

Universidad Inca Garcilaso De La Vega

Facultad de Tecnología Médica

Carrera de Terapia Física y Rehabilitación



**EFFECTO PLACEBO DE LA
NEUROBIOLOGÍA A LA PRÁCTICA
CLÍNICA**

Trabajo de investigación

Trabajo de Suficiencia Profesional

Para optar por el Título Profesional

ARUHUANCA AROHUANCA, Rudy

Asesor:

LIC. BUENDIA GALARZA, Javier

Lima – Perú

Diciembre - 2017





**EFFECTO PLACEBO DE LA
NEUROBIOLOGÍA A LA PRÁCTICA
CLÍNICA**



DEDICATORIA

A Dios, a mi familia en especial a mi madre porque siempre están apoyándome en cada paso que doy, así mismo a mis amigos de siempre.

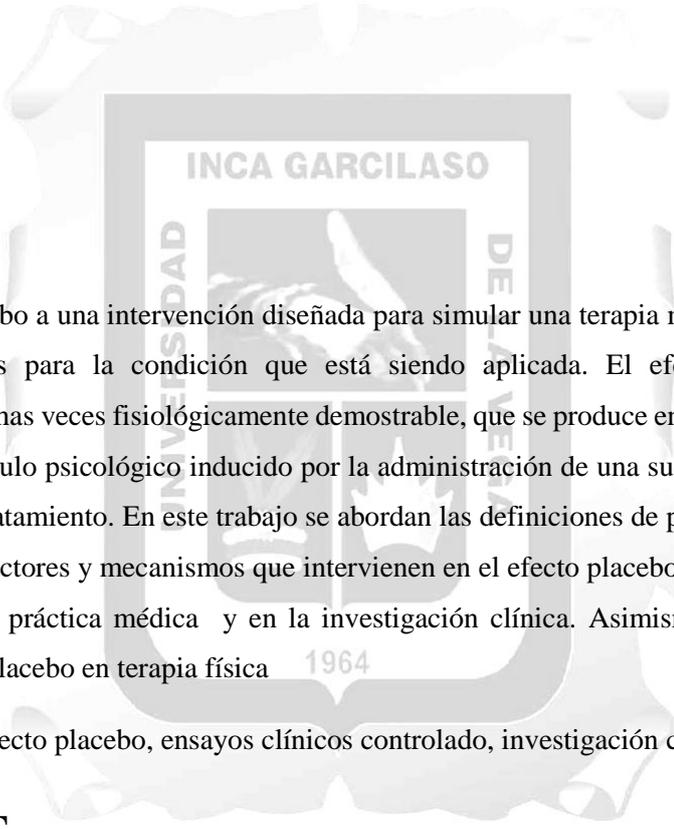
AGRADECIMIENTO

A la Universidad Inca Garcilaso de la Vega por mi realización profesional.

A mis docentes que me brindaron sus conocimientos y enseñanzas.

A mis amigos por el apoyo emocional que han aportado a mi carrera profesional.





RESUMEN

Se denomina placebo a una intervención diseñada para simular una terapia médica, que no tiene efectos específicos para la condición que está siendo aplicada. El efecto placebo es la modificación, muchas veces fisiológicamente demostrable, que se produce en el organismo como resultado del estímulo psicológico inducido por la administración de una sustancia inerte, de un fármaco o de un tratamiento. En este trabajo se abordan las definiciones de placebo, el origen de este término, los factores y mecanismos que intervienen en el efecto placebo, así como el uso de los placebos en la práctica médica y en la investigación clínica. Asimismo el estudio de la investigación del placebo en terapia física 1964

Palabras clave: efecto placebo, ensayos clínicos controlado, investigación clínica, placebo

ABSTRACT

Placebo is an intervention designed to simulate a medical therapy, which has no specific effects for the condition that is being applied. The placebo effect is the change, often physiologically provable, which is produced in the body as a result of a psychological stimulus induced by the administration of an inert substance, a drug or a treatment. We hereby include the definition of placebo, the origin of this word, the factors and mechanisms involved in the placebo effect, and the use of placebos in medical practice and clinical research. Also the research study of placebo in physical therapy.

Keywords: placebo, placebo effect, clinical research, controlled clinical trials.

TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I: EFECTO PLACEBO	3
1.1 DEFINICIÓN	3
1.2 FACTORES QUE INTRERVIENEN EN EL EFECTO PLACEBO	4
1.3. HISTORIA DE LOS PLACEBOS	5
1.3.1. EN QUÉ LUGAR NACE EL EFECTO PLACEBO	5
1.4 TIPOS DE PLACEBOS	6
1.5 MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS PLACEBOS	6
CAPÍTULO II: FISIOLOGÍA	9
2.1 FISIOLOGÍA	9
2.2 LA ENFERMEDAD DE PARKINSON	13
CAPÍTULO III: NEUROBIOLOGÍA	15
3.1. EL SISTEMA NERVIOSO SOMÁTICO ANATOMÍA Y FUNCIÓN	15
3.2. PARTES DEL SISTEMA NERVIOSO SOMÁTICO	15
3.3. FUNCIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO SOMÁTICO	16
CAPÍTULO IV: IMPLICANCIA CLINICA	20
4.1 ASPECTOS ÉTICOS RELACIONADOS CON LA UTILIZACIÓN DE PLACEBO COMO CONTROL EN LOS ENSAYOS CLÍNICOS	22
BIBLIOGRAFÍA	28
ANEXOS	32
ANEXO 1: NEUROMATRIZ CEREBRAL	32
ANEXO 2: VÍA DEL DOLOR	32
ANEXO 3: ESCALA VISUAL ANÁLOGA (EVA)	33
ANEXO 4: ESCALA CONSTANT	36

INTRODUCCIÓN

El placebo en la literatura médica se encuentra diversas definiciones de placebo. En algunos trabajos denominan así a una intervención diseñada para simular una terapia médica, que no tiene efectos específicos para la condición en que está siendo aplicada. Es un procedimiento que no tiene efectos fisiológicos ni bioquímicos sobre la enfermedad o condición en estudio (1,3). El Diccionario de la Real Academia Española plantea que el placebo es una "sustancia que, careciendo por sí misma de acción terapéutica, produce algún efecto curativo en el enfermo si este la recibe convencido de que esa sustancia posee realmente tal acción" (4,5).

Según la definición de Shapiro, es algún procedimiento o componente terapéutico que es dado intencionalmente buscando tener un efecto en un paciente, síntoma, síndrome o enfermedad, pero objetivamente sin actividad específica para esa condición tratada (6,7). Para las personas en general, el placebo es una sustancia inerte que se les da a los pacientes que son molestos, exigentes o a quienes no hay nada que hacerles (6). El término placebo proviene del verbo latino placere y se origina de un salmo que se cantaba en la Edad Media en el funeral de alguna persona, y que comenzaba con la frase "Placebo Domino in regione vivorum" que significa: "Yo complaceré al Señor en la tierra de los vivos". Debido a que en esa época se hizo popular el hecho de que los familiares del difunto pagaran a las plañideras para que le cantaran a sus muertos, el término se asoció al concepto de "sustitución casi fraudulenta de lo real" (8,9).

El uso de la palabra placebo en un contexto médico para describir los tratamientos inocuos que se administraban a los pacientes, comenzó hacia finales del siglo XVIII, cuando se reconoció que muchas de las sustancias que se utilizaban para curar las enfermedades no tenían tales efectos y que solo se administraban con la finalidad de complacer al enfermo (9,10). En esa época, el vocablo fue definido en un diccionario médico como medicamento común y, en una edición posterior, como "algo" que simulaba ser un medicamento (5,8). Antes del advenimiento de la medicina experimental, gran cantidad de los tratamientos eran placebo, y a pesar de que los médicos ya se daban cuenta de ello, no reconocían frontalmente este hecho, pues por un lado, eran pocas las cosas efectivas que tenían para ofrecer, y por otro, les lesionaba su autoestima profesional (11).

En 1955, Henry Beecher demostró que los pacientes respondían positivamente a los placebos y definió este término como un falso tratamiento que servía como instrumento psicológico para la terapéutica de ciertas afecciones mentales, como la neurosis; como recurso experimental para distinguir un efecto medicamentoso real de una sugestión, y como herramienta para estudiar los mecanismos de acción farmacológicos (12,13).

La presente investigación tiene como objetivo comprender los mecanismos neurofisiológicos del placebo, en base a ello mejorar los procedimientos de evolución y diagnóstico fisioterapéutico y opuesta al tratamiento, asimismo comprender cómo funciona el efecto placebo en la neurobiología. También encontrar evidencias científicas de los recursos terapéuticos verificados y/o comparados con el efecto placebo. El presente trabajo servirá como antecedente para futuras investigaciones.



CAPÍTULO I: EFECTO PLACEBO

1.1 DEFINICIÓN

El efecto placebo es la modificación, muchas veces fisiológicamente demostrable, que se produce en el organismo como resultado del estímulo psicológico inducido por la administración de una sustancia inerte, de un fármaco o de un tratamiento (14). Es la reducción de los síntomas como resultado de la percepción de los pacientes de estar recibiendo una intervención terapéutica (3)

No está limitado a medicamentos, sino que también es observado en procedimientos médicos, fisioterapia o cirugía (12). En general, la evaluación de estos criterios integra el concepto del efecto que puede producir un placebo, según es aceptado en la literatura médica actual. Tanto las magnitudes subjetivas como las objetivas responden a los placebos. Como consecuencia del efecto placebo se pueden producir modificaciones en variables tan objetivas como la presión arterial, la colesterolemia, la temperatura corporal y la frecuencia cardíaca (12).

El efecto placebo es mensurable y varía notablemente en el grado con que se manifiesta. Para su medición se han descrito curvas dosis-respuesta, efectos acumulativos, curvas de efecto en función del tiempo, similares a las curvas farmacológicas de las drogas activas. La duración de la respuesta al placebo no ha sido estudiada extensivamente. En algunas circunstancias, la duración de los efectos atribuibles al placebo ha mostrado ser tan prolongada como los de un tratamiento activo (12). Los estudios con relación al efecto placebo, frecuentemente incluyen síntomas de la esfera psíquica, tales como depresión o dolor. Sin embargo, el efecto placebo se puede traducir en cambios fisiológicos, como la liberación de endorfinas en la reducción del dolor, aumento de los niveles de dopamina endógena en pacientes con enfermedad de Parkinson y cambios en el tono de la musculatura bronquial y en el valor de flujo espiratorio máximo en asmáticos (3).

La administración de un placebo, además de producir efectos beneficiosos, también puede causar efectos negativos, como por ejemplo, las reacciones adversas. Cuando ocurre esto se habla de efecto nocebo, el cual aparece cuando las personas albergan expectativas negativas sobre los efectos de una terapia o un medicamento y eso puede llegar a empeorar la enfermedad y dificultar su curación (12). A continuación se exponen distintos aspectos relacionados con el efecto placebo.

1.2 FACTORES QUE INTRERVIENEN EN EL EFECTO PLACEBO

El efecto placebo es un fenómeno psicobiológico genuino atribuible al contexto terapéutico general y a diferente mejoría y el condicionamiento (8,15).

