

La Verdad, toda la Verdad y nada más que la Verdad

Reflexiones sobre algunas Prescripciones Dermatológicas

Luis Mazzuocolo y Fernando Stengel

Arch. Argent. Dermatol. 60:23-29, 2010

El título de esta serie de Reflexiones trata sobre la verdad. Lo utilizaremos como marco para efectuar un análisis sobre algunas tendencias actuales en las prescripciones dermatológicas, intentando aclarar algunos conceptos para referencia y consideración de nuestros lectores. Podrán surgir así cuestionamientos sobre posturas y acciones no coincidentes con las guías de la buena práctica médica y/o de la medicina basada en evidencias médicas. Ello nos ocurrió también a nosotros, y por eso la inquietud de compartir el tema en forma de reflexiones.

La Real Academia Española¹, define la Verdad como:

1) la conformidad de lo que se dice, con lo que se siente o se piensa.

2) un juicio o proposición que no se puede negar racionalmente.

Define además a **“faltar uno a la Verdad”** como: decir lo contrario de lo que sabe, y a **“verdadero”** como algo veraz, que contiene verdad, que es real y efectivo. Por último, describe a la expresión **“verdad amarga”**, a la figura con que se significa el disgusto que le causa a uno el que le pongan de manifiesto sus desaciertos o defectos.

Somos concientes de nuestras propias limitaciones y reconocemos que no somos dueños de la verdad. Sólo pretendemos despertar un espíritu más crítico a la hora de justificar la indicación de diferentes medicaciones, con la esperanza de mejorar el perfil de eficacia, de seguridad y los costos de nuestras recetas dermatológicas. Planteamos también un tema ético: ¿corresponde recetar productos cuya eficacia es dudosa o muy posiblemente nula?. ¿Acaso a veces no recetamos un medicamento casi en forma refleja, sin deparar en la justa indicación del mismo?. Y si lo hacemos en función de una acción real o supuesta de placebo, ¿cómo le planteamos el tratamiento al paciente?. ¿Nos cuestionamos los costos de los productos que recetamos, particularmente aque-

llos cuya eficacia para el caso es dudosa o francamente cuestionable?.

El caso de las consultas por "Caída de Pelo". ¿Un problema de gravedad?

La **"caída de pelo"** es frecuente, tanto en el hombre como en la mujer. Para el dermatólogo clínico, seguramente se incluye entre las 10 primeras causas de la consulta privada. Afecta a personas de todas las edades, tiene diversas etiologías y repercute en la calidad de vida de muchos pacientes^{2,3}. Se trata de un desafío para los dermatólogos, porque la víctima percibe la pérdida de sus cabellos como un problema estético importante y lo padece en ocasiones, como una pérdida de su identidad. Junto con sus cabellos, se **"le cae el yo"**. La caída se internaliza y las emociones cobran así un rol protagónico. Paralelamente, la racionalidad se debilita, hasta límites a veces insospechables. Así, algunos varones con alopecia androgenética avanzada prefieren raparse el cuero cabelludo: ante una pérdida irreversible, realizan un corte reversible!

La identificación de las enfermedades específicas que afectan a los folículos pilosos, y las enfermedades sistémicas que afectan indirectamente al crecimiento capilar, es una gran responsabilidad para el dermatólogo⁴. Otros casos presentan caídas recurrentes como un fenómeno natural y evolutivo, de una alopecia androgenética o de una alopecia post menopáusica progresiva^{5,6}. Afortunadamente, gran cantidad de episodios de caída de pelo son efluvios pasajeros de resolución espontánea. El ciclaje continuo del folículo piloso y sus alteraciones funcionales contribuye a un gran número de consultas por caída de pelo reversible⁷. Ello no amilana la reacción emocional de la persona, que siempre **"percibe un futuro de pelada"**, aunque el cuadro diste de esa imagen denudada.

¡Todo el mundo opina, aconseja y recomienda tratamientos para detener la caída de pelo, independientemente de su causa!. Ello se amplifica por los intereses

económicos que involucran a la industria cosmética capilar, a las farmacias, a los "institutos capilares" y también a los profesionales médicos.

Los avisos de lociones y champúes para recuperar cabellos lozanos compiten con otros que promueven los masajes capilares, combinados con tratamientos de sopapas para estimular la circulación del cuero cabelludo. Los dermatólogos somos testigos silenciosos de esto y mucho más. Observando objetivamente estas conductas generalizadas respecto a la pérdida de pelo, y lo acontecido en los últimos 10 años en Internet, es posible que se nos lleguen a parar los pelos de asombro!. ¡Textualmente!⁸.

