

Cartas al Director

Hepatitis por finasterida

Sr. Director:

En el varón joven sin patología prostática hay un aumento cada vez más frecuente de ingesta del inhibidor de la 5 alfa reductasa finasterida como tratamiento de alopecia androgenética^{1,2}. Comunicamos dos casos de hepatotoxicidad secundaria al uso de dicho fármaco contrastados con el algoritmo del Sistema Español de Farmacovigilancia.

Caso clínico 1

Paciente de 18 años de edad que acudió a consulta por elevación de GOT de 56 Y GPT de 78 en analíticas repetidas desde hacía unos 16 meses. La GGT estaba discretamente aumentada y el resto de parámetros hepáticos eran normales. No había serología positiva a virus de la hepatitis B y C. Los autoanticuerpos para descartar hepatopatía autoinmune eran negativos. No presentaba antecedentes de hemotransfusión ni intervenciones quirúrgicas previas. Hacía ejercicio diario pero no estenuante³ y reconoció estar desde hace unos dos años en tratamiento con finasterida 1 mg diario para evitar la alopecia, según había prescrito su especialista de dermatología. No presentaba ningún dato importante a la exploración física; su cuero cabelludo era poblado pero de aspecto distrófico. Con dichos datos se interpretó como responsable de la hepatotoxicidad la finasterida y se suspendió, con la consiguiente normalización de las transaminasas (GOT de 26 y GPT de 31) en una analítica tres meses posterior a la retirada de dicho fármaco. En ese momento, el paciente decidió voluntariamente la reintroducción del medicamento, basándose en la ausencia de efectos adversos, buena tolerancia e incredulidad de efecto hepatotóxico. Tras dos meses con finasterida las transaminasas nuevamente se elevaron (GOT 49 y GPT 53). Al suspender el fármaco definitivamente, las transaminasas alcanzaron valores normales.

Caso clínico 2

Paciente de 42 años afecto de esófago de Barrett en tratamiento crónico con omeprazol de 20 mg durante al menos cinco años y finasterida de 1 mg por alopecia durante un año y medio. En las dos últimas analíticas destacaba una hipertransaminasemia leve en torno a 52 de GOT Y 71 de GPT. El resto del estudio para excluir cualquier otra causa de elevación de transaminasas fue normal, incluido insulina y resistencia a insulina⁴. Su cuero cabelludo era poco poblado y se advertía un calvicie frontotemporal incipiente. El paciente decidió por cuenta propia la suspensión de omeprazol, por considerarlo el

responsable de sus alteraciones analíticas debido a su ingesta crónica. Tras un mes y medio sin la administración de este fármaco, las transaminasas continuaban elevadas, por lo que se reintrodujo el omeprazol y se retiró la finasterida, cuya suspensión evidenció la normalización analítica.

Discusión

La finasterida es por lo general un fármaco seguro, bien tolerado y con pocos efectos adversos entre los cuales, no se incluye la hepatitis en la ficha técnica⁵. Está indicada en enfermos con hiperplasia benigna de próstata para evitar cirugía y mejorar los síntomas. Recientemente se ha introducido como fármaco de elección en la alopecia androgenética con resultados alentadores⁶⁻⁸. Sin embargo, los dos casos que se presentan nos llevan a considerar a finasterida como responsable de la hepatotoxicidad producida en estos pacientes, ya que se produce una normalización analítica tras la suspensión del fármaco, habiendo excluido cualquier otra causa de enfermedad hepática. Aplicando el algoritmo del Sistema Español de Farmacovigilancia, se obtuvo una relación de causalidad de la reacción adversa *definida* para el primer caso y *posible* para el segundo. Ambas reacciones adversas han sido notificadas al Sistema Español de Farmacovigilancia.

M. Martínez de Guzmán, J. J. Martínez-Crespo

Servicio de Farmacia. Hospital Román Alberca. ¹Sección de Aparato Digestivo. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia

Bibliografía

1. Shapiro J, Kaufman KD. Use of finasteride in the treatment of men with androgenetic alopecia (male pattern hair loss). *J Invest Dermatol Symp Proc* 2003; 8: 20-3.
2. Stough D, Stenn K, Haber R, Parsely WM, Vogel JE, Whiting DA, et al. Psychological effect, pathophysiology, and management of androgenetic alopecia in men. *Mayo Clin Proc* 2006; 81: 267.
3. Nathwani RA, Pais S, Reynolds TB, Kaplowitz N. Serum alanine aminotransferase in skeletal muscle diseases. *Hepatology* 2005; 4: 380-2.
4. Knobler H, Schattner A, Zhornicki T, Malnick SD, Keter D, Sokolovskaya N, et al. Fatty liver-an additional and treatable feature of the insulin resistance syndrome. *QJM* 1999; 92: 73-9.
5. Ficha técnica Propecia®. Laboratorio Merck Sharp and Dohme de España, S.A. Última revisión: marzo 2004.
6. Libecco JF, Bergfeld WF. Finasteride in the treatment of alopecia. *Expert Opin Pharmacother* 2004; 5: 933-40.
7. Kaufman KD, Dawber RP. Finasteride, a type 2 5 alpha reductase inhibitor in the treatment of men with androgenetic alopecia. *Expert Opin Investig Drugs* 1999; 8: 403-15.
8. Whiting DA, Olsen EA, Savin R, Halper L, Rodgers A, Wang L, et al. Efficacy and tolerability of finasteride 1 mg in men aged 41 to 60 years with male pattern hair loss. *Eur J Dermatol* 2003; 13: 150-60.