En él influyen una combinación de factores como son: las características del paciente, del médico, la relación entre ambos y la apariencia de los procedimientos médicos o de los medicamentos (10, 12).

Mecanismos, como la expectativa de características del paciente pueden influir: la personalidad, la ansiedad del paciente, la confianza en los médicos que lo tratan, sus creencias, las expectativas depositadas en el tratamiento (2, 8,16). El simple hecho de acudir al médico y sentirse atendido, constituye hasta cierto punto, un efecto placebo para el paciente (2,10).

Características del médico Influyen: el prestigio y autoridad del médico, el tipo de atención hacia los pacientes, su actitud positiva frente a la enfermedad, etc. (16). La adecuada atención por parte de un profesional respetado que alivia la ansiedad del paciente; la exploración física meticulosa, los exámenes de laboratorio, la bata blanca, el nombre de la institución y su reputación, pueden potencialmente tener efecto placebo (15).

De igual manera, las palabras de aliento y confianza por parte de un médico también pueden tener efecto placebo, lo que se conoce como poder placebogénico del médico. Muchos pacientes pueden sentirse mejor cuando el clínico les manifiesta la razón de su padecimiento ya sea científicamente correcta o no (8,17).

La relación médico paciente Una buena relación ayuda a aumentar la adherencia al tratamiento y favorece el efecto placebo. Fenómenos tales como la transferencia, la sugestión, la reducción de la culpa, la persuasión y el condicionamiento, pueden desempeñar un papel importante en este aspecto. La convicción que tiene el médico respecto a la potencia del fármaco, transmite una poderosa expectativa a un paciente esperanzado y puede constituir un significativo mediador de la eficacia terapéutica (18).

La enfermedad Parece influir el tipo de enfermedad, la gravedad, la intensidad y su curso natural (16).

Las características físicas del medicamento, la vía de administración, el sabor, su costo, la novedad, entre otros elementos, intervienen en el efecto placebo. Se plantea que los medicamentos caros, nuevos y administrados por vía endovenosa, tienen mayor efecto placebo que los fármacos baratos, conocidos desde hace tiempo y de administración oral (16). Se ha sugerido que las expectativas basadas en el tamaño de las píldoras, su tipo, color y cantidad influyen sobre la mejoría clínica del paciente. Se ha señalado que múltiples cápsulas y de gran tamaño ejercerían un mayor efecto placebo que una sola tableta de tamaño pequeño. Además, el color puede sugerir potencia y eficacia (18).

1.3. HISTORIA DE LOS PLACEBOS

La palabra placebo es la primera persona de singular del futuro de indicativo del verbo latino placere, que significa ‘complacer’. La palabra placebo se encuentra en latín en la biblia vulgata, en el Salmo 114, y en el 116 (acción de gracias por haber sido liberado de la muerte) de la biblia en español.

Esta palabra se usaba en la Edad Media para designar los lamentos que proferían las plañideras profesionales en ocasión del funeral de alguna persona. En el siglo XVIII, el término fue definido en un diccionario médico como medicamento común y, en una edición posterior, como algo que simula ser un medicamento. La historia de la medicina presenta muchos ejemplos que reflejan que la historia del tratamiento médico es la historia del efecto placebo.

Los fármacos en la historia de la medicina fueron:

1. Erráticamente descritos.
2. Usados de forma no coherente.
3. Inapropiadamente prescritos.
4. Normalmente combinados con otras sustancias más complicadas.
5. Probablemente difíciles de conservar.

1.3.1. EN QUÉ LUGAR NACE EL EFECTO PLACEBO

- China: El emperador Huang Ti menciona casi 2000 fármacos y 16.000 prescripciones que fueron usados casi 2500 años sin mayores cambios.
- Sumerios-Asirios-Babilónicos: Registraron 265 remedios.
- El papiro de Ebers. G nombra 842 prescripciones y más de 700 fármacos.
- India antigua: Fueron usados casi 600 fármacos.
- El Corpus Hipocrático: Menciona de 195 a 400 fármacos.
- La farmacopea de Galeno: Dominó el régimen terapéutico durante 1500 años y desapareció cuando nació la medicina científica o convencional a principios del siglo XIX. Entonces existían 820 remedios placebo.
- Esta cantidad de antiguos remedios totalizan 4785 fármacos y casi 17.000 prescripciones registradas. Es probable que casi todos ellos fuesen placebos.
- La farmacopea inglesa del siglo XVII publicaba una gran cantidad de preparados que contenían diversos elementos orgánicos e inorgánicos que se reemplazaban entre sí.
- Los cura-todo fueron abundantemente usados por varios siglos, utilizando el veneno de serpientes venenosas como uno de los principales sustratos, opio, diversas raíces, secreciones, excrementos, etc.

- Estos componentes nocivos y extraños mantuvieron al médico en un lugar de privilegio y respeto debido a que él era el agente terapéutico.
- A pesar de que algunas sustancias pudieran tener efectos terapéuticos. Es importante pensar la forma en que en la antigüedad se pudieron aislar principios activos de algunos componentes terapéuticos, separar de sus componentes de origen, preparar y almacenar. La miel y la malaquita producen una débil inhibición del crecimiento bacteriano in vitro.
- Ma Huang cita 2000 fármacos de los cuales la efedrina es la única con principio activo conocido y en 1920 se logró sintetizar con ciertas limitaciones. Pero la efedrina sólo era efectiva para la tos y en nuestros días se sabe que sólo es efectiva para la tos del asma bronquial.

1.4 TIPOS DE PLACEBOS

Los placebos pueden ser puros o inactivos e impuros o activos. Los puros o inactivos son sustancias inertes que no tienen acción farmacológica en el paciente, como es el caso de los comprimidos o cápsulas de lactosa utilizadas en los ensayos clínicos. Los impuros o activos son sustancias con efectos farmacológicos potenciales, pero sin actividad específica para la condición tratada, como por ejemplo, el uso de una vitamina para tratar la fatiga no relacionada con la deficiencia de esta, el uso de antibióticos en el tratamiento de virosis y el uso de diuréticos para tratar la obesidad (12,16,26).

1.5 MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS PLACEBOS

Se han propuesto diferentes teorías para explicar los mecanismos subyacentes al efecto placebo; entre las más aceptadas están las teorías basadas en el aprendizaje, las expectativas, la sugestión y los cambios en las funciones biológicas (15, 16, 19, 23).

Estudios recientes apoyan la naturaleza del efecto placebo como un fenómeno de aprendizaje en el que el ser humano aprende a producir un beneficio a través de las expectativas verbalmente inducidas y el condicionamiento o aprendizaje (24). Las expectativas específicas relacionadas con el conocimiento del agente terapéutico, las circunstancias de su administración y la condición a ser tratada, están directamente vinculadas al efecto placebo (12).

La teoría de las expectativas postula que las acciones sugestivas, como las palabras de aliento, junto con la administración de un placebo, pueden desencadenar una respuesta fisiológica (17).

Las expectativas verbalmente inducidas pueden activar diferentes neurotransmisores, como sucede en el dolor, donde los opiáceos, los cannabinoides, la dopamina y la colecistoquinina, logran modular su percepción en diferentes grados de intensidad.

Por otra parte, los efectos analgésicos con placebo pueden ser provocados por instrucciones verbales que anticipan un beneficio, lo que crea expectativas de analgesia y hace recordar las experiencias adquiridas anteriormente para aliviar el dolor (24).

Las expectativas también pueden ser inducidas por el ritual del acto terapéutico, que está constituido por los profesionales de la salud, los instrumentos médicos y el ambiente hospitalario. Se ha planteado que los fármacos son menos eficaces sin rituales terapéuticos. La administración oculta de drogas, mediante la cual un paciente es tratado con un agente farmacológico sin su conocimiento, podría ser menos eficaz en comparación con una administración abierta a la vista del paciente; lo que se debe a que, en la condición oculta el paciente no adquiere expectativas de mejorar, por lo que el efecto global de la droga se reduce. Las expectativas del paciente pueden aumentar el efecto farmacodinámico de los fármacos (25).

El condicionamiento tiene su base en la teoría de condicionamiento pavloviano clásico (17). Puede ser inducido por la exposición repetida a los tratamientos farmacológicos y produce efectos similares a los medicamentos cuando el fármaco activo se sustituye por un placebo. Las bases neurológicas de esta teoría no han sido establecidas.

Se han señalado otros factores psicológicos importantes, como por ejemplo, se plantea que los tratamientos percibidos como "más potentes" tienden a mostrar un efecto placebo más poderoso y más frecuente, en comparación con aquellos percibidos como menos potentes. Se ha referido que los placebos inyectados tienen más efecto que los ingeridos, las cápsulas tienen más efecto que las tabletas, y los placebos de colores oscuros o brillantes son más eficaces que los de colores claros (24,25).

Otra teoría que explica el efecto placebo es la presencia en el sistema nervioso de sustancias capaces de modular nuestra percepción del dolor, conocidas como opioides endógenos, entre las que se encuentran: las encefalinas, la β -endorfina y la dinorfina, que son liberadas bajo ciertos estímulos e inhiben la actividad de la vía nerviosa del dolor, con efectos notables. La intervención de los opioides endógenos en la supresión del dolor, está bien demostrada (15, 24,25).

Mejor tratamiento existente a estos pacientes y por tanto, no se considerara ético (2,13). No resulta ético someter a un grupo de pacientes a riesgos notables o mortales con el simple propósito de aumentar nuestro conocimiento sobre algo, como tampoco es ético privar a un grupo de pacientes de un tratamiento concreto (5, 13,27).

Algunos autores consideran que el control con placebo puede incluso considerarse una obligación ética, pero el médico que participa en la investigación debe tener presente lo siguiente:

No debe existir ninguna terapia adecuada para la enfermedad ni presumirse que existan efectos secundarios importantes.

- El tratamiento con placebo no debe durar demasiado tiempo.
- El tratamiento con placebo no debe infligir riesgos inaceptables.

El sujeto de experimentación debe ser adecuadamente informado y dar su consentimiento para participar en dicha investigación (2,27). La Declaración de Helsinki es el principal código ético de comportamiento en la investigación con seres humanos en el ámbito internacional y establece en su artículo 29 del año 2000, cuándo se puede utilizar placebo en la investigación clínica. Este código plantea que: "Los beneficios, los riesgos, las cargas y la efectividad de un nuevo método deben ser evaluados frente a los mejores métodos profilácticos, diagnósticos y terapéuticos actuales o disponibles. Ello no excluye el uso de placebo o del no tratamiento en los estudios en los que no exista un método diagnóstico o terapéutico demostrado"(1, 2,12). En el año 2002 se le agregó a este punto una nota aclaratoria que establece que los ensayos con placebo son aceptables únicamente en ciertos casos, incluso si se dispone de una terapia probada, pero si se cumplen las siguientes condiciones:

a) Cuando por razones metodológicas, científicas y apremiantes, su uso es necesario para determinar la eficacia y la seguridad de un método preventivo, diagnóstico o terapéutico.

b) Cuando se prueba un método preventivo, diagnóstico o terapéutico para una enfermedad de menor importancia que no implique un riesgo adicional, efectos adversos graves o daño irreversible para los pacientes que reciben el placebo (2,9). En general, las características del efecto placebo, los factores y mecanismos que intervienen en él, se mantienen como un tema de gran actualidad y su conocimiento contribuye a una mejor comprensión del uso de los placebos en la práctica médica y en la investigación clínica.

