MUESTRA GRATUITA · GUÍA BASADA EN LA EVIDENCIA

LA VERDAD SOBRE FINASTERIDE Y DUTASTERIDE

DESMONTANDO TODOS LOS MITOS

Lo que dice la ciencia sobre su eficacia y sus efectos secundarios

MANUEL GARCÍA

© Manuel García 2026

© Future Vegan 2026

Todos los derechos reservados.

Queda prohibida la reproducción total o parcial de esta obra, así como su transmisión en cualquier forma o por cualquier medio, sin la autorización previa y por escrito de los titulares del copyright. La infracción de estos derechos puede constituir un delito contra la propiedad intelectual.

Recuerda: no te automediques. Finasteride y dutasteride son medicamentos que necesitan receta médica. Todo lo que ves aquí es información para que llegues a la consulta sabiendo de qué hablar, no una pauta personal. No empieces, cambies ni dejes un tratamiento por tu cuenta, y desconfía de las webs o los vendedores que te ofrezcan estos fármacos sin receta, porque no sabes qué llevan ni en qué condiciones se han conservado. Si ya estás en tratamiento y notas algo raro, consulta con tu médico antes de tomar ninguna decisión.

Este libro tiene un propósito exclusivamente informativo y divulgativo. No sustituye el consejo, diagnóstico ni tratamiento médico profesional.

El autor no se hace responsable de cualquier daño o consecuencia derivada de la aplicación de la información contenida en esta obra.

Algunos de los tratamientos mencionados en este libro no están aprobados en España para la alopecia androgenética. Para más información, consulta la ficha técnica oficial.

El autor declara no tener vínculos comerciales ni conflictos de interés con las empresas, marcas o productos mencionados en esta obra.

«¿Tu verdad? No, la Verdad,
y ven conmigo a buscarla.
La tuya, guárdatela.»

ANTONIO MACHADO

ÍNDICE

Antes de empezar: La verdad sobre finasteride y dutasteride
Cómo sacarle el máximo provecho a este libro

PARTE 1 LO ESENCIAL
1 Alopecia androgenética: Causas y tratamientos que SÍ funcionan
2 La escala de Norwood-Hamilton: ¿En qué etapa estás?
3 El origen de finasteride: Del misterio a la revolución capilar
4 DHT: ¿una hormona basura?
5 Finasteride y dutasteride: ¿Realmente frenan la caída del cabello?

PARTE 2 EFECTOS SECUNDARIOS
6 Efectos secundarios: Lo que nadie te cuenta
7 Efectos en la vida sexual: ¿Mito o realidad?
8 Efectos en el semen y la fertilidad: ¿Deberías preocuparte?
9 ¿Es seguro tener hijos mientras usas finasteride?
10 Depresión, suicidio y demencia: ¿Puede finasteride afectar a tu mente?
11 ¿Afecta finasteride a los neuroesteroides del cerebro?
12 Efectos secundarios permanentes: ¿Mito o realidad?
13 La verdad sobre el Síndrome Post-Finasteride

PARTE 3 MITOS SOBRE TU SALUD A LARGO PLAZO
14 ¿Es seguro tomar finasteride durante años?
15 ¿Puede finasteride causar cáncer de próstata?
16 ¿Finasteride puede hacer que te crezcan los pechos?
17 ¿Puede finasteride causar cáncer de mama?
18 ¿Finasteride afecta a la masa muscular y la fuerza?
19 ¿Finasteride puede hacer que pierdas la barba?
20 ¿Finasteride afecta a los huesos, la altura o la mandíbula?
21 ¿Es finasteride tóxico para el hígado?
22 Finasteride y alcohol: ¿Una mala combinación?
23 ¿Puede finasteride aumentar el riesgo de diabetes?
24 ¿Puede finasteride proteger tu corazón?
25 Beneficios inesperados de finasteride y dutasteride

PARTE 4 GUÍA PRÁCTICA
26 ¿Soy demasiado joven para tomar finasteride?
27 Qué hacer si sufres efectos secundarios al usar finasteride
28 ¿Es posible dejar finasteride y mantener los resultados?
29 ¿Debería cambiar finasteride por dutasteride?
30 Dutasteride tópico: ¿El sustituto de finasteride oral?
31 ¿Es saw palmetto una alternativa natural a finasteride?
¿Quién escribe este libro y por qué deberías confiar en mí?
Dime qué piensas: Tu opinión importa
Referencias

Antes de empezar: La verdad sobre finasteride y dutasteride

Si estás buscando la mejor información sobre los tratamientos más eficaces para la alopecia androgenética o androgénica (AGA), este libro es para ti. Aquí encontrarás todo lo que necesitas saber sobre los inhibidores de la enzima 5 alfa reductasa (5AR), como finasteride y dutasteride: su eficacia, sus posibles efectos secundarios y si realmente vale la pena usarlos.

Hoy en día, las redes están llenas de desinformación y miedo sobre estos tratamientos, lo que lleva a muchas personas a optar por alternativas naturales sin respaldo científico, y a menudo con precios desorbitados.

Este libro no busca convencerte de qué camino tomar, sino brindarte información basada en evidencia para que puedas decidir con conocimiento de causa. Al terminar de leerlo, tendrás una visión clara y objetiva, sin depender de opiniones sesgadas o intereses comerciales.

Toma el control de tu alopecia con información basada en ciencia.

Cómo sacarle el máximo provecho a este libro

Este libro está diseñado para que lo entiendas sin importar tu nivel de conocimiento en ciencia o estadística. Puedes leerlo de principio a fin, siguiendo cada capítulo en orden, o saltar directamente a los temas que más te interesen.

Si en algún momento sientes que la información es demasiado técnica, no te preocupes. Al final de cada capítulo encontrarás un apartado titulado **«Lo que debes saber»**, donde se resumen los puntos clave de forma clara y sencilla. Así podrás captar lo esencial sin necesidad de profundizar en cada detalle técnico.

La jerarquía de la evidencia

Para interpretar mejor los estudios mencionados en este libro, es importante entender la jerarquía de la evidencia científica. No todos los estudios tienen el mismo peso a la hora de sacar conclusiones. Algunos son más fiables que otros debido a su diseño y la cantidad de datos analizados (Figura 1).

