general population. *Spine*. 2005;30:2817–23.
- Hestbaek L, Leboeuf-Yde C, Manniche C. Low back pain: What is the long-term course? A review of studies of general patient populations. *Eur Spine J*. 2003;12:149–65.
- Elder LA, Burdorf A. Prevalence, incidence, and recurrence of low back pain in scaffolders during a 3-year follow-up study. *Spine*. 2004;29:E101–6.
- Thomas SJ, Silman AJ, Croft PR, Papageorgiou AC, Jayson MI, Macfarlane GJ. Predicting who develops chronic low back pain in primary care. A prospective study. *Brit Med J*. 1999;318:1662–7.
- Mortimer M, Pernold G, Wiktorin C. Low back pain in a general population. Natural course and influence of physical exercise – A 5-year follow-up of the Musculoskeletal Intervention Center-Norrtaälje Study. *Spine*. 2006;31:3045–51.
- Jacob T, Baras M, Zeev A, Epstein L. A longitudinal, community-based study of low back pain outcomes. *Spine*. 2004;29:1810–7.
- Waxman R, Tennant A, Helliwell P. A prospective follow-up study of low back pain in the community. *Spine*. 2000;25:2085–90.
- Deyo RA, Weinstein JN. Low back pain. *N Engl J Med*. 2001;344:363–70.
- Gagliese L, Katz J. Medically unexplained pain is not caused by psychopathology. *Pain Res Manage*. 2000;5:251–7.
- Boswell MV, Shah RV, Everett CR, Sehgal N, McKenzie-Brown AM, Abdi S, et al. Interventional techniques in the management of chronic spinal pain: Evidence based practice guidelines. *Pain Physician*. 2005;8:1–47.
- Manchikanti L, Staats PS, Singh V, Schultz DM, Vilims BD, Jasper JF, et al. Evidence-based practice guidelines for interventional techniques in the Management of chronic spinal pain. *Pain Physician*. 2003;6:3–80.
- Manchikanti L, Singh V, Kloth DS, Slipman CW, Jasper JF, Trescot AM, et al. Interventional techniques in the management of chronic pain: Part 2.0. *Pain Physician*. 2001;4:24–96.
- Manchikanti L, Singh V, Bakhit CE, Fellows B. Interventional techniques in the management of chronic pain. Part 1.0. *Pain Physician*. 2000;3:7–42.
- Pang WW, Mok MS, Lin ML, Chang DP, Hwang MH. Application of spinal pain mapping in the diagnosis of low back pain—analysis of 104 cases. *Acta Anaesthesiol Sin*. 1998;36:71–4.
- Manchikanti L, Singh V, Pampati V, Damron K, Barnhill R, Beyer C, et al. Evaluation of the relative contributions of various structures in chronic low back pain. *Pain Physician*. 2001;4:308–16.
- Mooney V, Robertson J. The facet syndrome. *Clin Orthop*. 1976;115:149–56.
- McCall IW, Park WM, O'Brien JP. Induced pain referral from posterior elements in normal subjects. *Spine*. 1979;4:441–6.
- Marks R. Distribution of pain provoked from lumbar facet joints and related structures during diagnostic spinal infiltration. *Pain*. 1989;39:37–40.
- Fukui S, Ohseto K, Shiotani M, Ohno K, Karasawa H, Naganuma Y. Distribution of referral pain from the lumbar zygapophyseal joints and dorsal rami. *Clin J Pain*. 1997;13:303–7.
- Hirsch C, Ingelmark BE, Miller M. The anatomical basis for low back pain. *Acta Orthop Scand*. 1963;33:1–17.
- Windsor RE, King FJ, Roman SJ, Tata N, Cone-Sullivan LA, Thampi S, et al. Electrical stimulation induced lumbar medial branch referral patterns. *Pain Physician*. 2002;5:347–53.
- Cavanaugh JM, Ozaktay AC, Yamashita T, Avramov A, Getchell TV, King AI. Mechanisms of low back pain: A neurophysiologic and neuroanatomic study. *Clin Orthop*. 1997;335:166–80.
- Dreyfuss P, Schwarzer AC, Lau P, Bogduk N. Specificity of lumbar medial branch and L5 dorsal ramus blocks. *Spine*. 1997;22:895–902.
- Kaplan M, Dreyfuss P, Halbrook B, Bogduk N. The ability of lumbar medial branch blocks to anesthetize the zygapophysial joint. *Spine*. 1998;23:1847–52.
