

COLEÇÃO
DECISÃO CONSCIENTE

MANUAL DE FEMINILIDADE

O que ninguém te contou sobre o corpo da mulher
o silêncio que adocece. o conhecimento que liberta.



vol. 1
distribuição digital
módulos ilustrados

2026

O MANUAL DE FEMINILIDADE

Como entender seu corpo, suas fases hormonais e decidir, junto com quem cuida de você, se e quando fazer reposição hormonal com segurança

por

Dra. Milena Gerez

Primeira edição · 2026

O Manual de Feminilidade

Como entender seu corpo, suas fases hormonais e decidir, com segurança, sobre a reposição hormonal.

Primeira edição · 2026

Autora: Dra. Milena Gerez

Responsável técnica e revisão de conteúdo médico: Dra. Milena Gerez.

© 2026 Milena Gerez. Todos os direitos reservados.



Todos os direitos reservados

Nenhuma parte desta obra pode ser reproduzida, armazenada ou transmitida por qualquer forma ou meio, eletrônico, mecânico, fotocópia, gravação ou outro, sem a autorização prévia e por escrito da autora.

São permitidas apenas breves citações em resenhas ou trabalhos acadêmicos, com a devida atribuição de crédito à autora.

Como citar: GEREZ, Milena. O Manual de Feminilidade. 1. ed. Edição da autora, 2026.

Série: Coleção Decisão Consciente : Volume 1

ISBN: (a registrar)

ISNI da autora: 0000 0005 3066 2934

Contato da autora: (inserir e-mail ou site)

As imagens e diagramas são originais, produzidos para esta obra. As referências bibliográficas ao final embasam o conteúdo; a menção a outras obras se dá apenas a título de fonte e crédito.

Aviso importante

Este manual tem finalidade educativa. Ele foi escrito para que você compreenda como o seu corpo funciona e para que possa conversar de igual para igual com o seu médico ou a sua médica sobre saúde hormonal. Nenhuma parte deste livro substitui uma consulta, um exame ou uma prescrição individual.

A decisão de iniciar, manter ou suspender qualquer reposição hormonal é sempre individual e deve ser tomada em conjunto com um profissional de saúde que conheça a sua história, seus exames e seus fatores de risco. O objetivo aqui é um só: que você chegue a essa conversa informada, com boas perguntas e sem medo.

Esta obra é distribuída gratuitamente. Você pode lê-la, compartilhá-la e presentear-la com outras mulheres livremente, para fins não comerciais, desde que mantidos os créditos da autora.

Prefácio da autora

Escrevi este manual pela mesma razão que me fez estudar medicina: porque acredito que informação, na mão de uma mulher, vira liberdade.

Ao longo dos anos, ouvi muitas vezes a mesma frase, dita em tom de desabafo, "sinto que meu corpo mudou e ninguém me explica o porquê". Cansaço que não passa, sono que não descansa, desejo que sumiu, um incômodo íntimo que ninguém teve tempo de escutar. Quase sempre, por trás dessas queixas, existe uma história hormonal que faz todo sentido quando alguém se senta ao seu lado e explica.

Foi disso que nasceu este livro: da vontade de sentar ao seu lado. Não para dizer o que você deve fazer com o seu corpo, essa decisão é sua, e do médico ou da médica que cuida de você, mas para que você entenda o que está acontecendo e possa participar da conversa como protagonista, não como espectadora.

Você vai perceber que eu não vendo milagres. Hormônio não é fonte da juventude nem vilão a ser temido: é química fina, com benefícios reais e riscos reais, que precisam ser pesados caso a caso. Meu compromisso com você é a honestidade, vou mostrar o que a ciência já sabe, o que ainda não sabe, e onde há controvérsia. Porque respeito demais a sua inteligência para simplificar o que é complexo.

Que este manual seja o começo de uma conversa melhor entre você e quem cuida da sua saúde. Você merece ser ouvida, e merece entender.

Dra. Milena Gerez

Nossos princípios

Todo livro tem uma bússola. Estes são os princípios que guiam cada página deste manual, e que você pode cobrar de mim do começo ao fim.

O corpo feminino é um deleite a ser compreendido

Não tratamos o corpo da mulher como um defeito a ser corrigido, mas como uma engenharia admirável a ser entendida e celebrada, desde a formação no útero até cada fase da vida.

Não vendemos síndromes

Aqui não existe "doença da deficiência" a ser diagnosticada em todas. Existe fisiologia: hormônios que sobem, descem e mudam de papel ao longo da vida. Nomear tudo como doença assusta e vende; explicar a fisiologia informa e liberta.

Cada mulher é única

O declínio dos hormônios é uma experiência profundamente individual. Não há fórmula, dose ou idade que sirva para todas. O que serve para uma amiga pode não servir para você, e vice-versa.