A continuación, te explico los diferentes niveles de evidencia, desde los más sólidos hasta los menos fiables:

1. Revisiones sistemáticas y metaanálisis (Máxima fiabilidad)

Son el nivel más alto de evidencia. Una **revisión sistemática** analiza todos los estudios relevantes sobre un tema, evaluando su calidad y extrayendo conclusiones generales. Un **metaanálisis** va un paso más allá y combina estadísticamente los resultados de varios estudios, lo que aumenta la precisión de las conclusiones.

2. Ensayos clínicos aleatorizados (ECA)

Son estudios experimentales en los que los participantes se asignan al azar a diferentes grupos. Un grupo recibe el tratamiento que se está investigando y otro (grupo de control) recibe un placebo o un tratamiento estándar. Son la mejor evidencia para demostrar causalidad, ya que minimizan sesgos y confusiones.

3. Estudios observacionales (de cohortes, de casos y controles, transversales)

Estos estudios no manipulan variables, solo observan lo que ocurre en diferentes grupos de personas.

- **3.1 - Estudios de cohorte:** Siguen a un grupo de personas a lo largo del tiempo para ver qué factores pueden influir en la aparición de una enfermedad o resultado.

- **3.2 - Estudios de casos y controles:** Comparan personas con una condición específica con otras que no la tienen para ver si hay factores en común.
- **3.3 - Estudios transversales:** Analizan datos de un grupo en un momento concreto de tiempo para identificar asociaciones.

Estos estudios pueden sugerir correlaciones, pero no demuestran causalidad. Es decir, no podemos afirmar que un factor cause otro, solo que están relacionados.

4. Reportes de casos y series de casos

Un reporte de caso es un informe detallado sobre los síntomas, signos, diagnóstico, tratamiento y seguimiento de un paciente individual. Un reporte de caso puede incluir el perfil demográfico del paciente, pero generalmente describe un evento inusual o novedoso. Una **serie de casos** agrupa varios reportes similares, ofreciendo más información, aunque sigue siendo limitada.

Estos estudios pueden generar hipótesis interesantes, pero no son suficientes para sacar conclusiones generales.

5. Estudios en animales y estudios in vitro

Los estudios en animales permiten investigar mecanismos biológicos y evaluar la seguridad y eficacia de ciertos tratamientos antes de probarlos en humanos. Sin embargo, los resultados no siempre se traducen directamente a nuestra especie debido a diferencias fisiológicas. Por otro lado, los estudios in vitro se realizan en células aisladas en laboratorio, lo que ayuda a entender procesos biológicos básicos, pero no refleja completamente cómo funciona un organismo complejo.

Estos estudios son útiles en etapas preliminares de la investigación, pero sus resultados deben interpretarse con cautela y siempre contrastarse con evidencia en humanos antes de sacar conclusiones.

6. Opiniones de expertos

En la base de la pirámide tenemos las opiniones y anécdotas. La opinión de una persona o su experiencia personal no representa una imagen objetiva de la realidad. Este tipo de evidencia no es lo suficientemente fuerte como para llegar a ningún tipo de conclusión.

Hoy en día, muchas personas que se presentan como expertos en redes sociales no basan sus afirmaciones en el grueso de la evidencia científica, sino en su experiencia personal o anecdótica. Aunque esto puede ser interesante, no equivale ni sustituye a la evidencia científica y puede llevar a información errónea o sesgada.



Figura 1. Pirámide de la evidencia científica.

La totalidad de la evidencia

Para llegar a una conclusión lo más objetiva posible, es fundamental analizar la totalidad de la evidencia científica en lugar de fijarnos en estudios aislados. Un solo estudio puede ser la excepción y no la regla, por lo que basar una afirmación únicamente en un resultado aislado puede llevar a conclusiones erróneas. Lo ideal es evaluar el conjunto de estudios disponibles y su calidad antes de sacar conclusiones.

Cómo acceder a las fuentes

Si quieres profundizar en los estudios mencionados en este libro, puedes hacer clic en los números entre paréntesis que aparecen en el texto. Estos te llevarán directamente a la página del estudio. Así podrás verificar por ti mismo qué dice la ciencia y hasta qué punto respalda las conclusiones del libro.

PARTE

1

Lo esencial

CAPÍTULO 1

Alopecia androgenética: Causas y tratamientos que SÍ funcionan

La AGA es una afección que afecta a millones de personas en todo el mundo; de hecho, es la forma más común de alopecia tanto en hombres como en mujeres. Entre el 30 y el 50 % de los hombres sufren esta afección pasados los 50 años y aproximadamente el 50 % de la población mundial sufre AGA en algún momento de su vida (1, 2).

Solo en los Estados Unidos, unos 50 millones de hombres y 30 millones de mujeres tienen AGA (3).

Las causas de la AGA

La AGA está causada principalmente por dos factores: la sensibilidad de tus folículos a la dihidrotestosterona (DHT) y la cantidad de DHT que tienes en tu cuero cabelludo. De esta forma, si no tienes DHT en tu cuero cabelludo o si tus folículos no son sensibles a la DHT, no tendrás AGA.

El metabolismo del folículo piloso y la miniaturización del cabello

El folículo piloso está influenciado por dos tipos de metabolismo: el energético y el androgénico.

1. **Metabolismo energético**: La falta de nutrientes, dietas demasiado estrictas o problemas de absorción pueden afectar negativamente al cabello, provocando su caída y acelerando el proceso de miniaturización.
2. **Metabolismo androgénico**: En este caso, la DHT juega un papel clave, afectando a la salud del folículo y contribuyendo a la pérdida de pelo.

¿En qué consiste la miniaturización del cabello?

La miniaturización es un proceso en el que los cabellos se vuelven progresivamente más delgados, cortos y frágiles en cada ciclo de crecimiento. Es decir, el cabello sigue su ciclo natural de nacimiento, crecimiento y caída, pero con cada nuevo ciclo, el pelo que reemplaza al anterior es más débil y fino. Con el tiempo, esto puede conducir a la calvicie de patrón masculino o femenino, más conocida como AGA.

¿La miniaturización afecta a todos los cabellos?

Para entender mejor este proceso, veamos cómo la DHT influye en la caída capilar.