- Lau P, Mercer S, Govind J, Bogduk N. The surgical anatomy of lumbar medial branch neurotomy (facet denervation). *Pain Med*. 2004;5:289–98.
- Ishikawa T, Miyagi M, Ohtori S, Aoki Y, Ozawa T, Doya H, et al. Characteristics of sensory DRG neurons innervating the lumbar facet joints in rats. *Eur Spine J*. 2005;14:559–64.
- Suseki K, Takahashi Y, Takahashi K, Chiba T, Tanaka K, Morinaga T, et al. Innervation of the lumbar facet joints. Origins and functions. *Spine*. 1997;22:477–85.
- Cavanaugh JM, Lu Y, Chen C, Kallakuri S. Pain generation in lumbar and cervical facet joints. *J Bone Joint Surg Am*. 2006;88:63–7.
- Miyagi M, Ohtori S, Ishikawa T, Aoki Y, Ozawa T, Doya H, et al. Up-regulation of TNFalpha in DRG satellite cells following lumbar facet joint injury in rats. *Eur Spine J*. 2006;15:953–8.
- Ohtori S, Takahashi K, Chiba T, Yamagata M, Sameda H, Moriya H. Substance P and calcitonin gene-related peptide immunoreactive sensory DRG neurons innervating the lumbar facet joints in rats. *Auton Neurosci*. 2000;86:13–7.
- McLain RF, Pickar JG. Mechanoreceptor endings in human thoracic and lumbar facet joints. *Spine*. 1998;23:168–73.
- Boszczyk BM, Boszczyk AA, Putz R, Buttner A, Benjamin M, Milz S. An immunohistochemical study of the dorsal capsule of the lumbar and thoracic facet joints. *Spine*. 2001;26:E338–43.
- Yamashita T, Cavanaugh JM, Ozaktay AC, Avramov AI, Getchell TV, King AI. Effect of substance P on mechanosensitive units of tissues around and in the lumbar facet joint. *J Orthop Res*. 1993;11:205–14.
- Beaman DN, Graziano GP, Glover RA, Wojtyls EM, Chang V. Substance P innervation of lumbar spine facet joints. *Spine*. 1993;18:1044–9.
- Igarashi A, Kikuchi S, Konno S, Olmarker K. Inflammatory cytokines released from the facet joint tissue in degenerative lumbar spinal disorders. *Spine*. 2004;29:2091–5.
- Yang KH, King AI. Mechanism of facet load transmission as a hypothesis for low-back pain. *Spine*. 1984;9:557–65.
- Merskey H, Bogduk N. Classification of chronic pain. Descriptions of chronic pain syndromes and definition of pain terms. 2 ed. Seattle: IASP Press; 1994.
- Schwarzer AC, Aprill CN, Derby R, Fortin J, Kine G, Bogduk N. Clinical features of patients with pain stemming from the lumbar zygapophysial joints. Is the lumbar facet syndrome a clinical entity? *Spine*. 1994;19:1132–7.
- Schwarzer AC, Aprill CN, Derby R, Fortin J, Kine G, Bogduk N. The relative contribution of the disc and zygapophyseal joint in chronic low back pain. *Spine*. 1994;19:801–6.
- Schwarzer AC, Wang SC, Bogduk N, McNaught PJ, Laurent R. Prevalence and clinical features of lumbar zygapophysial joint pain: A study in an Australian population with chronic low back pain. *Am Rheum Dis*. 1995;54:100–6.
- Manchikanti L, Pampati V, Fellows B, Bakhit C. Prevalence of lumbar facet joint pain in chronic low back pain. *Pain Physician*. 1999;2:59–64.
- Manchikanti L, Pampati V, Fellows B, Bakhit CE. The diagnostic validity and therapeutic value of medial branch blocks with or without adjuvants agents. *Curr Rev Pain*. 2000;4:337–44.
- Manchikanti L, Pampati V, Fellows B, Baha AG. The inability of the clinical picture to characterize pain from facet joints. *Pain Physician*. 2000;3:158–66.
- Manchikanti L, Hirsch JA, Pampati V. Chronic low back pain of facet (zygapophysial) joint origin: Is there a difference based on involvement of single or multiple spinal regions? *Pain Physician*. 2003;6:399–405.
- Bogduk N. Nerves of the lumbar spine. Clinical anatomy of lumbar spine and sacrum. 4 ed. Nueva York: Churchill Livingstone; 2005. p. 123–39.