Dentro de este cuadro general aparece la utilización de "placebos". **La Real Academia Española¹ define un "placebo" como una sustancia que, careciendo por sí misma de acción terapéutica, produce algún efecto curativo en el enfermo, si éste lo recibe convencido de que esta sustancia posee realmente acción.** La indicación de placebos, y en particular la forma y la frecuencia en que se prescriben, varía significativamente entre las especialidades. Recetar un placebo para una caída de cabellos cíclica es muy diferente a recetarlo para un "dolor precordial". Las posibles consecuencias marcan diferencias de conducta. Debemos ser concientes de ello y nunca olvidar que los placebos no deben reemplazar jamás a la palabra veraz y comprometida del médico⁹.

Apartándonos de las atriurias e hipotriurias genéticas, de las alopecias cicatrizales, de las infecciosas e inmunológicas y de las inducidas por drogas¹⁰ (por ej. enalapril, heparina, acenocumarol, isotretinoína, interferon α , ácido valproico, levodopa, atenolol, litio, bromocriptina, cimetidina, colchicina, inhibidores de quinasas y multiquinasas, quimioterápicos)¹¹, restan un gran número de cuadros funcionales, con neta tendencia a ser cíclicos, muchos de ellos con potencial de recuperación espontánea con el paso del tiempo. Por su frecuencia e importancia en la consulta, también incluimos en este grupo a la alopecia androgenética masculina y femenina en sus formas más leves y moderadas.

¿Qué conducta terapéutica tenemos frente a estos pacientes?. ¿Cuáles son nuestras opciones terapéuticas?. ¿Las medicaciones que usamos están basadas en firmes evidencias médicas?. ¿O evidencias médicas, cualquiera sea su categoría?. ¿O simplemente "evidencias" anecdóticas?^{12 13}.

En ocasiones, e independientemente de nuestras intenciones de curar física y psíquicamente, ¿acaso no corremos el riesgo de convertirnos en co-protagonistas de este "circo capilar"?

Concientes de las limitaciones que enfrentamos, nos atrevemos a sugerir algunas pautas prácticas de manejo¹³:

a) ¡No olvide jamás que tratamos personas, no cabellos!.

b) Nunca subestime el problema del paciente, a pesar de tratarse de un cuadro leve o reversible.

c) No sobrestime sus habilidades: los genes y alguna circunstancia insospechada pueden sorprendernos (Ej.: síndromes hormonales de comienzo larvado; lúes secundaria).

d) La mayoría de los tratamientos "eficaces" para las alopecias son supresivos, no curativos. La excepción son los trasplantes capilares, que no curan sino reemplazan¹⁴⁻¹⁶.

e) ¡Sea paciente... con su paciente! Todo tratamiento capilar implica tiempo.

¡Prometa poco y entregue más!

Tamizando la Verdad (Real y Eficaz), de la Ficción (Ineficaz)

Tratamientos aprobados

1. Minoxidil tópico

El minoxidil o 6-(1 piperidinil)-2-4 piridimindiamino-3-óxido pertenece a un grupo de drogas no hormonales que modifican la respuesta biológica folicular por medios **NO** hormonales.

Se trata de un antihipertensivo y vasodilatador periférico que abre los canales de potasio. Por vía oral produce hipertrichosis no virilizante¹⁶, lo que motivó su utilización en AGA.

Su mecanismo de acción no está claramente dilucidado, pero es independiente de su efecto vasodilatador¹⁷. Induce hipertrofia de foliculo por acción mitógena sobre el queratinocito y crecimiento celular de fibroblastos en la papila folicular. Su acción sobre la red vascular de la papila y los vasos perifoliculares estaría mediada por un aumento del factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF) y/o por acción de prostaglandinas¹⁷.

Su eficacia en forma tópica en soluciones al 2% y 5% aplicadas en dosis de 1 cc dos veces por día ha sido comprobada en estudios de pacientes con AGA, masculina y femenina, contra placebo y en comparación con finasteride^{17 18 31}.

Produce 30% de aumento de peso y grosor de pelos luego de 24 semanas. Puede observarse también cambio de color del cabello. El efecto logrado es reversible con la suspensión del fármaco, incluso cuando se usa junto al finasteride.

Debe aplicarse 1 ml, 2 veces por día, una indicación frecuentemente soslayada.