CAPÍTULO II: FISIOLÓGÍA

2.1 FISIOLÓGÍA

Sabemos dónde actúa el placebo y, por tanto, qué efectos pueden asociarse. El problema llega cuando tratamos de saber cómo actúa. El mecanismo íntimo de actuación todavía permanece como un misterio. Al menos en parte. Hemos observado como el sistema es verdaderamente complejo, activando cascadas que estimulan distintas partes del sistema nervioso. Una sustancia y una señal activa a la siguiente y así hasta provocar que nuestro cuerpo regule la sensación de dolor. ¿Pero dónde comienza toda esta cascada? Como ya hemos dicho, las sustancias placebo no tienen un componente activo ninguno. Esto se confirma si vemos que el efecto placebo funciona de manera general. Es decir, una sustancia placebo funciona para distintos tipos de dolencias y malestares, completamente distintas.

Parece que el simple gesto de administrar una cura activa un conjunto de circuitos cerebrales dispuestos para mitigar el dolor, sin que medie ningún tipo de sustancia de por medio. Es, literalmente, lo que la gente llama "el poder del cerebro". Así se desencadena una cascada enorme y complicada que implica sustancias como la dopamina, diversos opiáceos naturales, hormonas como la colecistoquinina o la oxitocina. El conjunto de todas ellas producen un cuadro de mejoría real que puede curar enfermedades muy complejas. No es una cuestión meramente psicológica. Existe una reducción real de la percepción del dolor y la ansiedad. Aunque el desencadenante sí es del todo psicológico. Estamos engañando a nuestra fisiología. El problema es que no sabemos realmente cómo.

Al final, el efecto fisiológico no es más que una consecuencia que el efecto placebo que tiene sobre el cerebro. La gran mayoría de la información que tenemos sobre los placebos y el cerebro proviene del estudio del dolor. Lo que se ha observado, hasta la fecha, es que el dolor puede ser manipulado para reducirlo con sustancias placebo. Al observar el cerebro con neuroimagen lo que apreciamos es que el efecto placebo tiende a desactivar en parte los centros dedicados a sentir e interpretar el dolor: el tálamo, la corteza somato-sensorial y la ínsula, entre otros. Cuanto más largo es el tratamiento, más se acomodan estas zonas y menos dolor siente el paciente.

Por ejemplo, puede hacer que una contusión reduzca su inflamación (o la percepción de la misma) sin que haya habido un anti-inflamatorio de por medio. Sus efectos son tan potentes que siempre se consideran en el diseño de un medicamento en un porcentaje bastante mayor de lo que esperaríamos. También se encuentran en el centro de lo que conocemos como "prueba de doble ciego", en el cual se trata de demostrar si una sustancia tiene efecto "real"

o es la misma que la de un placebo. Aunque se conoce desde hace muchísimos años (y se consideran a nivel científico desde hace décadas) la forma de funcionar es tan compleja y poco entendida que el efecto placebo es todavía fruto de muchas discusiones y aún más malentendidos.

El efecto placebo sigue siendo uno de los misterios más desconcertantes en la medicina. La idea de que una píldora de azúcar o inyección de solución salina podrían ofrecer una mejora apreciable de los síntomas del paciente, a veces tan buenas como tomar un fármaco activo, ha sido tan difícil de explicar que algunos incluso han puesto en duda si puede ser real.

Los placebos han demostrado que funciona en alrededor del 30% de los pacientes. De hecho, a menudo ha sido la única cosa que un médico podría ofrecer para aliviar el sufrimiento de un paciente, aparte de su atención y apoyo. Algunos investigadores creen que los placebos simplemente evocan una respuesta psicológica. El acto de tomarlos ya proporciona una mayor sensación de bienestar. Sin embargo, investigaciones recientes indican que los placebos pueden provocar también una respuesta física. A la luz de esto, algunas personas no ven nada malo en que un doctor que prescriba un placebo. Pero otros ven la práctica no sólo como perjudicial, sino como poco ética e incluso engañosa.

En investigación médica, el efecto placebo aparece en diferentes situaciones y depende del grado de sugestión. Los placebos más comunes incluyen pastillas de azúcar, infusiones y cirugías placebo, pudiendo ser también cualquier otro procedimiento en el que se da información falsa al paciente. Los efectos positivos del placebo desaparecen cuando se informa a los pacientes de la realidad del medicamento que están tomando (2).

Una de las teorías que hay detrás del efecto placebo es que funciona gracias a la ilusión de expectativa y la esperanza. Cuando la persona ya sabe cuál es el resultado de tomar una determinada sustancia se supone que, inconscientemente, podría modificar su reacción para producir ese mismo resultado, o simplemente informar de ese resultado al cuerpo como consecuencia de la toma. Otros creen que las personas que se experimenta el efecto placebo debido a las respuestas descritas en la teoría del Condicionamiento Clásico de Ivan Pavlov. En el caso de las personas y los placebos, el estímulo sería la medicina (o lo que percibe como medicina) y la respuesta sería el alivio de sus síntomas.

También es el causante de que funcionen los métodos de la medicina no convencional, en que los pacientes se curan solo si creen en la curación, no porque el método aplicado sea siempre efectivo contra esa enfermedad. No obstante, en la efectividad de los tratamientos de la medicina convencional se debe en parte al efecto placebo, de ahí que en todos los

ensayos clínicos deba tenerse en cuenta este efecto para valorar la eficacia real del medicamento o terapia en estudio. Las terapias no convencionales deberían someterse al mismo cribado y filtros experimentales para valorar el efecto real de las mismas.

La explicación neurocientífica postulada para este fenómeno sería la estimulación (no por parte de la sustancia placebo, de lo contrario no entraría en la definición) de los córtex prefrontal, orbitofrontal y cíngulo anterior, así como el núcleo accumbens, la amígdala, la sustancia gris periacueductal y la médula espinal, que influyen en la percepción de la salud, como se ha comprobado en estudios de resonancia magnética funcional (3).

Hay gran variabilidad en la presentación de este efecto y la aparición del mismo está determinada por factores del individuo, de la sustancia (incluida su forma de administración) y del medio en el que se realiza el tratamiento. Sin embargo, la cuantificación de este fenómeno es muy útil para determinar la utilidad y seguridad de fármacos y otras sustancias en la terapéutica.

Mejor tratamiento existente a estos pacientes y por tanto, no se considerara ético (2,13). No resulta ético someter a un grupo de pacientes a riesgos notables o mortales con el simple propósito de aumentar nuestro conocimiento sobre algo, como tampoco es ético privar a un grupo de pacientes de un tratamiento concreto (5, 13,27). Algunos autores consideran que el control con placebo puede incluso considerarse una obligación ética, pero el médico que participa en la investigación debe tener presente lo siguiente:

- No debe existir ninguna terapia adecuada para la enfermedad ni presumirse que existan efectos secundarios importantes.

- El tratamiento con placebo no debe durar demasiado tiempo.

- El tratamiento con placebo no debe infligir riesgos inaceptables.

- El sujeto de experimentación debe ser adecuadamente informado y dar su consentimiento para participar en dicha investigación (2,27).

La Declaración de Helsinki es el principal código ético de comportamiento en la investigación con seres humanos en el ámbito internacional y establece en su artículo 29 del año 2000, cuándo se puede utilizar placebo en la investigación clínica. Este código plantea que: "Los beneficios, los riesgos, las cargas y la efectividad de un nuevo método deben ser evaluados frente a los mejores métodos profilácticos, diagnósticos y terapéuticos actuales o

disponibles. Ello no excluye el uso de placebo o del no tratamiento en los estudios en los que no exista un método diagnóstico o terapéutico demostrado"(1, 2,12).

Los placebos se utilizan a menudo en ensayos clínicos para determinar la eficacia potencial de un fármaco y si éste sirve su propósito. La configuración básica de un ensayo controlado con placebo implica dos grupos diferentes de los sujetos: uno que recibe el fármaco experimental y uno que recibe un placebo (que puede ser o bien una sustancia inerte o un fármaco activo, dependiendo de la prueba). Estos ensayos suelen ser de doble ciego, lo que significa que ni los sujetos ni los investigadores saben qué grupo está recibiendo el fármaco experimental, para evitar cualquier sesgo potencial. Si los investigadores supieran que están administrando un placebo, pueden transmitir dudas sobre su eficacia al sujeto.

Si más sujetos informan un resultado significativamente mejor con el fármaco que con el placebo, entonces el medicamento es generalmente considerado como un éxito (suponiendo que también cumpla con otros criterios de seguridad).

Los placebos se emplean con mayor frecuencia cuando el fármaco experimental es utilizado para el tratamiento de las enfermedades mentales. El efecto placebo se considera especialmente fuerte con este tipo de medicamentos, por lo que puede ser más difícil determinar si un fármaco experimental es en realidad mejor que otro ya en uso.

Un mecanismo consciente en dos etapas:

1-Esperar la recompensa: el paciente espera que mejorará su estado, activando un mecanismo de recompensa en una región del cerebro llamada núcleo accumbens –que forma parte de la misma región que se activa cuando se espera comida, sexo, dinero o incluso, buen humor (Figura 4).

2-Modulación de la ansiedad: ocurre a través de la red de ansiedad del cerebro que ocupa varias regiones, como el córtex orbitofrontal. “Si suministramos un tratamiento y te decimos que va a disminuir tu dolor, disminuirá tu ansiedad disparando la liberación de neurotransmisores en tu cerebro”, dice Benedetti (20-24).

Las expectativas de sucesos futuros pueden modular la ansiedad, pero también pueden inducir cambios fisiológicos a través de los mecanismos de recompensa. Estos mecanismos están mediados por circuitos neuronales específicos que vinculan las respuestas cognitivas, emocionales y motoras. El núcleo accumbens, junto con el área tegmental ventral, tiene un papel central en los mecanismos de secreción de dopamina. Sin embargo, debe tenerse en

cuenta que otras regiones también están involucradas, tales como la amígdala, la sustancia gris periacueductal, y otras áreas en el tálamo, hipotálamo, y subtálamo.

Hay evidencia convincente de que el sistema dopaminérgico mesolímbico puede ser activado en algunas circunstancias cuando un sujeto espera mejoría clínica después de la administración de placebo. De la Fuente-Fernández et al (2001) evaluó la liberación de dopamina endógena mediante tomografía por emisión de positrones (PET) con racloprida, un radiotrazador que se une a los receptores de la dopamina D2 y D3, que compite con la dopamina endógena. En este estudio, pacientes con Parkinson eran conscientes de que iban a recibir una inyección de cualquiera de los fármacos activos (apomorfina, un agonista del receptor de dopamina) o placebo, de acuerdo a la metodología del ensayo clínico clásico. Después de la administración de placebo, se encontró que la dopamina se libera en el cuerpo estriado, que corresponde a un cambio del 200% en la concentración de dopamina extracelular y comparable a la respuesta a la anfetamina en sujetos con un sistema de la dopamina intacta. La liberación de dopamina en el cuerpo estriado (putamen y núcleo caudado dorsal) fue mayor en aquellos pacientes que informaron de mejoría clínica, es decir, con expectativas positivas al tratamiento.