- Wiberg G. Back pain in relation to the nerve supply of the intervertebral disc. *Acta Orthop Scand*. 1947;19:211–21.
- Ikari C. A study of the mechanism of low-back pain. The neurohistological examination of the disease. *J Bone Joint Surg*. 1954;36A:195.
- Rabischong P, Louis R, Vignaud J, Massare C. The intervertebral disc. *Anat Clin*. 1978;1:55–64.
- Yoshizawa H, O'Brien JP, Thomas-Smith W, Trumper M. The neuropathology of intervertebral discs removed for low back pain. *J Pathol*. 1980;132:95–104.
- Peng B, Wu W, Hou S, Li P, Zhang C, Yang Y. The pathogenesis of discogenic low back pain. *J Bone Joint Surg Br*. 2005;87:62–7.

57. Freemont AJ, Peacock TE, Goupille P, Hoyland JA, O'Brien J, Jayson MI. Nerve ingrowth into diseased intervertebral disc in chronic back pain. *Lancet*. 1997;350:178–81.
58. Coppes MH, Marani E, Thomeer RT, Oudega M, Groen GJ. Innervation of annulus fibrosus in low back pain. *Lancet*. 1990;336:189–90.
59. Coppes MH, Marani E, Thomeer RT, Groen GJ. Innervation of «painful» lumbar discs. *Spine*. 1997;22:2342–50.
60. Morinaga T, Takahashi K, Yamagata M, Chiba T, Tanaka K, Takahashi Y, et al. Sensory innervation to the anterior portion of lumbar intervertebral disc. *Spine*. 1996;21:1848–51.
61. Fagan A, Moore R, Vernon Roberts B, Blumbergs P, Fraser R. The innervation of the intervertebral disc: A quantitative analysis. *Spine*. 2003;28:2570–6.
62. Palmgren T, Gronblad M, Virri J, Kaapa E, Karaharju E. An immunohistochemical study of nerve structures in the annulus fibrosus of human normal lumbar intervertebral discs. *Spine*. 1999;24:2075–9.
63. Ashton IK, Roberts S, Jaffray DC, Polak JM, Eisenstein SM. Neuropeptides in the human intervertebral disc. *J Orthop Res*. 1994;12:186–92.
64. Shinohara H. Lumbar disc lesion, with special reference to the histological significance of nerve endings of the lumbar discs. *J Jap Orthop Assoc*. 1970;44:553–70.
65. Roberts S, Eisenstein SM, Menage J, Evans EH, Ashton IK. Mechanoreceptors in intervertebral discs. *Spine*. 1995;24:2645–51.
66. Hirsch C. An attempt to diagnose level of disc lesion clinically by disc puncture. *Acta Orthop Scand*. 1948;18:132–40.
67. Lindblom K. Diagnostic puncture of intervertebral disks in sciatica. *Acta Orthop Scand*. 1948;17:231–9.
68. Hurri H, Karppinen J. Discogenic pain. *Pain*. 2004;112:225–8.
69. Fernstrom U. A discographical study of ruptured lumbar discs. *Acta Chirurg Scand*. 1960;258:1–60.
70. Crock HV. Isolated lumbar disc resorption as a cause of nerve root canal stenosis. *Clin Orthop*. 1976;115:109–15.
71. Holm S, Holm AK, Ekstrom L, Karladani A, Hansson T. Experimental disc degeneration due to endplate injury. *J Spinal Disord Tech*. 2004;17:64–71.
72. Ohtori S, Inoue G, Ito T, Koshi T, Ozawa T, Doya H, et al. Tumor necrosis factor-immunoreactive cells and PGP 9.5-immunoreactive nerve fibers in vertebral endplates of patients with discogenic low back pain and modictype 1 or type 2 changes on MRI. *Spine*. 2006;31:1026–31.
73. Milette PC, Fontaine S, Lepanto L, Breton G. Radiating pain to the lower extremities caused by lumbar disc rupture without spinal nerve root involvement. *Am J Neuroradiol*. 1995;16:1605–15.
74. Videman T, Nurminen M. The occurrence of annular tears and their relation to lifetime back pain history: A cadaveric study using barium sulfate discography. *Spine*. 2004;29:2668–76.
75. Peng BG, Wu WW, Hou SX, Zhang CL, Yang Y, Wang XH, et al. The pathogenesis of discogenic low back pain. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi*. 2004;42:720–4.