En cuanto a las mujeres, el 13% tendrá un aumento moderado del cabello, y 50% mínimo crecimiento (32 semanas de seguimiento).

En un estudio comparativo que evaluó el uso simultáneo de minoxidil 5% y finasteride 1 mg en monos, se vio que ambas drogas fueron efectivas y seguras en el tratamiento de AGA moderada o severa. La asociación

tiene un efecto aditivo en el aumento del cabello respecto al uso separado de estas drogas. Esto no fue ampliamente documentado en humanos, pero la experiencia clínica sugiere que la asociación sería más beneficiosa que ambas por separado¹⁷⁻¹⁹.

Los efectos secundarios más importantes son: hipertrichosis reversible (más frecuente en mujeres), el eccema de contacto irritativo y el prurito. Se evitan con las nuevas formulaciones sin propilenglicol.

2. Finasteride

El finasteride es un 4/azaesteroide aprobado por la FDA (1997) para el tratamiento de la alopecia androgénica masculina (AGA)¹⁷. Publicaciones previas sobre pacientes hermafroditas con deficiencias hereditarias de 5α reductasa¹⁸ que no padecían hiperplasia benigna prostática ni AGA permitían suponer efectos benéficos del bloqueo de esa enzima en afectados por esas patologías. No se ha autorizado el uso en mujeres por sus posibles efectos teratogénicos sobre fetos masculinos. El finasteride inhibe específica y competitivamente a la 5α reductasa tipo II en forma reversible. Reduce la DHT sérica en un 70% y la DHT en el cuero cabelludo un 41%. La vida media del finasteride es de aproximadamente 8 horas¹⁹. La dosis de 1 mg/d fue determinada por investigaciones con dosis comparativas.

La eficacia fue valorada en estudios contra placebo a 2 y hasta 5 años, en varones de 18 a 41 años²⁰, duración singular en la historia de las investigaciones prospectivas dermatológicas^{20,21}. La droga es menos eficaz en pacientes mayores de 60 años. En los respondedores, puebla de cabellos terminales al vértex más que la zona fronto-bitemporal ("entradas hipocráticas"). En el estudio clásico de Kaufman y col de 1998²² se observó crecimiento de cabello en el 66% en los tratados con finasteride 1 mg versus 7% en el grupo placebo y conservación del cabello en el 83% de los pacientes (luego de 2 años de seguimiento).

Efectos adversos: aumentan al aumentar la dosis. Consisten en disfunción sexual (<2% de los tratados) reversible al suspender la droga y de grado variable entre pacientes (disminución de la libido; disfunción eréctil y disminución del volumen del eyaculado); ginecomastia; disminuciones en el espermograma y la posibilidad infrecuente de interacción por drogas.

Para la AGA masculina se aconseja 1 mg/d. El uso en mujeres es cuestionable en edades reproductivas por el riesgo de embarazo. Un estudio iraní sugirió un aumento en la incidencia de depresión en los pacientes tratados con finasteride 1 mg/d²³. Se han publicado algunos casos de mialgias y elevaciones de creatina quinasa en pacientes tratados con finasteride²⁴.

Utilizamos finasteride en varones con AGA moderada a severa. En varones jóvenes con AGA incipiente, muy ansiosos por su problema y con francos antecedentes familiares, hemos comenzado tratamientos a los 16 años. En mujeres menopáusicas, lo indicamos en aquellas con

síndrome SAHA y en la AGA femenina moderada a severa, sólo o en combinación con otros fármacos²⁵. Hemos intentado inducir la fase anágena en mujeres con efluviio telógeno prolongado utilizando finasteride y estrógenos en forma de anticonceptivos orales, siempre en consulta con ginecología. También en los meses pre y post trasplante capilar, para inducir la fase folicular anágena.

3. Dutasteride

En el mercado desde 2001 y aprobado para el tratamiento de la hiperplasia prostática benigna. No aprobado por la FDA para el tratamiento de la alopecia androgénica (AGA). Lo incluimos aquí por ser una droga que actúa por mecanismos similares al finasteride y que ha sido estudiada en forma completa, incluso comparada en un estudio doble ciego con finasteride para el tratamiento de la AGA masculina²⁶. En este estudio se vio un crecimiento de al menos 10% de la cantidad de cabello en el 56% de los pacientes del grupo tratado con dutasteride 2,5 mg vs 41% en el grupo que recibió finasteride 1 mg (24 semanas de seguimiento). El dutasteride inhibe las 5α reductasas tipos I y II. Es 3 veces más potente para inhibir 5α R II que el finasteride. Es 100 veces más potente para inhibir la 5α R I. El efecto sobre la AGA es más rápido (12 a 24 semanas). Reduce más la dehidrotestosterona (DHT) en el cuero cabelludo (79%) que el finasteride (41%). Reduce la DHT sérica en forma similar: D 90% y F 70%. La vida media del dutasteride es de 4 semanas; la del finasteride de aproximadamente 8 horas!. Ello debe considerarse especialmente en situaciones de donación de sangre.