El ciclo de crecimiento del cabello consta de tres fases (Figura 2):

1. **Fase anágena** (crecimiento)
2. **Fase catágena** (transición)
3. **Fase telógena** (reposo y caída)

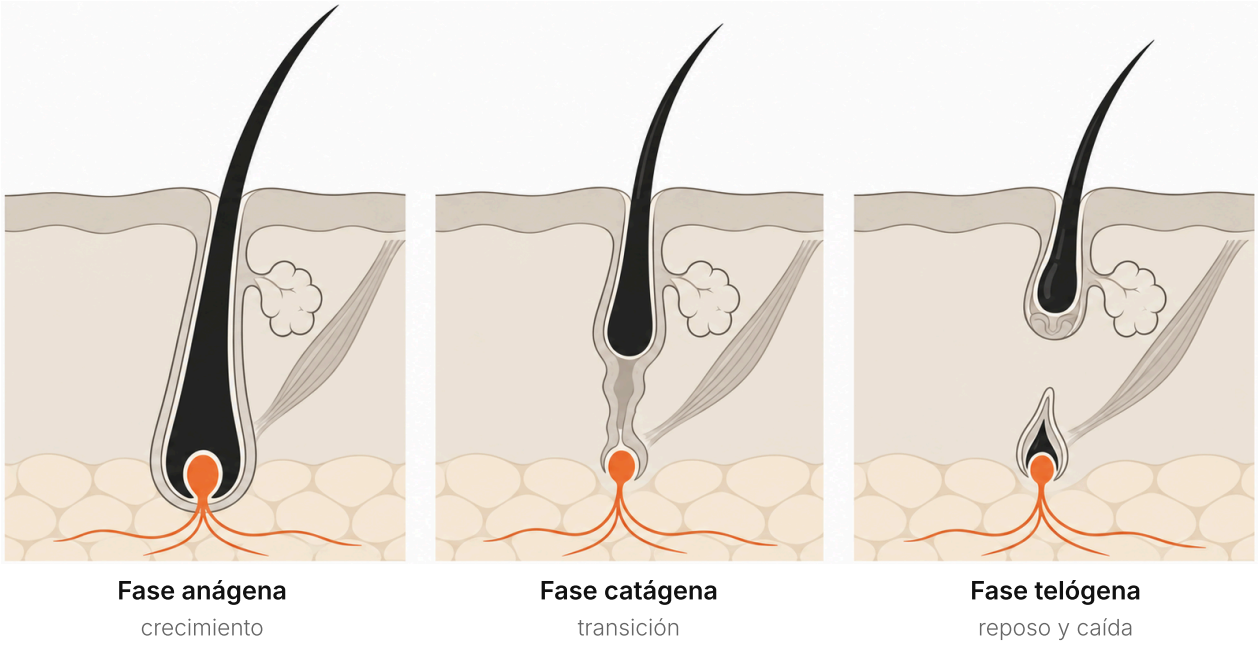
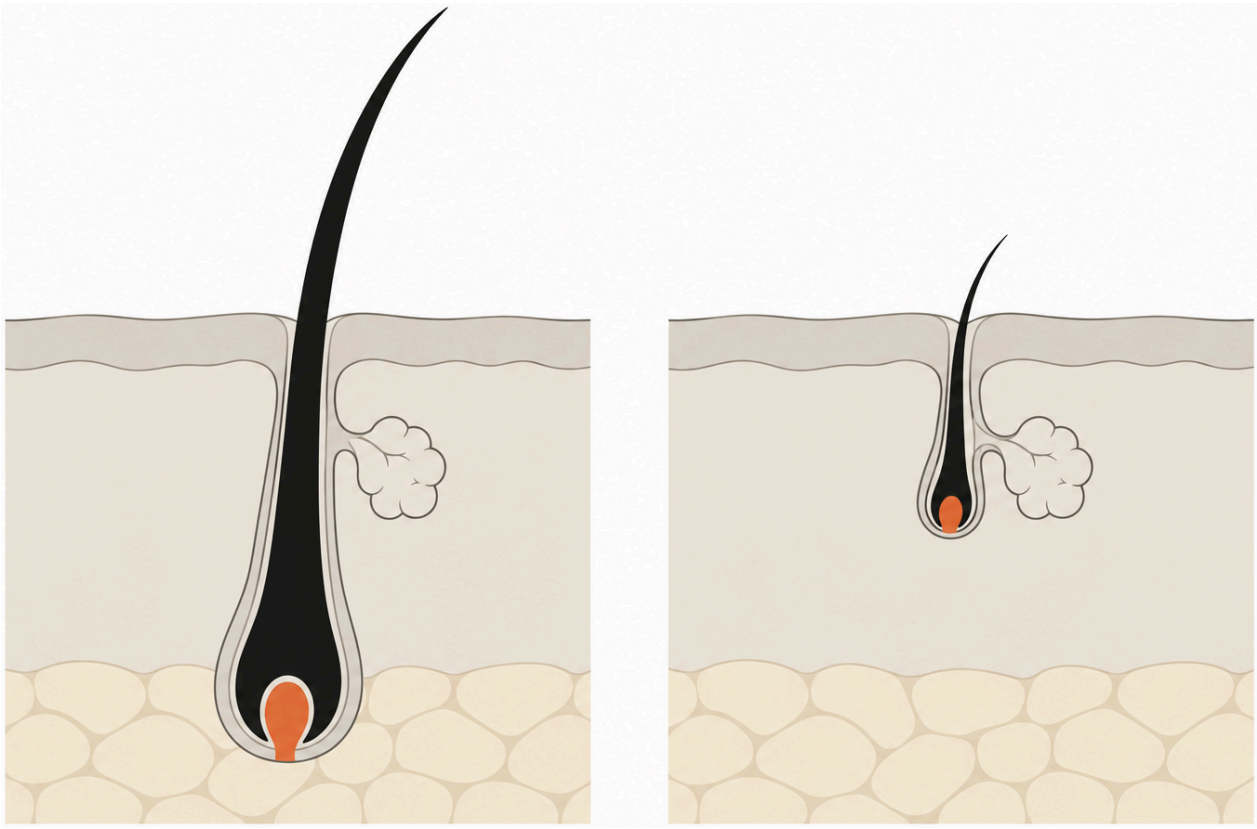


Figura 2. Fases del ciclo de crecimiento del pelo.

En los folículos pilosos sensibles a la DHT, la fase anágena se acorta progresivamente. Como resultado, los cabellos generados por estos folículos van disminuyendo en diámetro y longitud hasta que, eventualmente, desaparecen a la vista, aunque podemos verlos con un tricoscopio digital. Este proceso es lo que conocemos como miniaturización y es la principal causa de la AGA (Figura 3).