76. Aota Y, Onari K, An HS, Yoshikawa K. Dorsal root ganglia morphologic features in patients with herniation of the nucleus pulposus. Assessment using magnetic resonance myelography and clinical correlation. *Spine*. 2001;26:2125–32.
77. Rydevik BL, Myers RR, Powell HC. Pressure increase in the dorsal root ganglion following mechanical compression: Closed compartment syndrome in nerve roots. *Spine*. 1989;14:574–6.
78. Weinstein J. Mechanisms of spinal pain: The dorsal root ganglion and its role as a pain mediator of low-back pain. *Spine*. 1986;11:999–1001.
79. Byrod G, Otani K, Brisby H, Rydevik B, Olmarker K. Methylprednisolone reduces the early vascular permeability increase in spinal nerve roots induced by epidural nucleus pulposus application. *J Orthop Res*. 2000;18:983–7.
80. Harrington JF, Messier AA, Bereiter D, Barnes B, Epstein MH. Herniated lumbar disc material as a source of free glutamate available to affect pain signals through the dorsal root ganglion. *Spine*. 2000;25:929–36.
81. Cavanaugh JM, Ozaktay AC, Vaidyanathan S. Mechano- and chemosensitivity of lumbar dorsal roots and dorsal root ganglia: An in vitro study. *Trans Orthop Res Soc*. 1994;19:109.
82. Solonon K. The sacroiliac joint in light of anatomical, roentgenological, and clinical studies. *Act Orthop Scand Suppl*. 1957;27:1–27.
83. Ikeda R. Innervation of the sacroiliac joint. Macroscopical and histological studies. *Nippon Ika Daigaku Zasshi*. 1991;58:587–96.
84. Fortin JD, Kissling RO, O'Connor BL, Vilensky JA. Sacroiliac joint innervation and pain. *Am J Orthop*. 1999;28:687–90.
85. Bowen V, Cassidy JD. Macroscopic and microscopic anatomy of the sacroiliac joint from embryonic life until the eighth decade. *Spine*. 1981;6:620–8.
86. Yin W, Willard F, Carreiro J, Dreyfuss P. Sensory stimulation-guided sacroiliac joint radiofrequency neurotomy: Technique based on neuroanatomy of the dorsal sacral plexus. *Spine*. 2003;28:2419–25.
87. Vallejo R, Benyamin RM, Kramer J, Stanton G, Joseph NJ. Pulsed radiofrequency denervation for the treatment of sacroiliac joint syndrome. *Pain Med*. 2006;7:429–34.
88. Dar G, Peleg S, Masharawi Y, Steinberg N, Rothschild BM, Peled N, et al. Sacroiliac joint bridging: Demographical and anatomical aspects. *Spine*. 2005;30:E429–32.
89. Fortin JD, Dwyer AP, West S, Pier J. Sacroiliac joint: Pain referral maps upon applying a new injection/arthrography technique. Part I: Asymptomatic volunteers. *Spine*. 1994;19:1475–82.
90. Fortin JD, April CN, Pontheux B, Pier J. Sacroiliac joints: Pain referral maps upon applying a new injection/arthrography technique. Part II: Clinical evaluation. *Spine*. 1994;19:1483–9.
91. Slipman CW, Jackson HB, Lipetz JS, Chan KT, Lenrow D, Vresilovic EJ. Sacroiliac joint pain referral zones. *Arch Phys Med Rehabil*. 2000;81:334–7.
92. Schwarzer AC, April CN, Bogduk M. The sacroiliac joint in chronic low back pain. *Spine*. 1995;20:31–7.
93. Maigne JY, Aiviiklis A, Pfefer F. Results of sacroiliac joint double block and value of sacroiliac pain provocation test in 54 patients with low back pain. *Spine*. 1996;21:1889–92.
94. Bagnall KM, Ford DM, McFadden KD, Greenhill BJ, Raso VJ. The histochemical composition of human vertebral muscle. *Spine*. 1984;9:470–3.
95. Hong C-Z, Simons DG. Pathophysiologic and electrophysiologic mechanism of myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil*. 1998;79:863–72.
96. Hong CZ, Kuan TS, Chen JT, Hong CZ, Kuan TS, Chen JT, et al. Referred pain elicited by palpation and by needling of myofascial trigger points: A comparison. *Arch Phys Med Rehabil*. 1997;78:957–60.
97. Hong CZ, Torigoe Y. Electrophysiologic characteristics of localized twitch responses in responsive bands of Rabbit skeletal muscle fibers. *J Musculoskelet Pain*. 1994;2:17–43.