No hay suficientes estudios para definir si el dutasteride tiene una eficacia significativamente mayor que el finasteride. Además, la dosis de 2,5 mg utilizada por E. Olsen²⁵ no ha sido aprobada. Tiene un efecto más precoz que el finasteride.

Efectos adversos: aumentan al aumentar la dosis y consisten en disfunción sexual reversible al suspender la droga y de grado variable entre pacientes; ginecomastia; disminuciones en el espermograma y la posibilidad de interacción por drogas.

Para la AGA masculina se aconsejan dosis de 1 mg a 2,5 mg/d. La experiencia en mujeres es muy limitada. El riesgo de embarazo, en tratamientos crónicos a largo plazo, no debe soslayarse^{26,27}. Utilizamos dutasteride en varones con AGA y poca respuesta al finasteride y en mujeres menopáusicas con AGA moderada a severa, solo o en combinación con otros fármacos.

4. Trasplantes capilares

La técnica de trasplante capilar ha evolucionado desde 1959, cuando Norman Orentreich estableció el concepto de "dominancia donante" y utilizó sacabocados de 6-12 mm para crear injertos obtenidos de la zona occipital¹⁴. Estos eran luego transplantados en la zona de calvicie y el pelo crecía exitosamente. Si bien este método era relativamente sencillo, sus principales

desventajas eran la apariencia poco natural (pelo de muñeca) y las cicatrices de la zona dadora. Posteriormente se obtuvieron los injertos mediante una única disección en lámina de la zona dadora. Otro avance fue la introducción de un bisturí de múltiples hojas (3-4) para cortar varias láminas de 2 mm del injerto. La lámina de tejido donante se disecaba verticalmente para crear mini-injertos (5-6 pelos) o micro-injertos (3-4 pelos). Esta técnica (mini y microinjertos) fue muy popular en las décadas del 80 y 90. En el área receptora se utilizaban sacabocados de 1,5 -3 mm y posteriormente se implementó el uso de otros instrumentos: láminas lineales, agujas de NoKor y agujas de calibre 16/18. En los inicios de la década del 80 en una sesión se transplantaban alrededor de 600-800 injertos, en un término de 2-3 horas, por 1-2 asistentes. Para obtener buenos resultados cada paciente requería 2-3 cirugías.

En 1984 Headington, precursor de los cortes histológicos horizontales de cuero cabelludo, demostró que los pelos se disponen en grupos constituyendo unidades foliculares (UF). Cada UF está constituida por 1-4 folículos terminales, 1 ó 2 folículos vellosos, las glándulas sebáceas asociadas, músculos erectores, plexos vasculares, redes neurales perifoliculares y una banda de colágeno que define la unidad. Desde 1990 la técnica de trasplante de unidades foliculares es considerada el estándar de oro¹⁵. El número de UF/cm² es constante en todos los individuos, con una densidad normal de aproximadamente 100 UF/cm² y el número de pelos por UF varía entre 1-4, raramente 5 por UF. El número de pelos varía de persona a persona. Esto está determinado por el número de pelos por UF y no por el número de UF. Un paciente típico tiene 50.000 UF (100.000 pelos, 2 pelos por UF) en su cuero cabelludo. De éstos, 73% (37.500 UF) se encuentran en la zona frontal y vértex. La zona occipital (permanente) tiene un 25% del total de pelos (25.000 pelos ó 12.500 UF). Dado que una persona debe perder el 50% de sus pelos para que se evidencie la calvicie, se encontrarían aproximadamente 6.250 UF disponibles para transplantar. Si se asumen 100 UF/cm², se pueden obtener 1.700 UF (3.400 pelos) de una lámina de tejido donante de 14 cm x 1,2 cm.