Folículo sano
pelo grueso, bulbo en la grasa

Folículo miniaturizado
pelo fino, folículo más corto

Figura 3. Folículo sano y folículo miniaturizado (esquema ilustrativo). En la AGA el folículo se va encogiendo ciclo tras ciclo y produce un pelo cada vez más fino y corto.

Sin embargo, no todos los cabellos son susceptibles a este proceso. La miniaturización afecta principalmente a los folículos de la parte superior del cuero cabelludo, que son los más sensibles a la DHT. Además, aunque la DHT es un factor clave, no es el único desencadenante de la pérdida de pelo. Otros factores como la genética, las deficiencias nutricionales, el efluvio telógeno o el envejecimiento pueden contribuir a la miniaturización, aunque su mecanismo es diferente.

¿Qué pelos miniaturizados pueden recuperarse con tratamiento?

La respuesta depende del grado de miniaturización. Cuanto más avanzado esté el proceso, menor será la probabilidad de recuperación. Por eso, es fundamental tratar la alopecia lo antes posible, antes de que el folículo pierda por completo su capacidad de producir pelo saludable o pelo terminal.

Una forma sencilla de identificar cabello miniaturizado es preguntarse si en el pasado esa zona tenía pelo sano y denso. Si la respuesta es sí, significa que el cabello ha pasado por un proceso de miniaturización.

¿Qué es el pelo terminal?

El pelo terminal es el pelo grueso, pigmentado y más resistente que sustituye al vello prepuberal. Se encuentra en el cuero cabelludo, cejas, pestañas, axilas y pubis, y puede aparecer en otras áreas del cuerpo, excepto en las palmas de las manos, las plantas de los pies, los globos oculares, la vulva y el pene.

Entonces, ¿qué mecanismo regula la producción de DHT?

La enzima 5AR es la encargada de transformar la testosterona en DHT. Existen dos tipos principales de esta enzima, que se encuentran en la próstata. La enzima de tipo 1 se produce principalmente en el hígado y la piel y se transporta a la próstata a través de la circulación sistémica. Esta enzima no está muy activa en los folículos ni en la próstata, está más activa en las glándulas sebáceas, en la piel y en el hígado.

Por otro lado, la enzima 5AR de tipo 2 es la forma principal de esta enzima en la próstata y la más activa en el cuero cabelludo (4, 5, 6, 7).

Los fármacos más efectivos para tratar la AGA

Los fármacos más efectivos disponibles a día de hoy para tratar la AGA inhiben la actividad de la enzima 5AR y reducen la cantidad de DHT que llega a los folículos pilosos.

Estos fármacos son finasteride y dutasteride y, como digo, atacan el primer factor de la AGA: la cantidad de DHT que tenemos en los folículos. Por otro lado, debes saber que los fármacos más prometedores para tratar la AGA que se están estudiando actualmente tienen por objeto reducir la sensibilidad de los folículos a la DHT.

Por si te lo preguntabas, sí, finasteride y finasterida son lo mismo, al igual que dutasteride y dutasterida. Finasteride es el nombre en inglés, mientras que finasterida es el nombre en español. Aunque lo más lógico sería usar los nombres en español, estos fármacos son más conocidos por su nombre en inglés, aunque se pronuncian tal como se leen en español.

De estos dos compuestos, finasteride fue el primero en aparecer en escena. Este fármaco fue aprobado en 1992, mientras que dutasteride fue aprobado en 2001. Es importante destacar que de los dos fármacos solo finasteride en su versión de 1 mg ha sido aprobado por la Food and Drug Administration (FDA), la Administración de Alimentos y Medicamentos de los EE. UU., para tratar la AGA y, como es evidente, existen muchos más ensayos clínicos que han analizado la eficacia y seguridad de finasteride para tratar esta afección.

Si bien las autoridades reguladoras de Corea del Sur, Japón y Taiwán aprobaron el uso de 0,5 mg de dutasteride para la AGA en 2009, los datos sobre la eficacia y seguridad de dutasteride provienen en gran medida de ensayos clínicos a corto plazo y estudios de vigilancia postcomercialización. La

evidencia a largo plazo en el mundo real sobre la efectividad de dutasteride es limitada y, hasta que no exista más evidencia al respecto, este fármaco no será aprobado por la FDA (8, 9).

Finasteride inhibe la actividad de la enzima 5AR de tipo 2 mientras que dutasteride inhibe tanto la de tipo 1 como la de tipo 2 (6) (Figura 4).

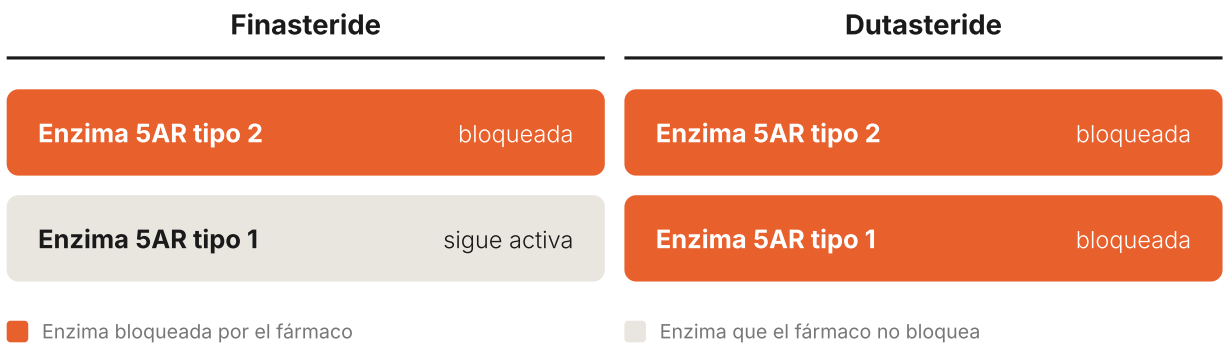


Figura 4. Qué tipos de la enzima 5AR bloquea cada fármaco. Ambos reducen la DHT, pero dutasteride bloquea los dos tipos.

Si quieres saber si a tu edad puedes empezar un tratamiento inhibidor de la 5AR, tienes que leer el capítulo «¿Soy demasiado joven para tomar finasteride?».