2.2 LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

Es un trastorno neurológico caracterizado por una degeneración gradual de las células nerviosas en los ganglios basales, una zona del mesencéfalo que controla los movimientos físicos. El cerebro de los que tienen esta terrible enfermedad no produce bastante dopamina, el neurotransmisor que necesitan los ganglios basales para funcionar adecuadamente. Los síntomas tempranos del párkinson, una enfermedad que en la actualidad se considera incurable, incluyen problemas motores como rigidez muscular, temblores y cambios en el modo de andar y hablar que van más allá de nuestro control. En un estudio, un grupo de investigadores de la Universidad de Columbia Británica en Vancouver, informaron a un grupo de pacientes con párkinson que les administrarían un medicamento que haría que sus síntomas mejoraran mucho (17). En realidad, recibieron un placebo, una mera inyección salina. Incluso a la mitad de los que no habían tomado ningún fármaco les mejoró el control de la función motora después de recibir la inyección. Los investigadores generaron imágenes del cerebro de los pacientes con un escáner para entender mejor lo que les había sucedido, y descubrieron que quienes habían respondido positivamente al placebo eran los que estaban fabricando dopamina en su cerebro: un 200 por ciento más que antes. Para obtener el mismo efecto con un medicamento, se tendría que recibir una dosis entera de anfetaminas, un fármaco que sube el estado de ánimo y que también aumenta la dopamina. Por lo visto el simple hecho de esperar mejorar desencadenó en los pacientes con párkinson un poder sin explotar que activó la producción de dopamina, exactamente la cantidad que

su cuerpo necesitaba para mejorar. Y si esto es cierto, ¿cuál es el proceso por el que un simple pensamiento logra producir la dopamina que el cerebro necesita? ¿Es posible que esta clase de estado mental, creado por la combinación de una clara intención con un estado emocional más intenso, nos hiciera invencibles a ciertas situaciones al activar nuestro almacén interior de fármacos y superar las circunstancias genéticas de la enfermedad que creíamos no poder controlar?



CAPÍTULO III: NEUROBIOLOGÍA

3.1. EL SISTEMA NERVIOSO SOMÁTICO ANATOMÍA Y FUNCIÓN

El sistema nervioso somático (SNS) forma parte del sistema nervioso periférico (SNP), que es el responsable de transmitir la información motora y sensorial tanto de ida como de vuelta al sistema nervioso central (SNC).

3.2. PARTES DEL SISTEMA NERVIOSO SOMÁTICO

El SNS está formado por nervios que se conectan a la piel, los órganos sensoriales y todos los músculos esqueléticos con el SNC. Es el responsable de casi todos los movimientos musculares voluntarios, así como del procesamiento de la información sensorial que llega a través de estímulos externos que incluyen la audición, el tacto y la vista. Transmite impulsos nerviosos entre el sistema nervioso central, que es el cerebro y la médula espinal, y los músculos esqueléticos, la piel y los órganos sensoriales.

El término “sistema nervioso somático” deriva de la palabra griega soma, que significa “cuerpo”, lo que describe de alguna forma su función, ya que este sistema transmite la información hacia y desde el SNC al resto del cuerpo.

El sistema somático se compone de dos tipos diferentes de neuronas, que también se llaman células nerviosas:

- Neuronas sensoriales, también conocidas como neuronas aferentes, que son las responsables de llevar la información de los nervios al sistema nervioso central.
- Neuronas motoras, también conocidas como neuronas eferentes, que son las responsables de llevar la información del cerebro y la médula espinal hacia las fibras musculares de todo el cuerpo.

Una neurona tiene un cuerpo y un axón; el cuerpo de la neurona está ubicado en el sistema nervioso central y el axón está incrustado en los músculos esqueléticos, los órganos sensoriales o la piel.

Las neuronas que componen el sistema nervioso somático se proyectan hacia afuera desde el sistema nervioso central y se conectan directamente a los músculos del cuerpo, y llevan las señales de los músculos y los órganos sensoriales al sistema nervioso central.

3.3. FUNCIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO SOMÁTICO

La función principal del sistema nervioso somático es conectar el sistema nervioso central a los órganos, los músculos y la piel. Esto nos permite realizar movimientos y comportamientos complejos. Las neuronas somáticas llevan mensajes de las áreas externas del cuerpo que directamente relacionados con los sentidos. La información captada por los sistemas sensoriales se transmite al sistema nervioso central. El SNC luego envía señales a través de las redes nerviosas del sistema somático a los músculos y órganos.

El proceso es el siguiente: las neuronas sensitivas / aferentes llevan los impulsos al sistema nervioso central y al cerebro. Después de ser procesados por el sistema nervioso central, las neuronas motoras o eferentes toman la señal de regreso a los músculos y órganos sensoriales.

Además de controlar los movimientos voluntarios de los músculos, el SNS también lleva a cabo movimientos involuntarios conocidos como actos reflejos. Durante un acto reflejo los músculos se mueven involuntariamente sin intervención del cerebro. Esto sucede cuando una vía nerviosa se conecta directamente con la médula espinal. Algunos ejemplos de actos reflejos son retirar la mano cuando tocamos accidentalmente una sartén caliente o una sacudida involuntaria de la rodilla cuando el médico golpea la rodilla.

En los actos reflejos no existe pensamiento consciente. Aquí los nervios sensoriales llevan señales a la médula espinal, que generalmente se conectan con interneuronas en la columna vertebral, y luego transmiten rápidamente las señales de las neuronas motoras a los músculos que desencadenan el reflejo. Los arcos reflejos que van hacia los órganos se denominan actos reflejos autónomos, mientras que los que afectan a los músculos se denominan actos reflejos somáticos.

Las diferentes redes neuronales endógenas son las responsables de la modulación del dolor con placebos. En particular, las vías cortico-nucleares y cortico-espinales se han descrito como las principales vías descendentes moduladoras y responsables de la analgesia placebo gracias a la secreción endógena de opioides, cannabinoides y dopamina (Benedetti et al., 2008).

En los estudios de Petrovic (2005) con imágenes de resonancia magnética funcional (IRMf) se evidenció una reducción de la actividad cerebral en las áreas relacionadas con la ansiedad durante una respuesta a un placebo cuando los sujetos pensaban haber sido tratados con un fármaco ansiolítico. Las pruebas IRMf mostraron que el flujo sanguíneo cerebral regional cambió tanto en la corteza cingulada anterior como en la orbitofrontal

lateral, siendo las mismas áreas que intervienen en la analgesia placebo (Petrovic, 2002). Este hecho sugiere que la reducción de la ansiedad, inducida por estímulos emocionales placebo, y la analgesia placebo poseen mecanismos de acción muy similares en el cerebro.

La neuromatriz cerebral tiene un papel clave en la modulación cognitiva del componente emocional del dolor. Del mismo modo, el hipocampo también ha estado directamente relacionado con la ansiedad, ya que su actividad aumenta cuando se provoca ansiedad por diferentes estímulos sensoriales (Ploghaus, 2001). **ANEXO 1**

Este hecho, mediado bioquímicamente por la colecistoquinina (CCK), puede ser la explicación en la que en determinados pacientes se incrementa la percepción de dolor debido a su estado emocional o sus pensamientos negativos y catastrofistas. **ANEXO 2**

Las vías del dolor:

Neurona (de primer orden, nociceptor o receptor sensorial) es la estructura que está preparada para recibir el estímulo doloroso. Esta neurona estará situada en el lugar periférico del estímulo, y su axón penetrará en la medula espinal a través de las partes más laterales de las radículas dorsales.

Al hacerlo, modifica la permeabilidad de su membrana, para ciertos iones, lo que le lleva a un cambio de cargas eléctricas (despolarización). En estado de reposo las neuronas mantienen una diferencia de carga eléctrica de 65 mV (muchas más cargas positivas en el exterior de la célula), una reducción de ese potencial de membrana hasta 55 mV inicia unos cambios transitorios que anula y revierte esa diferencia de cargas entre el interior y el exterior de la célula. Ese cambio eléctrico se propaga a lo largo del axón a través de su membrana, en definitiva transforma el estímulo, en energía electroquímica: es la señal transmisible de la neurona.

Esto se traduce en un código de frecuencias que va transmitiendo la señal unidireccionalmente a lo largo de la fibra nerviosa. En las neuronas sensoriales los flujos de corriente se inician en una región denominada superficie receptora, en la cual existen determinadas proteínas que son sensibles al estímulo sensorial. Tenemos por tanto: una señal de entrada (input) y una señal de integración (activación) esta es la señal que se transporta. Es decir que la información sensorial es transportada desde la superficie corporal, en nuestro caso, hasta el sistema nervioso central (la medula espinal).

Esta primera neurona, transmitirá la señal hasta encontrar "la segunda neurona" (neurona de segundo orden) que eléctricamente funciona como la primera y que tiene su soma en el asta dorsal de la medula espinal. **ANEXO 3**

El cambio de información entre estas dos neuronas se realiza a través de la sinapsis. La primera neurona, denominada también neurona presináptica, libera un transmisor químico en la sinapsis entre las dos células. El transmisor interacciona entonces con moléculas receptoras presentes en la superficie de la célula postsináptica (segunda neurona) Las neuronas secundarias se encuentran profusamente distribuidas por la sustancia gris espinal (Sistema Nervioso Central).

Llegado a este punto, siguiendo la segunda neurona, la señal, cruzara la medula hacia el lado contralateral de donde vino el estímulo doloroso, ascenderá por las vías espinotalámicas hasta la tercera neurona (neurona de tercer orden) situada en un núcleo cerebral. También el paso de información de la segunda neurona a la tercera se realiza mediante la sinapsis. Esta neurona de tercer orden es la que nos lleva la información dolorosa hasta el cerebro y lo hará, justo en la región del cerebro que corresponde al final de trayecto de la vía que empezó en nuestro ejemplo en el pie.

Cada punto de partida tiene anatómicamente un punto final distinto. Si la actividad que ha generado el estímulo en la primera neurona, no se transmite al sistema nervioso central, esta se perderá. Es decir: el que una persona sienta dolor, depende tanto de que receptores ha excitado el estímulo como de las conexiones que el receptor establece en el sistema nervioso central.

Existen dos tipos de sensaciones dolorosas: rápidas y lentas. El dolor rápido es el de tipo "pinchazo", agudo y está muy bien localizado. El dolor lento es de tipo urente, sordo y difuso.

Pruebas anatómicas y clínicas indican que las vías de conducción de ambos son distintas: el dolor rápido, es transmitido por una vía filogenéticamente más reciente es la vía neoespinotalámica; el dolor lento es transmitido por neuronas más antiguas desde un punto de vista filogenético que forman la vía paleoespinotalámico y espinoreticulotalámico. **ANEXO 5.**

Una vez ha llegado el estímulo al córtex cerebral, nos hacemos conscientes del dolor que nos ha provocado el estímulo. Si la señal no llega a este punto no provoca sufrimiento.