98. Hong CZ, Torigoe Y, Yu J. The localized twitch responses in responsive bands of rabbit skeletal muscle fibers are related to the reflexes at spinal cord level. *J Musculoskelet Pain*. 1995;3:15–33.
99. Fine PG, Milano R, Hare BD. The effects of myofascial trigger point injections are naloxone reversible. *Pain*. 1988;32:15–20.
100. Simons DG, Travell JG. Myofascial origins of low back pain. 1. Principles of diagnosis and treatment. *Postgraduate Medicine*. 1983;73:68–70.
101. Simons DG, Travell JG. Myofascial origins of low back pain. 2. Torso muscles. *Postgraduate Medicine*. 1983;73:81–92.
102. Simons DG, Travell JG. Myofascial origins of low back pain. 3. Pelvic and lower extremity muscles. *Postgraduate Medicine*. 1983;73:99–105.
103. Franca GG, Levine LJ. The quadratus lumborum and low back pain. *J Manipulative Physiol Ther*. 1991;14:142–9.
104. Hides JA, Stokes MJ, Saide M, Jull GA, Cooper DH. Evidence of lumbar multifidus muscle wasting ipsilateral to symptoms in patients with acute/subacute low back pain. *Spine*. 1994;19:165–72.
105. Roy SH, De Luca CJ, Casavant DA. Lumbar muscle fatigue and chronic lower back pain. *Spine*. 1989;14:992–1001.
106. Stokes MJ, Cooper RG, Morris G, Jayson MIV. Selective changes in multifidus dimensions in patients with chronic low back pain. *Eur Spine J*. 1992;1:38–42.
107. Oddsson LI, De Luca CJ. Activation imbalances in lumbar spine muscles in the presence of chronic low back pain. *J Appl Physiol*. 2003;94:1410–20.
108. Roy SH, De Luca CJ, Casavant DA. Lumbar muscle fatigue and chronic lower back pain. *Spine*. 1989;14:992–1001.
109. Fassina A, Rubinacci A, Tessari L. Muscular contracture as a component of low back pain: Evaluation criteria and significance of relaxant therapy. *Intern J Clin Pharmacol Res*. 1986;6:501–7.
110. Kalimo H, Rantanen J, Viljanen T, Einola S. Lumbar muscles: Structure and function. *Ann Med*. 1989;21:353–9.
111. Gerwin RD. Myofascial aspects of low back pain. *Neurosurg Clin N Am*. 1991;2:761–84.
112. Ingber RS. Iliopsoas myofascial dysfunction: A treatable cause of “failed” low back syndrome. *Arch Phys Med Rehabil*. 1989;70:382–6.
113. Facco E, Ceccherelli F. Myofascial pain mimicking radicular syndromes. *Acta Neurochir Suppl*. 2005;92:147–50.
114. De Andrés J, Cerda-Olmedo G, Valia JC, Monsalve V, López-Alarcón, Minguez A. Use of botulinum toxin in the treatment of chronic myofascial pain. *Clin J Pain*. 2003;19:269–75.
115. Du Toit FJ, Hoover PL, Mold JW. Can botulinum toxin A injections into the paravertebral muscles reduce pain in patients with refractory, chronic muscular lower back pain?. *Journal Oklahoma State Medical Association*. 2008;101:83–4.
116. Cassisi JE, Sybert GW, Lagana L, Friedman EM, Robinson ME. Pain, disability, and psychologic functioning in chronic low back pain subgroups: Myofascial versus herniated disc syndrome. *Neurosurgery*. 1993;33:379–85.
117. Krishnan SK, Benzon HT, Siddiqui T, Canlas B. Pain on intramuscular injection of bupivacaine, ropivacaine, with and without dexamethasone. *Reg Anesth Pain Med*. 2000;25:615–9.
118. Bonica JJ, Buckley FP. Regional analgesia with local anesthetics. En: Bonica JJ, editor. *The management of pain*. Philadelphia: Lea & Febiger; 1990. p. 1883–966.
119. Boas RA. Nerve blocks in the diagnosis of low back pain. *Neurosurg Clin N Am*. 1991;2:806–16.
120. Barnsley L, Lord S, Bogduk N. Comparative local anesthetic blocks in the diagnosis of cervical zygapophysial joints pain. *Pain*. 1993;55:99–106.
121. Lord SM, Barnsley L, Bogduk N. The utility of comparative local anesthetic blocks versus placebo-controlled blocks for the diagnosis of cervical zygapophysial joint pain. *Clin J Pain*. 1995;11:208–13.