A continuación, vamos a analizar la eficacia de ambos fármacos y sus posibles efectos secundarios.

LO QUE DEBES SABER

- La AGA es la causa más común de pérdida de cabello en hombres y mujeres. El 50 % de la población mundial sufre AGA en algún momento de su vida.
- La enzima 5AR convierte la testosterona en DHT, la principal responsable de la AGA. Existen dos tipos principales de esta enzima, siendo la enzima de tipo 2 la más activa en el cuero cabelludo.
- La miniaturización del cabello es un proceso en el que, con cada ciclo de crecimiento, el pelo se vuelve más fino y corto. Cuanto más avanzado esté el proceso de miniaturización, menor será la probabilidad de recuperación.
- Los fármacos más efectivos contra la AGA, finasteride y dutasteride, actúan inhibiendo la enzima 5AR y reduciendo la cantidad de DHT en los folículos.
- Finasteride (1 mg) es el único inhibidor de la enzima 5AR aprobado por la FDA para tratar la AGA. Dutasteride es más potente, pero la evidencia existente a largo plazo es limitada.

CAPÍTULO 3

El origen de finasteride: Del misterio a la revolución capilar

En 1942, el médico James Hamilton hizo un descubrimiento sorprendente: los hombres que eran castrados antes de la pubertad jamás desarrollaban AGA en la adultez (13). Parecía que poseían un escudo biológico contra la calvicie, pero en aquel entonces, la ciencia aún no comprendía el porqué.

Décadas después, en 1974, una revelación inesperada sacudió una conferencia sobre defectos congénitos. La doctora Julianne Imperato-McGinley presentó un caso que dejó atónitos a todos los presentes. En una remota región del Caribe, había un grupo de niños que nacían con apariencia femenina y eran criados como niñas. Sin embargo, al llegar a la pubertad, algo extraordinario sucedía: su cuerpo cambiaba radicalmente, desarrollaban genitales masculinos y adquirían características típicamente masculinas. A pesar de haber vivido como niñas hasta entonces, la mayoría de ellos se identificaban como hombres y eran heterosexuales. La comunidad los llamaba Guevedoces, que significa «pene a los doce» (14).

Intrigada por este fenómeno, Imperato-McGinley y su equipo descubrieron que estos niños tenían una mutación genética que les impedía producir la enzima 5AR, responsable de convertir la testosterona en DHT. Como resultado, su desarrollo masculino se retrasaba hasta la pubertad. Pero había algo aún más sorprendente: al llegar a la edad adulta, estos individuos no solo tenían próstatas más pequeñas, sino que, además, no se quedaban calvos (15, 16).

Este descubrimiento llamó la atención de P. Roy Vagelos, jefe de investigación en la farmacéutica Merck. En 1975, tras leer la presentación de Imperato-McGinley, Vagelos tuvo una idea revolucionaria: si la falta de DHT mantenía la próstata pequeña, quizá era posible crear un fármaco que replicara este efecto y ayudara a millones de hombres que sufrían HPB (17).

Así comenzó la búsqueda de un inhibidor de la 5AR. En los laboratorios de Merck, un equipo liderado por el químico Gary Rasmusson y el biólogo Jerry Brooks trabajó incansablemente, probando y rediseñando moléculas hasta dar con la fórmula ideal. El resultado fue un compuesto llamado MK-906, que más tarde adoptaría el nombre de finasteride (18).

En 1992, tras años de pruebas y ensayos clínicos, la FDA aprobó finasteride en dosis de 5 mg para tratar la HPB, bajo el nombre comercial Proscar. Su impacto fue tan significativo que Rasmusson y Brooks fueron galardonados con el premio «Inventor del Año» de la IPO en 1993 (19).

Pero la historia no terminó ahí. Merck sabía que la inhibición de la DHT tenía otro potencial aún mayor: la lucha contra la AGA. Tras nuevas investigaciones, en 1997 la FDA aprobó una dosis más baja de finasteride (1 mg) para tratar la caída del cabello, comercializada como Propecia. Fue el primer fármaco de su tipo en la historia, y su éxito fue rotundo (20).

En 2001, apareció un segundo inhibidor de la 5AR más potente: dutasteride (21). Mientras tanto, en 1994, se había publicado el primer estudio sobre el uso de finasteride en mujeres con hirsutismo, ampliando aún más su impacto en la medicina (22).

Lo que comenzó como un misterio médico sobre la castración y un grupo de niños en el Caribe terminó por convertirse en una revolución farmacéutica. Un descubrimiento que no solo cambió la ciencia, sino también la vida de millones de hombres en todo el mundo. Un fármaco nacido de la curiosidad, la persistencia y la innovación, que sigue siendo a día de hoy una de las armas más eficaces en la lucha contra la calvicie.

CAPÍTULO 4

DHT: ¿una hormona basura?

Si te mueves por foros y redes sobre la caída del pelo, seguro que has leído las dos posturas más extremas. Por un lado, quienes sostienen que la DHT es la hormona más masculina que existe y que bajarla te convierte en menos hombre. Por otro, quienes aseguran que la DHT es una «hormona basura» que en la edad adulta solo sirve para hacerte perder pelo y agrandar tu próstata.

¿Quién tiene razón? Como casi siempre, la respuesta está en la evidencia científica. Y lo que nos dice es bastante más interesante que cualquiera de las dos posturas.

Qué es la DHT y dónde actúa

Como vimos en el capítulo «Alopecia androgenética: Causas y tratamientos que SÍ funcionan», la DHT se produce a partir de la testosterona gracias a la enzima 5AR. La DHT se une al receptor de andrógenos con más fuerza que la testosterona, por eso se considera el andrógeno natural más potente.

Pero hay un detalle que se suele pasar por alto: la mayor parte de la DHT se produce y actúa dentro de los propios tejidos, como la próstata o la piel. Según una revisión de 2017 publicada en Endocrine Reviews, las concentraciones de andrógenos dentro de los tejidos son prácticamente independientes de los niveles en sangre (23). Es decir, la DHT que mides en una analítica no refleja bien lo que está pasando en tu cuero cabelludo o en tu próstata. Volveremos sobre esto al final del capítulo.