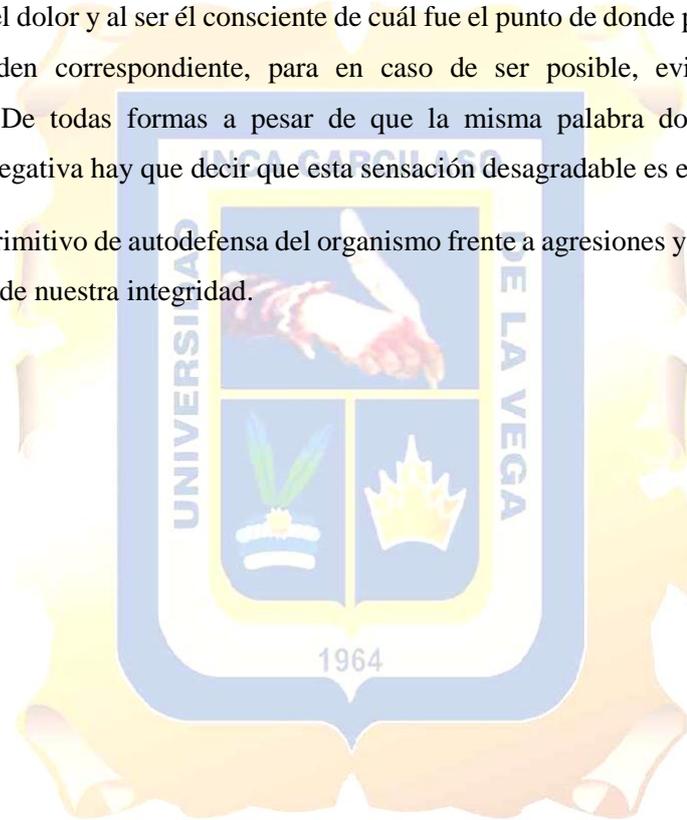
Obviamente, no se excita solo una neurona sino un grupo de ellas según el estímulo y, a más neuronas estimuladas, más dolor.

-En las sinapsis, el dolor puede ser modulado por neuronas que no transportan el estímulo (interneuronas) y esta modulación puede ser positiva o negativa.

De estos cambios se encargan moléculas denominadas neurotransmisores y neuromoduladores fisiológicos. Es bien conocido que también podemos influir externamente sobre el dolor actuando sobre ellas mediante fármacos evitando así que el estímulo llegue al córtex cerebral por falta de transmisión en la señal de la neurona en algún punto de la vía.

- Tal como hemos mencionado, según donde empieza el estímulo, el final de trayecto será una u otra zona del córtex cerebral. Todas las zonas del cuerpo tienen un punto de correspondencia en el cerebro. Al llegar el estímulo a su punto final, el cerebro nos hace conscientes del dolor y al ser él consciente de cuál fue el punto de donde partió el estímulo, ejecuta la orden correspondiente, para en caso de ser posible, evitar la sensación desagradable. De todas formas a pesar de que la misma palabra dolor tiene ya una connotación negativa hay que decir que esta sensación desagradable es el

recurso más primitivo de autodefensa del organismo frente a agresiones y es un mecanismo de protección de nuestra integridad.



CAPÍTULO IV: IMPLICANCIA CLINICA

En la práctica clínica, las expectativas y creencias de cada paciente deberían ser consideradas y controladas adecuadamente. Además, el aprendizaje de un individuo ante experiencias previas puede influir del mismo modo en su proceso de curación por mecanismos de analgesia condicionada (ejemplo del paciente que se toma la aspirina porque es lo que le quita “siempre” su dolor de cabeza).

Este conocimiento puede utilizarse para aumentar el efecto de los tratamientos de fisioterapia para intentar reducir el consumo de fármacos y minimizar situaciones adversas a nivel psicológico.

Conociendo la evidencia aportada por la neurociencia actual, la potenciación de la comunicación de un fisioterapeuta debe cobrar una vital importancia para el manejo de cada paciente, pudiendo utilizar el efecto placebo de forma inteligente para incrementar la mejora de los resultados terapéuticos. Esto no quiere decir que las técnicas empleadas en los pacientes no tengan efectos terapéuticos reales (siempre puede existir un input que active el sistema neuromodulador) o que las expectativas de un paciente sirvan también por sí mismas sino que la analgesia o efecto placebo es un mecanismo neurofisiológico a tener muy en cuenta como una herramienta terapéutica más que no debemos olvidar.

Según Jesús Rubio podría dejar algunas recomendaciones para la potenciar la comunicación con el paciente siempre y cuando estemos seguros de no crear falsas expectativas a pesar de la controversia que puedan ocasionar (para eso está la inteligencia colectiva):

- “Tranquila que esto tiene fácil recuperación”.
- “Verás cómo esto te va a mejorar”.
- “No te preocupes que ya lo tengo claro...mejorarás”.
- “¿Sientes cómo se va relajando el músculo?”.
- “Ahora mucho mejor, ¿sientes cómo se mueve ahora tu rodilla?”.
- “Ahora tu dolor aparecerá con una mayor amplitud articular”.
- “Esta técnica es muy útil para reducir el dolor”.
- “Eleva tu brazo ahora y verás” (revaloración de una intervención; muy importante la comunicación no verbal para hacer sentir confianza y seguridad al paciente en nuestra intervención).

Por otro lado se hacen necesarios más estudios para poder conocer por qué unos sujetos responden al placebo y otros no. En este tema, según los estudios de Carlino y Benedetti, un punto clave

podría ser hacer investigaciones sobre el aprendizaje y los mecanismos genéticos que puedan estar implicados en una determinada respuesta a un tratamiento (17-19).

Asimismo, usos de placebo en la práctica médica y en la investigación clínica

Aunque los médicos no deberían recetar placebo a sus pacientes, existen estudios que demuestran que este hecho ocurre en la práctica clínica, como lo manifiestan algunas encuestas realizadas en Dinamarca, en las que los médicos reportaron detalles sobre el uso de la terapia con placebo y sus motivaciones para prescribirla. Comúnmente prescribieron antibióticos, fisioterapia, sedantes y vitaminas; y argumentaron como principal motivación la de aceptar la voluntad del paciente y evitar conflictos, lo que constituye una acción de complacencia médica. (26)

En el ámbito de la investigación clínica, el uso de placebo está restringido a probar la eficacia de un nuevo fármaco o procedimiento terapéutico (27). En ese sentido, se plantea que el ensayo clínico aleatorizado, controlado con placebo a doble ciego, es considerado el mejor diseño para la evaluación de nuevos tratamientos, según los principios científicos vigentes; mediante este, un grupo de pacientes reciben tratamiento con la droga en evaluación y el otro solo recibe el placebo (2, 5, 12,13).

Los estudios controlados con placebo son ventajosos por su capacidad para determinar la eficacia y seguridad del nuevo tratamiento. Son eficientes pues requieren menos pacientes y proporcionan un resultado más rápido. También minimizan el efecto de las expectativas del sujeto en estudio y de los investigadores (7, 12,27). Por otra parte, tienen la desventaja de que, si el tratamiento activo resulta beneficioso, la mitad de los pacientes habrá perdido la oportunidad de recibir ese beneficio. Otro problema es que si la enfermedad que se pretende tratar tiene un pronóstico mortal o si produce daños irreversibles en el enfermo, entonces no resulta ético el uso de placebo (27).

4.1 ASPECTOS ÉTICOS RELACIONADOS CON LA UTILIZACIÓN DE PLACEBO COMO CONTROL EN LOS ENSAYOS CLÍNICOS

La investigación en seres humanos es tan importante como peligrosa para la sociedad, porque los sujetos están expuestos a algún riesgo a cambio de promover el avance de la ciencia. Por lo tanto, la investigación éticamente justificada debe brindar un balance favorable de beneficios para el sujeto y la sociedad, sobre los riesgos a los que se expone (27).

El uso de placebo como control implica que ese grupo de participantes no recibirá un tratamiento farmacológicamente activo, lo cual no genera problemas cuando no existe otro tratamiento disponible. Pero si existe un tratamiento estándar de eficacia probada, el uso de placebo desafía la obligación terapéutica de brindar el mejor tratamiento existente a estos pacientes y por tanto, no se considerara ético (2, 13).

No resulta ético someter a un grupo de pacientes a riesgos notables o mortales con el simple propósito de aumentar nuestro conocimiento sobre algo, como tampoco es ético privar a un grupo de pacientes de un tratamiento concreto (5, 13, 27).

Algunos autores consideran que el control con placebo puede incluso considerarse una obligación ética, pero el médico que participa en la investigación debe tener presente lo siguiente:

- No debe existir ninguna terapia adecuada para la enfermedad ni presumirse que existan efectos secundarios importantes.
 - El tratamiento con placebo no debe durar demasiado tiempo.
 - El tratamiento con placebo no debe infligir riesgos inaceptables.
- El sujeto de experimentación debe ser adecuadamente informado y dar su consentimiento para participar en dicha investigación (2, 27).

La Declaración de Helsinki es el principal código ético de comportamiento en la investigación con seres humanos en el ámbito internacional y establece en su artículo 29 del año 2000, cuándo se puede utilizar placebo en la investigación clínica. Este código plantea que: "Los beneficios, los riesgos, las cargas y la efectividad de un nuevo método deben ser evaluados frente a los mejores métodos profilácticos, diagnósticos y terapéuticos actuales o disponibles. Ello no excluye el uso de placebo o del no tratamiento en los estudios en los que no exista un método diagnóstico o terapéutico demostrado" (1, 2, 12).

En el año 2002 se le agregó a este punto una nota aclaratoria que establece que los ensayos con placebo son aceptables únicamente en ciertos casos, incluso si se dispone de una terapia probada, pero si se cumplen las siguientes condiciones:

- a) Cuando por razones metodológicas, científicas y apremiantes, su uso es necesario para determinar la eficacia y la seguridad de un método preventivo, diagnóstico o terapéutico.
- b) Cuando se prueba un método preventivo, diagnóstico o terapéutico para una enfermedad de menor importancia que no implique un riesgo adicional, efectos adversos graves o daño irreversible para los pacientes que reciben el placebo (2, 9)

En general, las características del efecto placebo, los factores y mecanismos que intervienen en él, se mantienen como un tema de gran actualidad y su conocimiento contribuye a una mejor comprensión del uso de los placebos en la práctica médica y en la investigación clínica.

Estudios realizados con placebos:

En un estudio realizado el año 2002 por investigadores en el Instituto Neuropsiquiátrico de la UCLA, dos grupos de pacientes recibieron tratamientos antidepresivos experimentales, mientras que a un tercero se le administró un placebo. Después de varias semanas de tomar las píldoras, se midió la actividad cerebral de cada grupo utilizando la electroencefalografía (EEG). Sorprendentemente, los pacientes que habían estado en el grupo placebo y afirmaron haber notado un efecto positivo, mostraron un mayor aumento de la actividad cerebral que los que habían respondido bien a la medicación. Esa actividad además se centró en un área concreta del cerebro, la corteza prefrontal, mientras que los que tomaron la medicación se les activaron otras zonas del cerebro. El resultado del estudio de UCLA sugiere que el cerebro no está siendo “engañado” por un placebo, al parecer en realidad nuestro cerebro responde de una manera diferente a un fármaco y que a un placebo.