122. Hogan QH, Abram SE. Neural blockade for diagnosis and prognosis. *Anesthesiology*. 1997;86:216–41.
123. Hildebrandt J. Relevance of nerve blocks in treating and diagnosing low back pain – is the quality decisive?. *Schmerz*. 2001;15:474–83.
124. Nachemson A, Vingård E. Assessment of patients with neck and back pain: A best-evidence synthesis. En: Nachemson A, Jonsson E, editors. *Neck and back pain: The scientific evidence of causes, diagnosis and treatment*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000. p. 189–236.
125. North RB, Kidd DH, Zahurak M, Piantadosi S. Specificity of diagnostic nerve blocks: A prospective, randomized study of sciatica due to lumbosacral spine disease. *Pain*. 1996;65:77–85.

126. Jaeschke R, Guyatt G, Lijmer J. Diagnostic tests. En: Guyatt G, Rennie D, editors. *Users' guides to the medical literature: A manual for evidence-based clinical practice*. Chicago: AMA Press; 2002. p. 121–40.
127. Boswell MV, Colson JD, Spillane WF. Therapeutic facet joint interventions: A systematic review of their role in chronic spinal pain management and complications. *Pain Physician*. 2005;8:101–14.
128. Bogduk N. International Spinal Injection Society guidelines for the performance of spinal injection procedures. Part 1: Zygapophyseal joint blocks. *Clin J Pain*. 1997;13:285–302.
129. Sehgal N, Dunbar EE, Shah RV, Colson JD. Systematic review of diagnostic utility of facet (zygapophysial) joint injections in chronic spinal pain: An update. *Pain Physician*. 2007;10:213–28.
130. Boswell MV, Colson JD, Spillane WF. Therapeutic facet joint interventions: A systematic review of their role in chronic spinal pain management and complications. *Pain Physician*. 2005;8:101–14.
131. Boswell MV, Colson JD, Sehgal N, Dunbar E, Epter R. A systematic review of therapeutic facet joint interventions in chronic spinal pain. *Pain Physician*. 2007;10:229–53.
132. Airaksinen O, Brox JI, Cedraschi C, Hildebrandt J, Klüber-Moffett J, Kovacs F, et al. Chapter 4: European guidelines for the management of chronic nonspecific low back pain. *Eur Spine J*. 2006;15:S192–300.
133. Dreyfuss P, Schwarzer AC, Lau P, Bogduk N. Specificity of lumbar medial branch and L5 dorsal ramus blocks. *Spine*. 1997;22:895–902.
134. Kaplan M, Dreyfuss P, Halbrook B, Bogduk N. The ability of lumbar medial branch blocks to anesthetize the zygapophysial joint. *Spine*. 1998;23:1847–52.
135. Schwarzer AC, Aprill CN, Derby R, Fortin J, Kine G, Bogduk N. The false-positive rate of uncontrolled diagnostic blocks of the lumbar zygapophysial joints. *Pain*. 1994;58:195–200.
136. Manchikanti L, Singh V, Pampati V. Are diagnostic lumbar medial branch blocks valid? Results of 2-year follow up. *Pain Physician*. 2003;6:147–53.
137. Manchikanti L, Damron KS, Rivera J, McManus C, Jackson S, Barnhill R, et al. Evaluation of effect of sedation as a confounding factor in the diagnostic validity of lumbar facet joint pain: A prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled evaluation. *Pain Physician*. 2004;7:411–7.
138. Manchikanti L, Pampati V, Fellows B, Rivera J, Damron K, Beyer C, et al. Influence of psychological factors on the ability to diagnose chronic low back pain of facet joint origin. *Pain Physician*. 2001;4:349–57.
139. Manchikanti L, Boswell MV, Singh V, Pampati V, Damron KS, Beyer CD. Prevalence of facet joint pain in chronic spinal pain of cervical, thoracic, and lumbar regions. *BMC Musculoskelet Disord*. 2004;5:15.
140. Schwarzer AC, Aprill CN, Derby R, Fortin J, Kine G, Bogduk N. The relative contributions of the disc and zygapophyseal joint in chronic low back pain. *Spine*. 1994;19:801–6.
141. Walsh TR, Weinstein JN, Spratt KF, Lehmann TR, Aprill C, Sayre H. Lumbar discography in normal subjects. *J Bone Joint Surg Am*. 1990;72:1081–8.