Imprescindible antes de nacer y en la pubertad

Ahora bien, que nadie se lleve a engaño: la DHT no es una hormona inútil. Como veremos en el capítulo «¿Soy demasiado joven para tomar finasteride?», durante el desarrollo embrionario la DHT es imprescindible para que se formen los genitales externos masculinos y la próstata, y durante la pubertad participa en el desarrollo de los genitales, del vello facial y del vello corporal (24).

La pregunta que nos interesa es otra: una vez que el cuerpo de un hombre ya se ha desarrollado, ¿para qué necesita la DHT?

El experimento natural: hombres que no producen DHT

Para responder a esta pregunta tenemos algo mucho mejor que la teoría: hombres que nacen sin la capacidad de producir DHT. Como vimos en el capítulo «El origen de finasteride: Del misterio a la revolución capilar», los Guevedoces de la República Dominicana tienen una mutación en el gen de la enzima 5AR de tipo 2 y apenas producen DHT (15).

En 1977, los investigadores que los descubrieron publicaron un análisis de 38 hombres afectados de 24 familias (25). Al llegar a la pubertad, estos hombres desarrollaban una complexión muscular masculina, les cambiaba la voz y no desarrollaban ginecomastia. Tenían erecciones, eyaculaban y su deseo sexual se dirigía hacia las mujeres. Además, sus niveles de testosterona eran más altos que los de los hombres sin la mutación.

¿Y qué les faltaba? Tenían menos vello corporal, poca o ninguna barba, una próstata pequeña y no tenían entradas. Es decir, la falta de DHT afectó sobre todo al vello, a la próstata y al pelo de la zona frontal. Y dos de esas tres cosas son justo las que finasteride y dutasteride pretenden frenar en un hombre adulto: la calvicie y el crecimiento de la próstata.

Estos hombres también nos enseñan otras cosas. En un estudio de 1994 que analizó el semen de 9 hombres con esta mutación, el volumen de semen era muy bajo, pero dos de ellos tenían una concentración de espermatozoides normal, lo que sugiere que la DHT no juega un papel importante en la producción de espermatozoides (26). Esto encaja con lo que veremos en el capítulo «Efectos en el semen y la fertilidad: ¿Deberías preocuparte?»: finasteride puede reducir algo el volumen de eyaculación, pero en hombres sanos no afecta a la producción de espermatozoides.

Algo parecido ocurre con la grasa de la piel. Un estudio de 1993 comprobó que los hombres con esta mutación producían la misma cantidad de sebo que el resto de hombres de su edad, y que tratar con finasteride a hombres con HPB no reducía su producción de sebo (27). Probablemente porque la enzima que predomina en las glándulas sebáceas es la 5AR de tipo 1, que finasteride apenas inhibe.

Y en cuanto a los huesos, un estudio de 2006 en hombres con esta mutación concluyó que la testosterona, junto con los pequeños niveles de DHT que aún producen, parece suficiente para desarrollar y mantener la densidad ósea (28).

Eso sí, hay que tener en cuenta dos matices. Primero, estos hombres carecen de DHT desde antes de nacer, mientras que un hombre que empieza a tomar finasteride ya se ha desarrollado por completo. Y segundo, finasteride no elimina la DHT, la reduce. Por eso estos casos son útiles para entender qué hace la DHT, pero no son una copia exacta de lo que ocurre al usar finasteride o dutasteride.

¿Y qué pasa si damos DHT a hombres adultos?

La otra forma de saber para qué sirve la DHT es hacer justo lo contrario: dársela a hombres adultos y ver qué ocurre. Y aquí sí tenemos ensayos aleatorizados controlados con placebo.

En un ensayo de 2001, 37 hombres de 60 años o más con niveles bajos de testosterona usaron un gel de DHT o un placebo durante 3 meses (29). La DHT aumentó la hemoglobina y redujo la grasa corporal y el colesterol LDL, pero solo mejoró la fuerza en un movimiento concreto de la rodilla. No hubo cambios en la movilidad, el equilibrio, la función cognitiva ni la calidad de vida.

En otro ensayo de 2002, 120 hombres de entre 50 y 70 años con síntomas de andropausia usaron un gel de DHT o un placebo durante 6 meses (30). La DHT mejoró la capacidad de mantener la erección y, de forma pasajera, las erecciones matutinas, pero no mejoró el bienestar general.

El ensayo más largo es el de Idan y colaboradores, publicado en 2010, en el que 114 hombres sanos de más de 50 años usaron 70 mg diarios de gel de DHT o un placebo durante 2 años (31). La DHT aumentó la masa magra un 2,4 % y redujo la grasa un 5,2 %, y no tuvo ningún efecto sobre el crecimiento de la próstata. Pero también redujo la densidad ósea de la columna un 1,4 %, seguramente porque la DHT, a diferencia de la testosterona, no puede convertirse en estradiol, y los hombres necesitamos estradiol para el mantenimiento de los huesos.

En ese mismo ensayo, los investigadores analizaron la función sexual con 33 medidas distintas (32). La DHT no tuvo efecto en ninguna de ellas, salvo una disminución leve y reversible del deseo sexual, de nuevo probablemente por la falta de estradiol.

¿Qué nos dicen estos ensayos? Que la DHT es un andrógeno potente con efectos reales sobre la sangre, la composición corporal y la función eréctil, pero no es una «superhormona». La mayoría de sus efectos en adultos ya los cubre la testosterona, que además se puede convertir en estradiol.

El argumento a favor de la DHT

Para ser justos, también hay estudios que apuntan a que la DHT podría tener un papel en la sexualidad masculina. El más citado es un estudio de 1995 que analizó a 92 reclutas griegos de entre 18 y 22 años, en el que la DHT en sangre fue la única hormona que predijo de forma independiente la frecuencia de orgasmos (33).

El problema es que se trata de un estudio observacional, que solo puede mostrar una correlación. Y como veremos en el capítulo «Efectos en la vida sexual: ¿Mito o realidad?», cuando reducimos la DHT con finasteride en ensayos aleatorizados controlados con placebo, las diferencias en la función sexual frente al placebo son muy pequeñas.

Entonces, ¿es la DHT una hormona basura?

No exactamente. La DHT es imprescindible para el desarrollo masculino antes de nacer y durante la pubertad, y tiene efectos reales en el adulto. Llamarla «hormona basura» es una exageración.