Varios estudios recientes han demostrado cómo responde el cerebro a un placebo para disminuir el dolor. Uno de los más innovadores fue un estudio realizado en 2004 en la Universidad de Michigan, que demostró que el efecto placebo se encuentra relacionado con las endorfinas, uno de los analgésicos naturales del cerebro. En el estudio se administró una inyección inofensiva pero dolorosa a un grupo de sujetos sanos en la mandíbula, mientras sus cerebros fueron visualizados con un escáner. Se pidió a los voluntarios que calificaran su nivel de dolor y los investigadores inyectaron más o menos solución salina para mantener el nivel de dolor a un ritmo constante durante la exploración del cerebro. A continuación, los sujetos se les ofreció lo que pensaban que era un calmante para el dolor. Todos ellos experimentaron una disminución en sus

niveles de dolor después de recibir el placebo. Además, también mostraron un cambio en la actividad cerebral en los receptores opioides del cerebro (que reciben las endorfinas) y las áreas relacionadas que responden al dolor. Al parecer la expectativa de alivio del dolor provocaba que se activara esta zona del cerebro minimizando de este modo la sensación de dolor.

Otro estudio llevado a cabo en la Universidad de Uppsala en Suecia probó un pequeño grupo de personas que tenían el trastorno de ansiedad social, introdujo la idea de que la susceptibilidad al efecto placebo podría ser genética. Después de un tratamiento con placebo, todos los sujetos fueron evaluados para una variante de un gen llamado triptófano hidroxilasa-2, responsable de la fabricación del neurotransmisor serotonina (que se relaciona con la regulación del humor, así como otras funciones). La mayoría de los sujetos que respondieron bien al placebo tuvo dos copias de esta variante genética particular, mientras que aquellos que no respondieron al placebo no lo hicieron. Un estudio anterior había demostrado que las personas con dos copias de la variante del gen tenían menos ansiedad.

Así mismo se realiza un ensayo clínico aleatorizado en dos grupos de 17 hombros diagnosticados de síndrome subacromial. Los pacientes presentaban tendinitis o rotura parcial del manguito rotador (confirmado por ecografía [ECO] o resonancia magnética nuclear [RMN]). Al grupo 1 se le realizaron 15 sesiones de US 2 W/cm² pulsátil por 7 minutos y cinesiterapia específica; al grupo 2, le realizaron 15 sesiones de US placebo y cinesiterapia específica. Las variables de estudio fueron: escala visual analógica (EVA: 0-10) **ANEXO 3** del dolor diurno y nocturno y escala de Constant (0-100) **ANEXO 4**. Las valoraciones se realizaron al inicio, a las tres y a las cinco semanas. Se estudiaron 29 pacientes (34 hombros en dos grupos de 17); edad media 54,8 años; el 82% mujeres; el 85 % tendinitis; 11,4 meses de evolución media. Mejoría leve, estadísticamente significativa, en el grupo 1 a las 3 y 5 semanas (EVA diurna -7,6 y -6,6; EVA nocturna -23,1 y -24,4; Constant + 2,7 y + 4,3). En el grupo 2 sólo mejora significativa en EVA nocturna (-14,8 y -17,9). No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos. En el presente estudio el US terapéutico no ha demostrado ser más eficaz que el US placebo para el tratamiento del síndrome subacromial.

En otro estudio se seleccionaron todos los ensayos controlados aleatorios (ECAs) y ensayos clínicos controlados (ECCs) que compararan ultrasonido versus placebo u otra intervención activa en pacientes con osteoartritis (OA). Recopilación y análisis de datos Dos revisores determinaron los estudios a incluir en base a criterios de inclusión y exclusión (LB, W). Los mismos revisores obtuvieron los datos de forma independiente, utilizando un formulario pre desarrollado por el subgrupo OA del Grupo Cochrane Se incluyeron tres ensayos, con un total de 294 pacientes con OA de rodilla. Sólo un estudio (n = 74) comparó ultrasonido versus placebo.

En este estudio no se demostró diferencia en el rango de movimiento, dolor o velocidad de la marcha después de cuatro semanas de tratamiento con ultrasonido. Dos ensayos compararon ultrasonido con un tratamiento activo (n = 220). No se observaron diferencias estadísticas entre corriente galvánica u onda corta para las medidas de resultado dolor y evaluación del paciente. Esta revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorios y controlados sobre tratamiento con ultrasonido versus placebo o tratamiento activo identificó tres estudios, con un total de 147 pacientes asignados a recibir ultrasonido. En estos estudios no se demostró un efecto beneficioso del ultrasonido comparado con placebo, corriente galvánica u onda corta en el alivio del dolor, rango de movimiento o capacidad funcional. Estas conclusiones están limitadas por el reporte inadecuado de las características de la población, de la osteoartritis (OA), de la aplicación del ultrasonido y la mala calidad metodológica de los estudios comparativos.

En esta investigación se evaluaron los efectos de un programa con láser en pacientes diagnosticados con fibromialgia (FM). Participaron en el estudio un total de 31 mujeres, las cuales fueron distribuidas de forma aleatoria a 2 grupos experimentales: intervención con láser y placebo. Las sesiones de intervención en el grupo experimental consistieron en la aplicación con el gírlase El.1010, de 6 frecuencias en 7 puntos anatómicos del cuerpo. En el grupo placebo, se utilizó el mismo procedimiento, con la excepción que el láser permanecía apagado. Los resultados indicaron diferencias estadísticamente significativas en las variables «cansancio» y «dificultades en el sueño». En el resto de variables, no se encontró significación estadística alguna. Una de las conclusiones más destacadas del presente estudio es la necesidad y desarrollo de nuevas investigaciones para comprobar la influencia del gírlase El.1010, en la mejora de la sintomatología asociada a la fibromialgia.

En el ensayo clínico a doble ciego en el que 83 pacientes afectados de gonalgia y/o limitación del balance articular secundarios a gonartrosis fueron asignados al azar a dos grupos: activo y placebo. Se registraron las variables: dolor subjetivo mediante escala analógica visual, balance articular, balance muscular cuádriceps rodilla/s afecta/s, estudio postecográfico mediante Balance System, test de dolor percibido durante la realización de algunas actividades de vida diaria, test de calidad de vida SF-36 y determinación de velocidad de sedimentación globular (VSG). Estas variables se recogieron inmediatamente antes del tratamiento, al finalizar y tras un mes de haber finalizado, excepto el test de dolor percibido, el test de calidad de vida y la VSG, que se recogieron al principio y al finalizar el estudio. De los dos grupos en ningún caso alcanzaron la significación estadística. No se detectaron efectos indeseables relacionados con la aplicación de la magnetoterapia. Conclusión: Según los resultados de nuestro estudio el uso de la magnetoterapia no consigue mejores resultados que el uso del placebo en el tratamiento de la gonartrosis.

Para llevar a cabo este trabajo hemos contando con dos poblaciones, una asintomática compuesta por 66 trabajadores de la Universidad CEU-Cardenal Herrera y otra sintomática compuesta por 36 pacientes de la Clínica Gastaldi del Hospital ¿9 De Octubre? diagnosticados con dolor inespecífico de cuello. Ambas tienen un rasgo común: la presencia de PGM en el músculo trapecio superior. Cada una de estas poblaciones ha sido repartida de forma aleatoria en tres grupos a los que se le aplicó CI, US y US desconectado (grupo placebo). No se obtuvieron resultados estadísticamente significativos en el caso de los sujetos tratados con placebo.



CONCLUSIONES

El efecto placebo se puede traducir en cambios fisiológicos como la liberación de endorfinas en la reducción del dolor, aumento de los niveles de dopamina endógena en pacientes con enfermedad de Parkinson. La administración de un placebo además de producir efectos beneficiosos también puede causar efectos negativos conocido como efecto nocivo.

El efecto fisiológico no es más que una consecuencia del efecto placebo que tiene sobre el cerebro. Lo que si se ha observado, hasta la fecha, es que el dolor puede ser manipulado para reducirlo con sustancia placebo. Al cerebro con neuroimagen se apreció que el efecto placebo tiende a desactivar en parte los centros dedicados a sentir e interpretar el dolor (el tálamo, la corteza somato-sensorial y la ínsula).

Las vías del dolor pueden ser: aguda o crónica. Si es rápida entonces es transmitido por una vía Filogenéticamente más reciente es la vía neoespinotalamica; el dolor lento es

Transmitido por neuronas más antiguas que forman la vía paleoespinotalamico y espinoreticulotalamico. Asu vez las vías cortico-nucleares y cortico-espinales se han descrito como las principales vías descendentes moduladoras y responsables de la analgesia placebo gracias a la secreción endógena de opioides, cannabinoides y dopamina.

Según los resultados de los diferentes estudios realizados en este estudio no se observaron resultados significativos en el uso de los diferentes agentes físicos en el tratamiento fisioterapéutico, en los diferentes artículos encontrados, así mismo podemos decir que la mente es muy poderosa, los resultados de las investigaciones del efecto placebo están revelando algunos detalles sorprendentes sobre el poder de la fe, sobre cómo la mente es capaz de hacer grandes hazañas en la curación del cuerpo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hernández-Ávila M. Epidemiología: Diseño y análisis de estudio. Argentina: Médica Panamericana; 2009. (citado: octubre 2013). Disponible en: <http://books.google.com.cu/books?id=A97ke8RlhrkC&printsec=frontcover&dq=inauthor:%22Mauricio+Hern%C3%A1ndez+%C3%81vila%22&hl=es&sa=X&ei=ipSaUMeZFKuQyQG0-HABw&ved=0CDAQ6AEwAQ#v=onepage&q&f>
2. Celedón C. Criterios para el uso de placebo. Aspectos éticos. Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello. 2008; 68(3):275-8.
3. Placebo y el efecto del placebo [Citado en 2007]. Disponible en: <http://escuela.med.puc.cl/Recursos/recepidem/estExper05.htm>. Actualizado 2007
4. Diccionario de la Lengua Española. Real Academia Española. 22ed. España: Espasa Libros; 2001. (citado: octubre 2013). Disponible en: <http://lema.rae.es/drae/?val=placebo>
5. Tempote SG. El placebo en la práctica y en la investigación clínica. An Med Interna. 2007;(citado: octubre 2013). 24(5): Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S02121992007000500010&script=sci_arttext
6. Franco A. Dilemas éticos sobre el uso de placebo en investigación terapéutica. Rev Colomb Psiquiatr. [Serie en Internet]. 2003 [citado Octubre 2013]; 32(1):93-107. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74502003000100007&lng=en&nrm=iso&tlng=es
7. Busso C. El uso del placebo en investigación clínica. Dermatol Argent. 2011[citado Octubre 2013]; 17(6):461-4. Disponible en: http://www.google.com.cu/url?q=http://www.dermatolarg.org.ar/index.php/dermatolarg/article/viewFile/619/456&sa=U&ei=RxNoUqSfE5CekAfKjYHIBA&ved=0CCEQFjAB&usg=AFQjCNH8_gOj5pD85g_vOpT9OwUushVKvQ
8. Blanco HE, Rodríguez JT, Schneider R. Síndrome de intestino irritable y otros trastornos relacionados. Fundamentos biopsicosociales. Argentina: Médica Panamericana, 2010 [citado Octubre 2013]. Disponible en: http://books.google.com.cu/books?id=jtye3Q__EYwC&pg=PA576&dq=efecto+placebo&hl=es&sa=X&ei=tAxgUtuNMoONygHMgoCYDg&ved=0CCoQ6AEwAg#v=onepage&q=efecto%20placebo&f=false
9. Carné FX. Uso de placebo en ensayos clínicos. HUMANITAS Humanidades Médicas, Tema del mes on-line. No 7, septiembre 2006 [citado Octubre 2013]. Disponible en: www.bioeticanet.info/investigacion/placebo-xcarne.pdf
10. Finnissa DM, Kaptchuk TJ, Miller F, Benedetti F. Biological, clinical, and ethical advances of placebo effects. Lancet. 2010 Feb 20;375(9715):686-95.