4. Terapia psicológica – “Counselling”

La mayoría de las guías para el tratamiento de AGA y FAGA recomiendan ofrecer apoyo psicológico y favorecer el contacto con pacientes de similares características, con el objetivo de adaptarse a la nueva situación para compartir experiencias tanto en el manejo de la alopecia como en sus repercusiones psico-sociales. Estos consejos son válidos para otros tipos de alopecias.

Tratamientos no aprobados con eficacia comprobada en situaciones particulares

Se comprueba hiperandrogenismo sólo en el 30% de las mujeres afectadas por AGA. La presencia de acné,

hirsutismo o de menstruaciones irregulares podría indicar hiperandrogenismo, por lo que debe solicitarse un perfil hormonal. En estos pacientes con exceso de andrógenos, el uso de ciproterona puede ser más efectivo que el tratamiento con minoxidil. El acetato de ciproterona inhibe la unión de los andrógenos a los receptores de la glándula sebácea, anulando la conversión de testosterona a dihidrotestosterona^{12 28}.

La espironolactona es un antagonista de la aldosterona, pero en altas dosis inhibe competitivamente el receptor de andrógenos. Un estudio evaluó la espironolactona a dosis de 200 mg/día versus placebo y se observó que las mujeres tratadas tenían una menor pérdida de cabello, pero luego de un año de tratamiento no aumentaba su cantidad. Las dosis utilizadas pueden provocar trastornos significativos en el medio interno, alteraciones menstruales, intolerancia digestiva y ginecomastia en hombres. Es una droga útil si se la utiliza correctamente en casos debidamente seleccionados.

Respecto a los anticonceptivos, es muy poca la evidencia en su favor. Algunos autores recomiendan su uso en mujeres que tienen AGA y desean un método anticonceptivo. Actúan bloqueando los receptores de andrógenos sin afectar la síntesis de globulinas transportadoras de hormonas sexuales ni la unión de testosterona a su globulina transportadora. Sus principales efectos adversos son dolor en las mamas, náuseas, cefaleas, labilidad emocional, dismenorrea, sangrado intermenstrual y depresión²⁶.

El 17 alfa estradiol es un esteroisómero de la hormona sexual femenina 17 beta estradiol. Al contrario de este último, el alfa estradiol tiene muy baja afinidad por los receptores de estrógenos. En las dosis utilizadas no tiene acción hormonal. Acelera la actividad de la matriz en el pelo, efecto sólo comprobado *in vitro*. Tiene, además, un efecto inhibitorio de la testosterona y de la dihidrotestosterona en folículos anágenos, también *in vitro*. Hasta ahora no hay estudios sólidos que respalden su uso clínico en AGA²⁶.

Tratamientos utilizados sin evidencias médicas

La oferta de productos y dispositivos no aprobados para la caída del cabello es variada y múltiple. Entre ellos citamos a las vitaminas – destacamos entre ellas a la biotina²⁹ –; aminoácidos diversos; combinaciones de minerales; tónicos irritantes/estimulantes; masajes; sopapas; rayos UV; distintos equipos de láser; mesoterapia; magnetoterapia, etc.¹².

Estos productos y equipos se promueven activamente para la “caída de pelo”. Muchos de ellos se venden más que los productos con acciones probadas para AGA ya mencionados. Gozan de una popularidad asombrosa, incluso por parte de especialistas médicos, que no se condice con su verdadera eficacia.

Ningún estudio ha demostrado que los masajes capi-

lares y las exposiciones a rayos ultravioletas detengan la caída del cabello ni que contribuyan a su crecimiento.

Si bien existen muchas técnicas manuales y dispositivos para hacer masajes capilares, ninguno ha demostrado eficacia para la AGA, ya que la causa de ésta no está relacionada con la disminución del flujo sanguíneo en el cuero cabelludo ni con una posible rigidez o adherencia del mismo al cráneo.

La mesoterapia capilar no está respaldada por estudios clínicos, tanto respecto a su eficacia como a su perfil de efectos adversos. Deseamos advertir sobre la publicación reciente de casos de alopecia cicatrizal y de abscesos por micobacterias en pacientes sometidos a esta técnica^{30 32}.

Si bien todos los productos mencionados son ampliamente publicitados por los laboratorios productores, la literatura que presentan para avalar la eficacia de sus productos es incompleta, pobre y sin estudios médicos que avalen su uso. Un ejemplo a distinguir es la biotina, una vitamina hidrosoluble, cofactor esencial para cuatro carboxilasas humanas, con funciones fundamentales en el metabolismo intermedio de muchas moléculas, entre otras, de ácidos grasos. Su deficiencia – extremadamente infrecuente– provoca alopecia y dermatitis eritematoescamosa en zonas periorificiales, además de otras manifestaciones a nivel de otros órganos. Es sólo en este tipo de paciente que los suplementos con biotina tienen eficacia comprobada²⁹.