Pero lo que sí podemos afirmar con la evidencia en la mano es que, una vez completado el desarrollo, la DHT es prescindible para casi todo lo que preocupa a la mayoría de hombres. Los hombres que no la producen tienen músculo, erecciones, deseo sexual, fertilidad y huesos normales. Y lo que sí les falta es justo lo que muchos hombres adultos querrían evitar: la calvicie y el crecimiento de la próstata.

¿Sirve de algo medir la DHT en sangre?

Muchas personas que empiezan a tomar finasteride o dutasteride se hacen una analítica para comprobar cuánto ha bajado su DHT. Sin embargo, este dato es mucho menos útil de lo que parece, por tres motivos.

Primero, como hemos visto, los niveles de DHT dentro de los tejidos son prácticamente independientes de los niveles en sangre (23). Segundo, como veremos en el capítulo «Finasteride y dutasteride: ¿Realmente frenan la caída del cabello?», la reducción de la DHT en sangre no se traduce de forma proporcional en una reducción en el cuero cabelludo.

Y tercero, la mayoría de laboratorios miden la DHT con inmunoensayos, que no son precisos con niveles bajos. Un estudio de validación de 2008 comprobó que los inmunoensayos dan niveles de DHT más altos que la espectrometría de masas, el método de referencia, y que el error es mayor cuanto más baja es la DHT (34). Es decir, justo cuando tomas finasteride o dutasteride, la analítica es menos fiable.

Por tanto, la mejor forma de saber si el tratamiento funciona no es una analítica, sino comparar fotografías en las mismas condiciones o hacer un tricograma digital, como veremos en el capítulo «¿Debería cambiar finasteride por dutasteride?».

LO QUE DEBES SABER

- La DHT es imprescindible para el desarrollo masculino antes de nacer y durante la pubertad, por lo que llamarla «hormona basura» es una exageración.
- Los hombres que nacen sin poder producir DHT desarrollan músculo, tienen erecciones, deseo sexual y huesos normales, y algunos tienen una concentración de espermatozoides normal. Lo que les falta es vello corporal, barba, una próstata de tamaño normal y entradas.
- En ensayos aleatorizados, dar DHT a hombres adultos aumenta la hemoglobina y la masa magra y mejora algo la erección, pero no mejora el bienestar, la cognición ni la calidad de vida, y reduce la densidad ósea por la falta de estradiol.
- En el adulto, la mayoría de las funciones de la DHT también las cubre la testosterona. Lo que la DHT sí hace es favorecer la calvicie y el crecimiento de la próstata.
- Medir la DHT en sangre mientras tomas finasteride o dutasteride sirve de poco: no refleja lo que ocurre en el cuero cabelludo y los análisis habituales no son precisos con niveles bajos.

Referencias de estos capítulos

1. Asfour L, Cranwell W, Sinclair R. Male Androgenetic Alopecia. [Updated 2023 Jan 25]. In: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, et al., editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. PubMed
2. Lolli F, Pallotti F, Rossi A, Fortuna MC, Caro G, Lenzi A, Sansone A, Lombardo F. Androgenetic alopecia: a review. Endocrine. 2017 Jul;57(1):9-17. doi: 10.1007/s12020-017-1280-y. Epub 2017 Mar 28. PMID: 28349362. PubMed
3. Goren A, Naccarato T. Minoxidil in the treatment of androgenetic alopecia. Dermatol Ther. 2018 Sep;31(5):e12686. doi: 10.1111/dth.12686. Epub 2018 Aug 28. PMID: 30155952. Pubmed
4. Steers WD. 5alpha-reductase activity in the prostate. Urology. 2001 Dec;58(6 Suppl 1):17-24; discussion 24. doi: 10.1016/s0090-4295(01)01299-7. PMID: 11750244. PubMed
5. Asada Y, Sonoda T, Ojiro M, Kurata S, Sato T, Ezaki T, Takayasu S. 5 alpha-reductase type 2 is constitutively expressed in the dermal papilla and connective tissue sheath of the hair follicle in vivo but not during culture in vitro. J Clin Endocrinol Metab. 2001 Jun;86(6):2875-80. doi: 10.1210/jcem.86.6.7545. PMID: 11397903. PubMed
6. Yamana K, Labrie F, Luu-The V. Human type 3 5α-reductase is expressed in peripheral tissues at higher levels than types 1 and 2 and its activity is potently inhibited by finasteride and dutasteride. Horm Mol Biol Clin Investig. 2010 Aug 1;2(3):293-9. doi: 10.1515/HMBCI.2010.035. PMID: 25961201. PubMed
7. Marks LS. 5alpha-reductase: history and clinical importance. Rev Urol. 2004;6 Suppl 9(Suppl 9):S11-21. PMID: 16985920; PMCID: PMC1472916. PubMed
8. Choi GS, Sim WY, Kang H, Huh CH, Lee YW, Shantakumar S, Ho YF, Oh EJ, Duh MS, Cheng WY, Bobbili P, Thompson-Leduc P, Ong G. Long-Term Effectiveness and Safety of Dutasteride versus Finasteride in Patients with Male Androgenic Alopecia in South Korea: A Multicentre Chart Review Study. Ann Dermatol. 2022 Oct;34(5):349-359. doi: 10.5021/ad.22.027. PMID: 36198626; PMCID: PMC9561294. Pubmed
9. Choi S, Kwon SH, Sim WY, Lew BL. Long-term efficacy and safety of dutasteride 0.5 mg in Korean men with androgenetic alopecia: 5-year data demonstrating clinical improvement with sustained efficacy. J Dermatol. 2024 May;51(5):684-690. doi: 10.1111/1346-8138.17138. Epub 2024 Feb 6. PMID: 38321615. PubMed

13. B. Hamilton, James. Male Hormone Stimulation is a Prerequisite and Incitant in Common Baldness. Journal of Investigative Dermatology, Volume 5, Issue 6, 1942, Pages 473-474. ISSN 0022-202X. DOI
14. The extraordinary case of the Guevedoces. BBC News. 20 September 2015. Accessed Feb 28 2025. BBC
15. Imperato-McGinley J, Guerrero L, Gautier T, Peterson RE. Steroid 5alpha-reductase deficiency in man: an inherited form of male pseudohermaphroditism. Science. 1974 Dec 27;186(4170):1213-5. doi: 10.1126/science.186.4170.1213. PMID: 4432067. Pubmed