142. Adams MA, Dolan P, Hutton WC. The stages of disc degeneration as revealed by discograms. *J Bone Joint Surg Br*. 1986;68:36–41.
143. Yasuma T, Ohno R, Yamauchi Y. False-negative lumbar discograms: Correlation of discographic and histologic findings in postmortem and surgical specimens. *J Bone Joint Surg Am*. 1988;70:1279–90.
144. Yu SW, Houghton VM, Sether LA, Wagner M. Comparison of MR and discography in detecting radial tears of the annulus: A post-mortem study. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1989;10:1077–81.
145. Agorastides ID, Lam KS, Freeman BJ, Mulholland RC. The Adams classification for cadaveric discograms: Inter and intra-observer error in the clinical setting. *Eur Spine J*. 2002;11:76–9.
146. Antti-Poika I, Soini J, Tallroth K, Yrjonen T, Konttinen YT. Clinical relevance of discography combined with CT scanning. A study of 100 patients. *J Bone Joint Surg Br*. 1990;72:480–5.
147. Jackson RP, Becker GJ, Jacobs RR, Montesano PX, Cooper BR, McManus GE. The neurodiagnostic diagnosis of lumbar herniated nucleus pulposus: I. A comparison of computed tomography (CT), myelography, CT-myelography, discography, and CT-discography. *Spine*. 1989;14:1356–61.
148. Gresham JL, Miller R. Evaluation of the lumbar spine by discography and its use in selection of proper treatment of the herniated disk syndrome. *Clin Orthop*. 1969;67:29–41.
149. Brodsky AE, Binder WF. Lumbar discography: Its value in diagnosis and treatment of lumbar disc lesions. *Spine*. 1979;4:110–20.
150. Simmons JW, Emery SF, McMillin JN, Landa D, Kimmich SJ. Awake discography. A comparison study with magnetic resonance imaging. *Spine*. 1991;16:S216–21.
151. Simmons EH, Segil CM. An evaluation of discography in the localization of symptomatic levels in discogenic disease of the spine. *Clin Orthop*. 1975;108:57–69.
152. Carragee EJ, Tanner CM, Khurana S, Hayward C, Welsh J, Date E, et al. The rates of false-positive lumbar discography in select patients without low back symptoms. *Spine*. 2000;25:1373–80.
153. Carragee EJ, Chen Y, Tanner CM, Hayward C, Rossi M, Hagle C. Can discography cause long-term back symptoms in previously asymptomatic subjects? *Spine*. 2000;25:1803–8.
154. Carragee EJ, Barcohana B, Alamin T, Van den Haak E. Prospective controlled study of the development of lower back pain in previously asymptomatic subjects undergoing experimental discography. *Spine*. 2004;29:1112–7.
155. Carragee EJ, Alamin TF, Miller J, Grafe M. Provocative discography in volunteer subjects with mild persistent low back pain. *Spine J*. 2002;2:25–34.
156. Carragee EJ, Chen Y, Tanner CM, Truong T, Lau E, Brito JL. Provocative discography in patients after limited lumbar discectomy: A controlled, randomized study of pain response in symptomatic and asymptomatic subjects. *Spine*. 2000;25:3065–71.
157. Carragee EJ, Tanner CM, Yang B, Brito JL, Truong T. False-positive findings on lumbar discography. Reliability of subjective concordance assessment during provocative disc injection. *Spine*. 1999;24:2542–7.
158. Carragee EJ, Alamin TF, Miller JL, Carragee JM. Discographic, MRI, and psychosocial determinants of low back pain disability and remission: A prospective study in subjects with benign persistent back pain. *Spine J*. 2005;5:24–35.
159. Carragee EJ, Alamin TF, Carragee JM. Low-pressure positive discography in subjects asymptomatic of significant low back pain illness. *Spine*. 2006;31:505–9.
160. Carragee EJ, Lincoln T, Parmar VS, Alamin T. A gold standard evaluation of the “discogenic pain” diagnosis as determined by provocative discography. *Spine*. 2006;31:2115–23.
161. Carragee EJ, Paragioudakis SJ, Khurana S. 2000 Volvo Award winner in clinical studies: Lumbar high-intensity zone and discography in subjects without low back problems. *Spine*. 2000;25:2987–92.
162. Derby R, Howard MW, Grant JM, Lettice JJ, Van Peteghem PK, Ryan DP. The ability of pressure-controlled discography to predict surgical and nonsurgical outcomes. *Spine*. 1999;24:364–71.