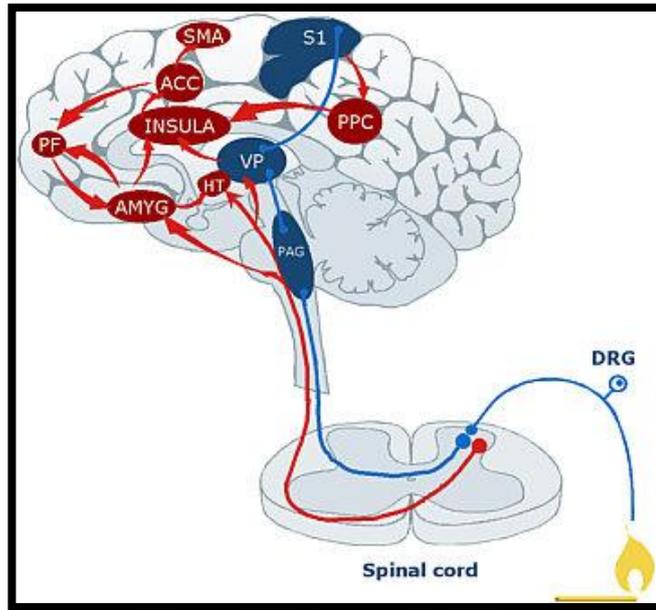
11. Cosacov E. Diccionario de términos técnicos de la psicología 3ra. ed. Argentina: Brujas; 2007 [citado Octubre 2013]. Disponible en: <http://books.google.com/cu/books?id=v5umU5ItpBsC&pg=PA111&dq=efecto+placebo&hl=es&sa=X&ei=tAxgUtuNMoONygHMgoCYDg&ved=0CDIQ6AEwBA#v=onepage&q=efecto%20placebo&f=false>
12. Molieri CS. Ventajas y desventajas de la utilización de placebos en estudios de farmacología clínica [tesis]. Buenos Aires: Departamento de Investigaciones, Universidad de Belgrano; 2009.
13. Lazovski J. Problemas éticos en el diseño de ensayos clínicos (Parte II). *Rev Argent Salud Pública*. 2010; 1(2):36-9.
14. Silva LC. La investigación biomédica y sus laberintos. En defensa de la racionalidad para la ciencia del siglo XXI. España: Díaz de Santos; 2008.
15. Sobrino S, Alonso O. Efecto placebo. *Endoscopia*. 2006; 18(3):188-91.
16. Farmacodinamia. Efecto placebo. En: Tema 24. Medicamentos. Formas de clasificación y vías de administración. *Fisiomedic*. [Citado Octubre 2013]. Disponible
17. Carlino E, Pollo A, Benedetti F. The placebo in practice: how to use it in clinical routine. *Curr Opin Support Palliat Care* (2012); 6(2):220-25.
18. Frisaldi E, Carlino E, Lanotte M, Lopiano L, Benedetti F. Characterization of the thalamicsubthalamic circuit involved in the placebo response through single-neuron recording in Parkinson patients, *Cortex* (2014), <http://dx.doi.org/10.1016/j.cortex.2013.12.003>.
19. Benedetti F, Carlino E, Pollo A. How placebos change the patient's brain. *Neuropsychopharmacology*. Jan 2011; 36(1): 339–354.
20. Colloca L, Benedetti F (2005) Placebos and painkillers: is mind as real as matter? *Nature Reviews Neuroscience* 6: 545-552. doi: 10.1038/nrn1705
21. De la Fuente-Fernández R, Stoessl AJ (2002) the placebo effect in Parkinson's disease. *Trends in Neurosciences* 25(6): 302-306. doi: 10.1016/S0166-2236(02)02181-1
22. Hayes E (2010) The science of humour: Allan Reiss. *Science in School* 17: 8-10. www.scienceinschool.org/2010/issue17/allanreiss
23. Kaptchuk T (2006) Sham device versus inert pill: randomised controlled trial of two placebo treatments. *British Medical Journal* 332: 391-394. doi: 10.1136/bmj.38726.603310.55
24. Linde C et al. (1999) Placebo effect of pacemaker implantation in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. PIC study group. *Pacing in cardiomyopathy*. *American Journal of Cardiology* 15: 903-907. doi: 10.1016/S0002-9149(98)01065-0.
25. Hernández-Ávila M. *Epidemiología: Diseño y análisis de estudio*. Argentina: Médica Panamericana; 2009. (citado: octubre 2013). Disponible en:

- . Celedón C. Criterios para el uso de placebo. Aspectos éticos. Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello. 2008; 68(3):275-8.
26. Placebo y el efecto del placebo. [citado en 2007]. Disponible en: <http://www.elsevier.com/locate/S0007122607611111>. Actualizad 2007
 27. 4. Diccionario de la Lengua Española. Real Academia Española. 22ed. España: Espasa Libros; 2001. (citado octubre 2013). Disponible en: <http://lema.rae.es/drae/?val=placebo>
 28. Tempote SG. El placebo en la práctica y en la investigación clínica. An Med Interna. 2007. (citado octubre 2013);24(5): Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S02121992007000500010&script=sci_arttext
 29. Busso C. El uso del placebo en investigación clínica. Dermatol Argent. 2011[citado Octubre 2013]; 17(6):461-4. Disponible en: http://www.google.com.ar/url?q=http://www.dermatolarg.org.ar/index.php/dermatolarg/article/viewFile/619/456&sa=U&ei=RxNoUqSfE5CekAfKjYHIBA&ved=0CCEQFjAB&usq=AFQjCNH8_gOj5pD85g_vOpT9OwUushVKvQ Blanco HE, Rodríguez JT, Schneider R. Síndrome de intestino irritable y otros trastornos relacionados. Fundamentos biopsicosociales. Argentina: Médica Panamericana, 2010 [citado Octubre 2013]. Disponible en:http://books.google.com.ar/books?id=jtye3Q__EYwC&pg=PA576&dq=efecto+placebo&hl=es&sa=X&ei=tAxgUtuNMoONygHMgoCYDg&ved=0CCoQ6AEwAg#v=onepage&q=efecto%20placebo&f=false
 30. Carné FX. Uso de placebo en ensayos clínicos. HUMANITAS Humanidades Médicas, Tema del mes on-line. No 7, septiembre 2006 [citado Octubre 2013]. Disponible en: www.bioeticanet.info/investigacion/placebo-xcarne.pdf
 31. Finnissa DM, Kaptchukb TJ, Millerc F, Benedetti F. Biological, clinical, and ethical advances of placebo effects. Lancet.2010 Feb 20; 375(9715):686-95.
 32. Cosacov E. Diccionario de términos técnicos de la psicología 3ra. ed. Argentina: Brujas; 2007 [citado Octubre 2013]. Disponible en: <http://books.google.com.ar/books?id=v5umU5ItpBsC&pg=PA111&dq=efecto+placebo&hl=es&sa=X&ei=tAxgUtuNMoONygHMgoCYDg&ved=0CDIQ6AEwBA#v=onepage&q=efecto%20placebo&f=false>
 33. Molieri CS. Ventajas y desventajas de la utilización de placebos en estudios de farmacología clínica [tesis]. Buenos Aires: Departamento de Investigaciones, Universidad de Belgrano; 2009.
 34. Lazovski J. Problemas éticos en el diseño de ensayos clínicos (Parte II). Rev Argent Salud Pública. 2010; 1(2):36-9 Arial, Helvetica, sans-serif" size="2"> 14. Silva LC. La investigación biomédica y sus laberintos. En defensa de la racionalidad para la ciencia del siglo XXI. España: Díaz de Santos; 2008
 35. Sobrino S, Alonso O. Efecto placebo. Endoscopia. 2006; 18(3):188-91.

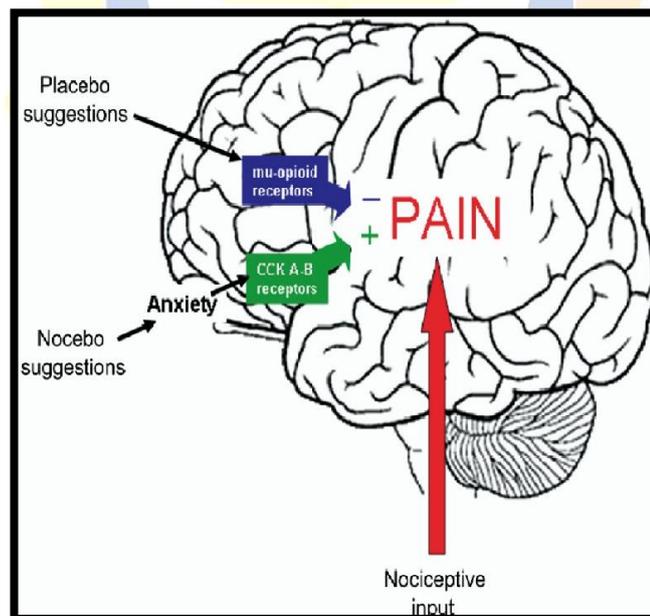
36. Farmacodinamia. Efecto placebo. En: Tema 24. Medicamentos. Formas de clasificación y vías de administración. Fisiomedic. [citado Octubre 2013]. Disponible en <http://www.fisiomedicvalencia.com/imgs/ficheros/Tema%2024-%20Medicamentos.pdf>
37. Haga SB, Warner LR, O´ Daniel J. The potential of a placebo/nocebo effect in pharmacogenetics. *Public Health Genomics*. 2009;12(3):158-62
38. Silva H. El efecto placebo en los ensayos clínicos con antidepresivo. *Acta Bioethica* 2009 [citado Octubre 2013]; 15(2). Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-569X2009000200007 <http://www.google.com/cu/search?q=19.%09El+efecto+placebo+en+los+EC+con+antidepresivo.+Acta+Bioethica+2009&btnG=Buscar&hl=es-CU&gbv=2>
39. López-Muñoz F, Álamo C. Historia de la psicofarmacología. La consolidación de la psicofarmacología como disciplina científica: aspectos ético - legales y perspectivas de futuro. Vol 3. Argentina: Médica Panamericana; 2007.
40. Tapia-Paganini P. Placebo. Aspectos conceptuales, teórico e implicancia. Facultad de Salud, Psicología y Rehabilitación. 2011. (citado octubre 2013). Disponible en: <http://www.slideshare.net/kinepaganini/informe-placebo>
41. Abarca O, Chacón A, Espinosa F, Vera -Villaroel P. Placebo y psicología: aspectos conceptuales, teóricos e implicancias. *Ter Psicol*. 2005; 23(1):73-82
42. Meissner K, Bingel U, Colloca L, Wager TD, Watson A, Flaten MA. The placebo effect: advances from different methodological approaches. *J Neurosci*. 2011 Nov; 31(45):16117-24.
43. Colloca L, Klingler R, Flor H, Bingel U. Placebo analgesia: psychological and neurobiological mechanisms. *Pain*. 2013 April; 154(4):511-4.
44. Benedetti F. The placebo response: science versus ethics and the vulnerability of the patient. *World Psychiatry*. 2012 Jun; 11(2):70-2.
45. Colloca L, Miller FG. Harnessing the placebo effect: the need for translational research. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 2011 Jun 27; (citado: octubre 2013).366(1572):1922-30. Disponible en <http://rstb.royalsocietypublishing.org/content/366/1572/1922.full>
46. Cortesi MC. Experimentación con seres humanos: Dilemas éticos sobre el uso de placebo en investigación clínica. *Bioetia-Debat. Org*. 2006. [citado octubre 2013]. Disponible en: <http://www.bioetica-debat.org/modules/news/article.php?storyid=94>