El resto de los productos y técnicas mencionadas debe circunscribirse a su uso como placebo.

Si coincidimos con estas apreciaciones respecto a la eficacia de muchos de estos productos, cabe preguntarse si **“faltamos a la Verdad” cuando una y otra vez recetamos productos con eficacia no comprobada y/o cuestionable, para el tratamiento de muchos casos de “caída de pelo”?**

"Placebos"

En un sentido estricto, el término placebo se refiere a una intervención, evento o experiencia, que evoca resultados objetivos o subjetivos positivos en un paciente (o voluntario). Un placebo puro es un agente que no tiene ningún efecto fisiológico conocido. Un placebo impuro es una sustancia que tiene propiedades bioquímicas, pero éstas son irrelevantes o inefectivas en las circunstancias clínicas en que se las utiliza³³.

Si bien tendemos a asociar los placebos con resultados positivos o indiferentes, es importante reconocer que las expectativas negativas o aplazadas vinculadas a los placebos pueden inducir respuestas fisiológicas patológicas o indeseables, fenómeno denominado “efecto nocebo”.

Hay dos efectos indeseables vinculados al uso de placebos que pueden ocasionarle daño al paciente: 1) el riesgo de un tratamiento inadecuado y 2) la posibilidad

que el paciente se automedique en el futuro, confundiendo síntomas y signos padecidos anteriormente. Al respecto hemos diagnosticado una alopecia por sífilis secundaria en una mujer que se automedicó con comprimidos de aminoácidos orales durante dos meses. Algunas formulaciones, líderes del mercado y de eficacia cuestionable para “caída de pelo”, se venden sin receta, promocionadas por peluqueros, vecinas y amigos.

Otro tema a considerar es el del engaño al paciente si no se le explica la naturaleza del tratamiento aconsejado. No debe subestimarse la capacidad de nuestros pacientes de percibir estos hechos, que minan la relación médico-paciente y empañan la imagen de la especialidad³⁴. Por último deben considerarse los costos que conllevan muchos de estos tratamientos. Por ejemplo, un tratamiento tipo para una joven de 28 años, sana, sin alteraciones hormonales, de cuatro meses de duración y basado en comprimidos de aminoácidos, vitaminas + minerales + loción de minoxidil al 2% y champú cuesta alrededor de 600 pesos / 157 U\$D³⁵.

Cabe plantearse si la paciente no hubiese respondido de igual manera si sólo se indicaba la loción de minoxidil tópico y un champú común.

CONCLUSIONES

Proponemos que el perfil de las prescripciones para la “caída de pelo” en nuestro medio constituyen “un problema de gravedad”, que merece un análisis individual de cada caso. Sin duda, muchos pacientes se benefician con terapéuticas mediadas por agentes activos de eficacia indudable. Otros pacientes, que probablemente constituyen un grupo importante de personas que consultan con alopecias leves y reversibles, reciben tratamientos de eficacia cuestionable, en muchas ocasiones por períodos prolongados y de alto costo.

Muy posiblemente los efectos placebo más potentes y deseables se generan, no por el uso de agentes inertes, sino por el poder del encuentro médico-paciente. Parafraseando a Spiro, el efecto placebo debería empezar cuando el médico recibe a su paciente en el consultorio³⁶. En un mundo donde los médicos “ven” (¿Interrogan?, ¿Examinan?) cuatro o más pacientes por hora, estos planteos suenan huecos.

La **“verdad amarga”**, quizás penosa de afrontar, es que muchas recetas e intervenciones para **“caída de pelo”** parecen denunciar que es más fácil y rápido prescribir una droga de eficacia dudosa o nula, que dar las explicaciones pertinentes e iniciar un proceso terapéutico racional basado en sólidas evidencias médicas. Ello implica que en ciertas circunstancias quizás no se deba prescribir medicamento alguno. La noción que **“el paciente requiere un medicamento”** es cierta en algunos casos, pero la práctica generalizada de recetar productos de eficacia cuestionable, indudablemente alimenta y potencia esa situación. Hay un número importante de

ejemplos al respecto en nuestro medio, que incluyen a los anti-celulíticos, antibióticos, laxantes, antioxidantes y otros.