163. Shah RV, Everett CR, McKenzie-Brown AM, Sehgal N. Discography as a diagnostic test for spinal pain: A systematic and narrative review. *Pain Physician*. 2005;8:187–209.
164. Guyer R, Ohnmeiss D. Lumbar discography. *Spine J*. 2003;3:115–27S.
165. Buenaventura RM, Shah RV, Patel V, Benyamin R, Singh V. Systematic review of discography as a diagnostic test for spinal pain: An update. *Pain Physician*. 2007;10:147–64.
166. Bogduk N. Lumbar disc stimulation (provocation discography). En: *Practice guidelines for spinal diagnostic and treatment procedures*. San Francisco: International Spine Intervention Society; 2004. p. 20–46.
167. Colhoun E, McCall IW, Williams L, Cassar Pullicino VN. Provocation discography as a guide to planning operations on the spine. *J Bone Joint Surg Br*. 1988;70:267–71.
168. Schutz H, Loughheed WM, Wortzman G, Awerbuck BG. Intervertebral nerve-root in the investigation of chronic lumbar disc disease. *Can J Surg*. 1973;16:217–21.
169. Krempen JF, Smith BS. Nerve root injection: A method for evaluating the etiology of sciatica. *J Bone Joint Surg Am*. 1974;56:1435–44.
170. Hauelsen DC, Smith BS, Myers SR, Pryce ML. The diagnostic accuracy of spinal nerve injection studies. *Clin Orthop*. 1985;198:179–83.
171. Dooley JF, McBroom RJ, Taguchi T, Macnab I. Nerve root infiltration in the diagnosis of radicular pain. *Spine*. 1988;13:79–83.
172. Dooley JF, McBroom RJ, Taguchi T, Macnab I. Nerve root infiltration in the diagnosis of radicular pain. *Spine*. 1988;13:79–83.
173. Wolff AP, Groen GJ, Crul BJ. Diagnostic lumbosacral segmental nerve blocks with local anesthetics: A prospective double-blind study on the variability and interpretation of segmental effects. *Reg Anesth Pain Med*. 2001;26:147–55.
174. Pfirrmann CW, Oberholzer PA, Zanetti M, Boos N, Trudell DJ, Resnick D, et al. Selective nerve root blocks for the treatment of sciatica: Evaluation of injection site and effectiveness – a study with patients and cadavers. *Radiology*. 2001;221:704–11.
175. North RB, Kidd DH, Zahurak M, Piantadosi S. Specificity of diagnostic nerve blocks: A prospective, randomized study of sciatica due to lumbosacral spine disease. *Pain*. 1996;65:77–85.
176. Van der Wurff P, Buijs EJ, Groen GJ. Intensity mapping of pain referral areas in sacroiliac joint pain patients. *J Manipulative Physiol Ther*. 2006;29:190–5.
177. Van der Wurff P, Meyne W, Hagmeijer RH. Clinical tests of the sacroiliac joint. *Man Ther*. 2000;5:89–96.
178. Van der Wurff P, Buijs EJ, Groen GJ. A multitest regimen of pain provocation tests as an aid to reduce unnecessarily minimally invasive sacroiliac joint procedures. *Arch Phys Med Rehabil*. 2006;87:10–4.
179. Manchikanti L, Singh V, Pampati V, Damron K, Barnhill R, Beyer C, et al. Evaluation of the relative contributions of various structures in chronic low back pain. *Pain Physician*. 2001;4:308–16.
180. Rosenberg JM, Quint TJ, De Rosayro AM. Computerized tomographic localization of clinically-guided sacroiliac joint injections. *Clin J Pain*. 2000;16:18–21.
181. Hansen H. Is fluoroscopy necessary for sacroiliac joint injection. *Pain Physician*. 2003;6:155–8.
182. Fortin J, Tolchin R. Sacroiliac arthrograms and post-arthrography computerized tomography. *Pain Physician*. 2003;6:287–90.
183. Fortin JD, Vilensky JA, Merkel GF. Can the sacroiliac joint cause sciatica? *Pain Physician*. 2003;6:269–71.
184. Maigne JY, Aiviliklis A, Pfefer F. Results of sacroiliac joint double block and value of sacroiliac pain provocation test in 54 patients with low back pain. *Spine*. 1996;21:1889–92.
185. Insausti J, Uriarte E, García Rueda A. Tratamiento intervencionista del dolor miofascial. *Rev Soc Esp Dolor*. 2007;11:5–11.