ANEXOS

ANEXO 1: NEUROMATRIZ CEREBRAL



ANEXO 2: VÍA DEL DOLOR



ANEXO 3: VIA DEL DOLOR

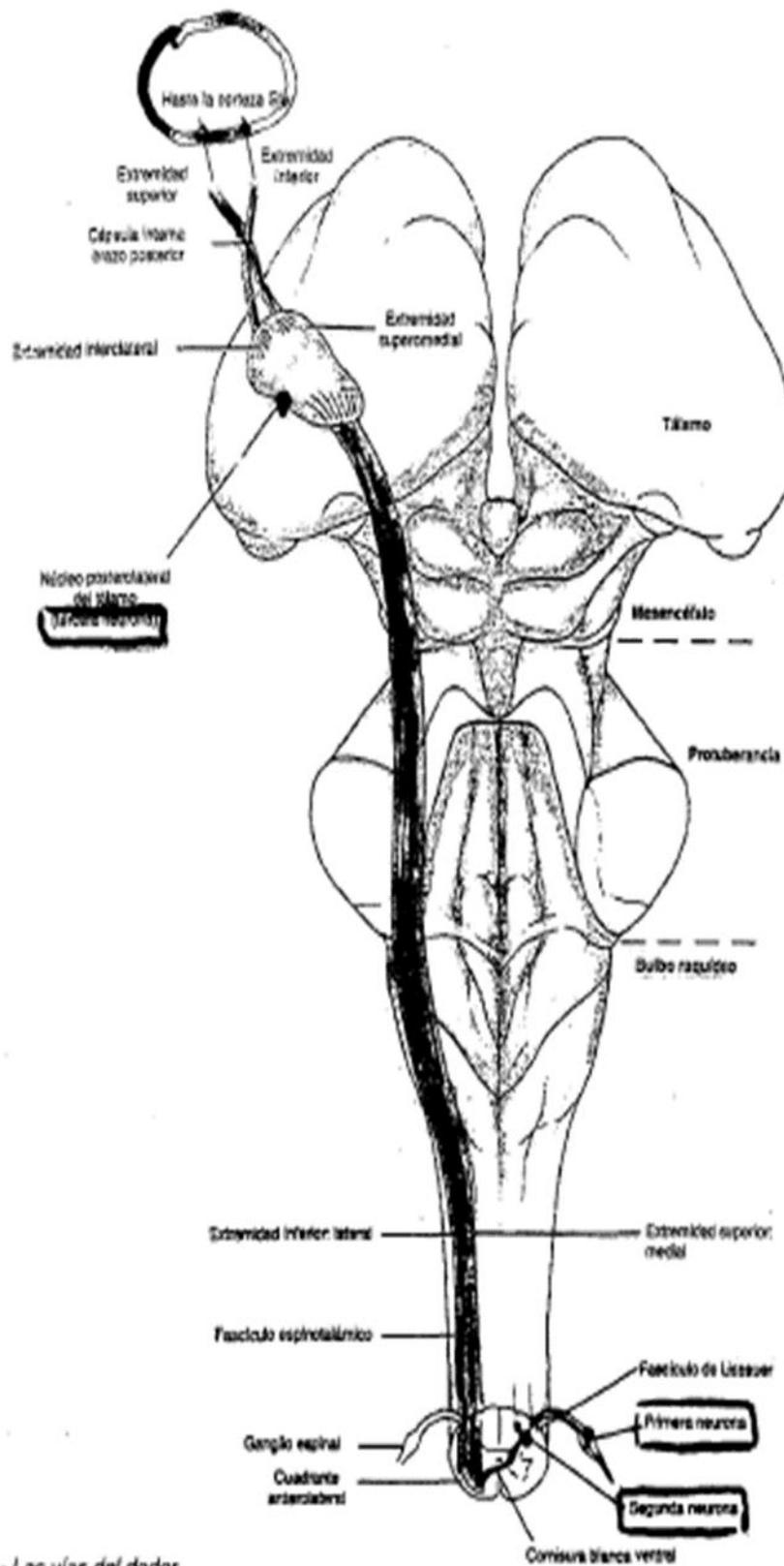


Fig. 4 - Las vías del dolor

ANEXO 4: VIA DE CONDUCCION DEL DOLOR RAPIDO Y DEL DOLOR LENTO

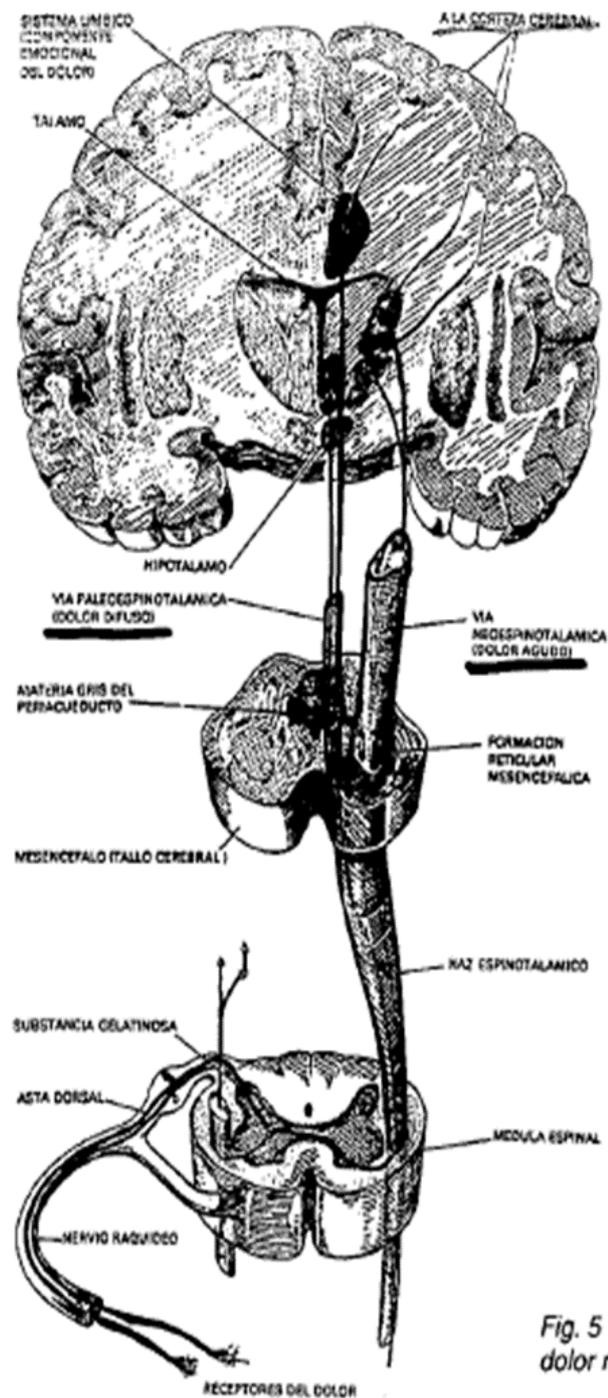


Fig. 5 - Vía de conducción del dolor rápido y del dolor lento

ANEXO 5: ESCALA VISUAL ANALOGA (EVA)

- Escala EVA para medir la **intensidad del dolor**.



ANEXO 6: ESCALA CONSTANT

CONSULTAS EXTERNAS	UNIDAD DE HOMBRO		
CONSTANT SCORE			
<div style="border: 1px solid black; height: 60px; margin-bottom: 5px;"></div> NHC y Nombre del Paciente	Operación/Diagnóstico: _____ Fecha: _____ Lateralidad: R L		
	Examen: Pre-op 3 meses 6 meses 1 año 2 años ___ años		
A.- Dolor (/15): media (1 + 2/2) <input style="width: 30px;" type="text"/> A			
1. ¿Cuánto dolor tiene dolor en el hombro en sus actividades de la vida diaria? No = 15 pts, Mild pain = 10 pts, Moderate = 5 pts, Severe or permanent = 0 pts. _____			
2. Escala lineal: Si "0" significa no tener dolor y "15" el mayor dolor que pueda sentir, haga un círculo sobre el nivel de dolor de su hombro a La puntuación es inversamente proporcional a la la escala de dolor (Por ejemplo, un nivel de 5 son 10 puntos)			
Nivel de dolor: Puntos: 0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15			
B.- Actividades de la vida diaria (/20) Total (1 + 2 + 3 + 4) <input style="width: 30px;" type="text"/> B			
1. ¿Esta limitada tu vida diaria por tu hombro? No = 4, Limitación moderada = 2, Limitación severa = 0 _____			
2. ¿Esta limitada tu actividad deportiva por tu hombro? No = 4, Limitación moderada = 2, Limitación severa = 0 _____			
3. ¿Te despiertas por el dolor de hombro? No = 2, A veces = 1, Si = 0 _____			
4. ¿Hasta que altura puedes elevar tu brazo para coger un objeto (p.e. un vaso)? Cintura = 2, Xiphoides (esternon) = 4, Cuello = 6, Cabeza = 8, Sobre cabeza = 10 _____			
C.- Balance articular (/40): Total (1 + 2 + 3 + 4) <input style="width: 30px;" type="text"/> C			
1.- Flexión anterior:	0-3 0 pts 31-60 2 pts 61-90 4 pts 91-120 6 pts 121-150 8 pts >150 10 pts	2.- Abducción:	0-30 31-60 61-90 91-120 121-150 >150
3.- Rotación externa:	Mano nuca 0 pts Mano detrás de la cabeza y codos delante 2 pts Mano detrás de la cabeza y codos detrás 4 pts Mano sobre la cabeza y codos delante 6 pts Mano sobre la cabeza y codos detrás 8 pts Elevación completa del brazo 10 pts	4.- Rotación interna: (Pulgar hasta)	Muño Nalgas Artic. SI Cintura T12 Entre las escapulas
D.- Fuerza (/25): Puntos: media (kg) x 2 = <input style="width: 30px;" type="text"/> D			
Primera medición: Segunda medición: Tercera medición: Cuarta medición: Quinta medición:			
Average pulls: _____			
TOTAL (/100): A + B + C + D <input style="width: 30px;" type="text"/>			