Si aceptamos la necesidad de utilizar placebos en algunas circunstancias, surge el planteo de cómo hacerlo éticamente. La primera condición es no mentirle al paciente. Se ha demostrado que el aclararle al paciente que el agente recetado puede que tenga poca o mínima acción terapéutica, no necesariamente reducirá su capacidad de evocar un efecto placebo positivo. Ello, siempre y cuando las circunstancias en que se transmite esa información tengan suficiente valor y significado clínico para el paciente³⁷.

Se han postulado las siguientes condiciones (ideales) para justificar el uso de placebos en la práctica clínica³⁸:

1. Hay una relación médico paciente estable y prolongada.
2. Hay un diagnóstico concreto y sustentable, que no justifica el uso de otras terapéuticas.
3. El paciente solicita explícitamente un medicamento u otra medida terapéutica.
4. El uso del placebo es el "último recurso" posible.
5. La indicación del placebo no substituye ni interfiere con otras medidas diagnósticas o terapéuticas.

La naturaleza del placebo nos permite agregar una condición más: si usamos placebos, por lo menos deberían ser muy económicos!

Francisco de Quevedo, poeta y literato español (1580-1645) afirmó que "Donde hay poca justicia, es un peligro tener razón". Es posible que en materia "de caída de pelo", un área donde hay poca claridad, es riesgoso plantear una postura terapéutica diferente.

Asumimos ese riesgo porque recordamos que **"faltar uno a la Verdad" es decir (o hacer) lo contrario de lo que uno sabe.**

BIBLIOGRAFIA

1. Diccionario de la Real Academia Española. Edición XXI, Madrid. 1992.
2. Cash, T.F.; Butters, J.W.: Poor body image. Helping the patient to change. **Med Aspects Hum Sexuality** 1988; 22: 67-70.
3. Cash, T.F.: The psychological effect of androgenetic alopecia in men. **J Am Acad Dermatol** 1992; 26: 926-931.
4. Camacho, F.M.; Montagna, W.: Trichology. Diseases of the Pilosebaceous Follicle. Karger Publications; 1998.
5. Sinclair, R.: Male pattern androgenetic alopecia. **BMJ** 1998; 317: 865-869.
6. Whiting, D.A.: Male pattern hair loss: current understanding. **Int J Dermatol** 1998; 37: 561-566.
7. Rebora, A.: Telogen effluvium. **Dermatology** 1997; 195: 209-212.
8. <http://schwank.com/tratamientos-completa.htm?gclid=COTbjpqqkxZ0CFYZM5QodaUKkyA>. Accedido el 16/10/2009.
9. Hecht, A.: Hair grower and hair loss prevention drugs. **FDA Consumer Report** 1985; April 19: 1-3.
10. Piraccini, B.M.; Iorizzo, M.; Rech, G.; Tosti, A.: Drug-induced hair disorders. **Curr Drug Saf** 2006; 1: 301-305.
11. Robert, C.; Mateus, C.; Spatz, A.; Wechsler, J.; Escudier, B.: Dermatologic symptoms associated with the multikinase inhibitor sorafenib. **J Am Acad Dermatol** 2009; 60: 299-305.
12. Bandaranayake, I.; Mirmirani, P.: Hair loss remedies – separating facts from fiction. **Cutis** 2004; 73: 107-114.
13. Shapiro, J.: Modificado de Comunicación personal a Fernando Stengel.
14. Orentreich, N.: Autografts in alopecias and other selected dermatological conditions. **Ann NY Acad Sci** 1959; 83: 463-479.
15. Unger, W.P.: Hair transplantation: current concepts and techniques. **J Invest Dermatol Symp Proc** 2005; 10: 225-229.
16. Zappacosta, A.R.: Reversal of baldness in patient receiving minoxidil for hypertension. **N Engl J Med** 1980; 303: 1480-1481.
17. Price, V.H.: Treatment of hair loss. **N Engl J Med** 1999; 341: 964-973.
18. Messenger, A.G.; Rundegren, J.: Minoxidil: mechanisms of action on hair growth. **Br J Dermatol** 2004; 150: 186-194.
19. Dawber, R.: Update on minoxidil treatment of hair loss. En: Camacho, F.M.; Randall, V.; Price, V.H.: Hair and its Disorders. M. Dunitz Ltd; London; 2000; Ch 14; pags. 167-173.
20. Finasteride Male Pattern Hair Loss Study Group. Long-term (5-year) multinational experience with finasteride 1 mg in the treatment of men with androgenetic alopecia. **Eur J Dermatol** 2002; 12: 38-49.
21. Dallob, A.L.; Sadick, N.S.; Unger, W.; Lipert, S.; Geissler, L.A.; Gregoire, S.L.; Nguyen, H.H.; Moore, E.C.; Tanaka, W.K.: The effect of finasteride, a 5 alpha reductase inhibitor, on scalp skin testosterone and dihydrotestosterone concentrations in patients with male pattern baldness. **J Clin Endocrinol Metab** 1994; 79: 703-706.
22. Kaufman, K.D.; Olsen, E.; Whiting, D.; Savin, R.; DeVillez, R.; Bergfeld, W.; Price, V.H.; Van Neste, D.; Roberts, J.L.; Hordinsky, M.; Shapiro, J.; Binkowitz, B.; Gormley, G.J.: Finasteride in the treatment of men with androgenetic alopecia. Finasteride Male Pattern Hair Loss Study Group. **J Am Acad Dermatol** 1998; 39: 578-589.
23. Rahimi-Ardabili, B.; Pourandarjani, R.; Habibollahi, P.; Mualeki, A.: Finasteride induced depression: a prospective study. **BMC Clin Pharmacol** 2006; 6:7.
24. Al-Harbi, T.M.; Kagan, J.; Tarnopolsky, M.A.: Finasteride-induced myalgia and HyperCKemia. **J Clin Neuromuscul Dis** 2008; 10: 76-78.
25. Camacho Martínez, F.M.: Hair loss in women. **Semin Cutan Med Surg** 2009; 28: 19-32.
26. Olsen, E.; Hordinsky, M.; Whiting, D.; Stough, D.; Hobbs, S.; Ellis, M.L.; Wilson, T.; Rittmaster, R.S.; Dutasteride Alopecia Research Team: The importance of dual 5 alpha reductase inhibition in the treatment of male pattern hair loss: results of a randomized placebo-controlled study of dutasteride versus finasteride. **J Am Acad Dermatol** 2006; 55: 1014-1023.
27. Andriole, G.L.; Kirby, R.: Safety and tolerability of the dual 5alpha-reductase inhibitor dutasteride in the treatment of benign prostate hyperplasia. **Eur Urol** 2003; 44: 82-88.
28. Imperato-McGinley, J.; Guerrero, L.; Gautier, T.; Peterson, R.E.: Steroid 5alpha-reductase deficiency in man: an inherited form of male pseudohermaphroditism. **Science** 1974; 186: 1213-1215.
29. Mock, D.M.: Skin manifestations of biotin deficiency. **Semin Dermatol** 1991; 10: 296-302.
30. Kadry, R.; Hamadah, I.; Al-Issa, A.; Field, L.; Alrabiah, F.:

- Multifocal scalp abscess with subcutaneous fat necrosis and scarring alopecia as a complication of scalp mesotherapy. **J Drugs Dermatol** 2008; 7: 72-73.
31. Arca, E.; Acikgöz, G.; Tastan, H.; Köse, O.; Kurumlu, Z.: An open, randomized, comparative study of oral finasteride and 5% topical minoxidil in male androgenetic alopecia. **Dermatology** 2004; 209: 117-125.
 32. Tosti, A.; Duque-Estrada, E.: Treatment strategies for alopecia. **Expert Opin Pharmacother** 2009; 10: 1017-1026.
 33. Duque-Estrada, B.: Alopecia secondary a mesotherapy. **J Am Acad Dermatol** 2009; 61: 707-709.
 34. Giordano, J.: Placebo and placebo effects: practical considerations, ethical concerns. **Am Fam Phys** 2008; 77: 1316-18.
 35. Bloche, M.G.: Fidelity and deceit at the bedside. **JAMA** 2000; 283: 1881-1884.
 36. <http://www.alfabeta.net/main?svc=content&cmd=viewscreen&sid=mf&consulta=producto&id> (accedido 5/12/2009).
 37. Spiro, H.M.: *Doctors, Patients and Placebos*. Yale University Press; New Haven, Conn.; 1986.
 38. Gillon, R.: Telling the truth and medical ethics. **Br Med J (Clin Res Ed)** 1985; 291 (6508): 1556-1557.
 39. Giordano, J.; Boswell, M.V.: Pain, placebo and nocebo: epistemic, ethical and practical issues. **Pain Physician** 2005; 8: 331-333.