16. Kumar G, Barboza-Meca JJ. 5-Alpha-Reductase Deficiency. 2022 Oct 17. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan–. PMID: 30969726. Pubmed
17. Freudenheim M (16 February 1992). Keeping the Pipeline Filled at Merck. The New York Times. Archived from the original on 14 March 2017. Accessed Feb 27 2025. NYT
18. Sudduth SL, Koronkowski MJ. Finasteride: the first 5 alpha-reductase inhibitor. Pharmacotherapy. 1993 Jul-Aug;13(4):309-25; discussion 325-9. PMID: 7689728. Pubmed
19. Past Inventor of the Year Award Winners. ipoef.org. Intellectual Property Owners Education Foundation. Accessed Feb 28 2025. IPO
20. Nestor MS, Ablon G, Gade A, Han H, Fischer DL. Treatment options for androgenetic alopecia: Efficacy, side effects, compliance, financial considerations, and ethics. J Cosmet Dermatol. 2021 Dec;20(12):3759-3781. doi: 10.1111/jocd.14537. Epub 2021 Nov 6. PMID: 34741573; PMCID: PMC9298335. Pubmed
21. Arif T, Dorjay K, Adil M, Sami M. Dutasteride in Androgenetic Alopecia: An Update. Curr Clin Pharmacol. 2017;12(1):31-35. doi: 10.2174/1574884712666170310111125. PMID: 28294070. Pubmed
22. Diamanti-Kandarakis E, Tolis G, Duleba AJ. Androgens and therapeutic aspects of antiandrogens in women. J Soc Gynecol Investig. 1995 Jul-Aug;2(4):577-92. doi: 10.1016/1071-5576(95)00002-v. PMID: 9420861. Pubmed
23. Swerdloff RS, Dudley RE, Page ST, Wang C, Salameh WA. Dihydrotestosterone: Biochemistry, Physiology, and Clinical Implications of Elevated Blood Levels. Endocr Rev. 2017;38(3):220. doi: 10.1210/er.2016-1067. PMID: 28472278. DOI
24. Kinter KJ, Amraei R, Anekar AA. Biochemistry, Dihydrotestosterone. [Updated 2023 Jul 30]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Pubmed
25. Peterson RE, Imperato-McGinley J, Gautier T, et al. Male pseudohermaphroditism due to steroid 5-alpha-reductase deficiency. Am J Med. 1977. doi: 10.1016/0002-9343(77)90313-8. PMID: 835597. DOI
26. Cai LQ, Fratianni CM, Gautier T, Imperato-McGinley J. Dihydrotestosterone regulation of semen in male pseudohermaphrodites with 5 alpha-reductase-2 deficiency. J Clin Endocrinol Metab. 1994;79(2):409-14. doi: 10.1210/jcem.79.2.8045956. PMID: 8045956. DOI
27. Imperato-McGinley J, Gautier T, Cai LQ, Yee B, Epstein J, Pochi P. The androgen control of sebum production. Studies of subjects with dihydrotestosterone deficiency and complete androgen insensitivity. J Clin Endocrinol Metab. 1993;76(2):524-8. doi: 10.1210/jcem.76.2.8381804. PMID: 8381804. DOI
28. Sobel V, Schwartz B, Zhu YS, Cordero JJ, Imperato-McGinley J. Bone mineral density in the complete androgen insensitivity and 5alpha-reductase-2 deficiency syndromes. J Clin Endocrinol Metab. 2006;91(8):3017-23. doi: 10.1210/jc.2005-2809. PMID: 16735493. DOI
29. Ly LP, Jimenez M, Zhuang TN, Celermajer DS, Conway AJ, Handelsman DJ. A double-blind, placebo-controlled, randomized clinical trial of transdermal dihydrotestosterone gel on muscular strength, mobility, and quality of life in older men with partial androgen deficiency. J Clin Endocrinol Metab. 2001;86(9):4078-88. doi: 10.1210/jcem.86.9.7821. PMID: 11549629. DOI
30. Kunelius P, Lukkarinen O, Hannuksela ML, Itkonen O, Tapanainen JS. The effects of transdermal dihydrotestosterone in the aging male: a prospective, randomized, double blind study. J Clin

Endocrinol Metab. 2002. doi: 10.1210/jcem.87.4.8138. PMID: 11932266. DOI

31. Idan A, Griffiths KA, Harwood DT, Seibel MJ, et al. Long-term effects of dihydrotestosterone treatment on prostate growth in healthy, middle-aged men without prostate disease: a randomized, placebo-controlled trial. Ann Intern Med. 2010;153(10):621. doi: 10.7326/0003-4819-153-10-201011160-00004. PMID: 21079217. DOI
32. Sartorius GA, Ly LP, Handelsman DJ. Male sexual function can be maintained without aromatization: randomized placebo-controlled trial of dihydrotestosterone (DHT) in healthy, older men for 24 months. J Sex Med. 2014;11(10):2562-70. doi: 10.1111/jsm.12550. PMID: 24751323. DOI
33. Mantzoros CS, Georgiadis EI, Trichopoulos D. Contribution of dihydrotestosterone to male sexual behaviour. BMJ. 1995;310(6990):1289-91. doi: 10.1136/bmj.310.6990.1289. PMID: 7773040. DOI
34. Wang C, Shiraishi S, Leung A, Baravarian S, et al. Validation of a testosterone and dihydrotestosterone liquid chromatography tandem mass spectrometry assay: interference and comparison with established methods. Steroids. 2008;73(13):1345-52. doi: 10.1016/j.steroids.2008.05.004. PMID: 18579171. DOI

HASTA AQUÍ LA MUESTRA

En el libro completo encontrarás la respuesta a las preguntas que más preocupan a quien se plantea tomar finasteride o dutasteride:

- ¿Finasteride afecta a tu vida sexual?
- ¿Existe de verdad el síndrome post-finasteride?
- ¿Qué encontró el estudio que siguió a más de 14.000 hombres durante 20 años?
- ¿Puede causar depresión, cáncer de próstata o hacer que te crezcan los pechos?
- ¿Afecta a la fertilidad, al músculo o a la barba?
- ¿Es mejor dutasteride? ¿Y saw palmetto?

31 capítulos y más de 200 estudios citados, con enlace a cada uno.

ESCANEA PARA VER EL LIBRO COMPLETO

FUTUREVEGAN.ORG/EBOOK