Repor ou não repor é uma decisão compartilhada

A reposição hormonal não é obrigação nem proibição. É uma escolha feita caso a caso, entre você e um médico ou médica de sua confiança, que a conheça, a acompanhe e domine como fazer isso com segurança.

O objetivo é qualidade de vida

Quando indicada, a reposição existe para preservar funções fisiológicas básicas, conforto e bem-estar, não para perseguir juventude eterna nem números perfeitos em exames.

Segurança é inegociável

Em hipótese alguma um tratamento que se proponha a melhorar a vida pode aumentar o risco cardiovascular. Segurança não é um detalhe: é a condição para tudo o mais.



Informação é liberdade

Uma mulher que entende o próprio corpo faz perguntas melhores, escolhe melhor e é melhor cuidada. Este manual existe para colocar esse conhecimento nas suas mãos.

Sumário

Prefácio da autora.....	5
Nossos princípios.....	6
Introdução: por que este manual existe.....	9
Parte I • De onde viemos: o desenvolvimento do corpo	
Capítulo 1: O começo de tudo: um corpo sem sexo definido.....	10
Capítulo 2: O interruptor genético: como o corpo decide o sexo.....	12
Capítulo 3: A construção da genitália feminina e masculina.....	17
Parte II • Os hormônios e onde eles agem	
Abertura: Vamos quebrar um mito? (valores de referência).....	19
Capítulo 4: De onde vêm os hormônios femininos.....	21
Capítulo 5: Onde a testosterona age no corpo da mulher.....	24
Capítulo 6: Estrogênio e progesterona.....	28
Parte III • Reposição hormonal: decidir com segurança	
Capítulo 7: Reposição sistêmica x local/vaginal.....	32
Capítulo 8: Segurança, dose e risco cardiovascular.....	35
Capítulo 9: A importância da testosterona na mulher.....	41
Capítulo 10: Reposição hormonal na prática.....	47
Capítulo 11: Cabelo, hormônios e o tempo.....	54
Palavra final.....	60
Referências bibliográficas.....	61
Sobre a autora.....	65

Introdução: por que este manual existe

Durante muito tempo, a saúde hormonal da mulher foi tratada como um assunto complicado demais para ser explicado, algo que se resolvia com um "confie em mim" no consultório. Este manual nasce da ideia oposta: a de que quando uma mulher entende o próprio corpo, ela toma decisões melhores, faz perguntas melhores e cuida melhor de si.

A proposta aqui é a decisão compartilhada. Isso significa que a melhor escolha sobre reposição hormonal não vem só do médico nem só da paciente, mas do encontro entre o conhecimento técnico de quem cuida e os valores, a história e as preferências de quem vive naquele corpo. Para que esse encontro funcione, as duas partes precisam falar a mesma língua.

Vamos começar do começo, literalmente. Antes de falar de menopausa e reposição, é preciso entender como esse corpo se formou, quais hormônios o governam em cada fase e onde exatamente cada um deles age. Só assim as perguntas sobre "devo ou não repor?" fazem sentido.

Como ler este manual

O texto principal é escrito para qualquer mulher, sem exigir formação em saúde. Ao longo dos capítulos você vai encontrar **boxes técnicos** (destacados em rosa, com o símbolo ). Eles trazem o nome dos genes, das enzimas, dos receptores e as doses, para quem quer se aprofundar ou levar dados concretos ao consultório. Se você quiser apenas o essencial, pode pular os boxes sem perder o fio da meada.

PARTE I

De onde viemos: o desenvolvimento do corpo

Capítulo 1: O começo de tudo: um corpo ainda sem sexo definido



Aqui está um fato que surpreende quase todo mundo: nas primeiras semanas de vida, todo embrião humano é igual. Não importa se ele carrega os cromossomos de um futuro menino (XY) ou de uma futura menina (XX), por volta das primeiras seis semanas de gestação, o corpo em formação é sexualmente "neutro". Os cientistas chamam esse momento de estágio indiferente ou bipotencial: bi (dois) + potencial (possibilidades), ou seja, um corpo que ainda pode seguir qualquer um dos dois caminhos.

Nesse estágio, o embrião vem equipado com peças em dobro, como quem guarda dois kits de montagem esperando para ver qual será usado:

- **Gônadas indiferentes:** as futuras glândulas sexuais, que ainda não são nem ovário nem testículo.
- **Dois pares de "canos" internos:** os ductos de Wolff e os ductos de Müller. Todo embrião tem os dois pares, prontos para que um se desenvolva e o outro desapareça.

- **Uma genitália externa neutra:** as mesmas estruturas de partida que podem virar tanto um clitóris e os lábios quanto um pênis e o escroto.

A partir daqui, o corpo vai receber uma espécie de "ordem" que define qual caminho seguir. Essa ordem é dada por genes e, logo depois, por hormônios. É o que veremos no próximo capítulo.

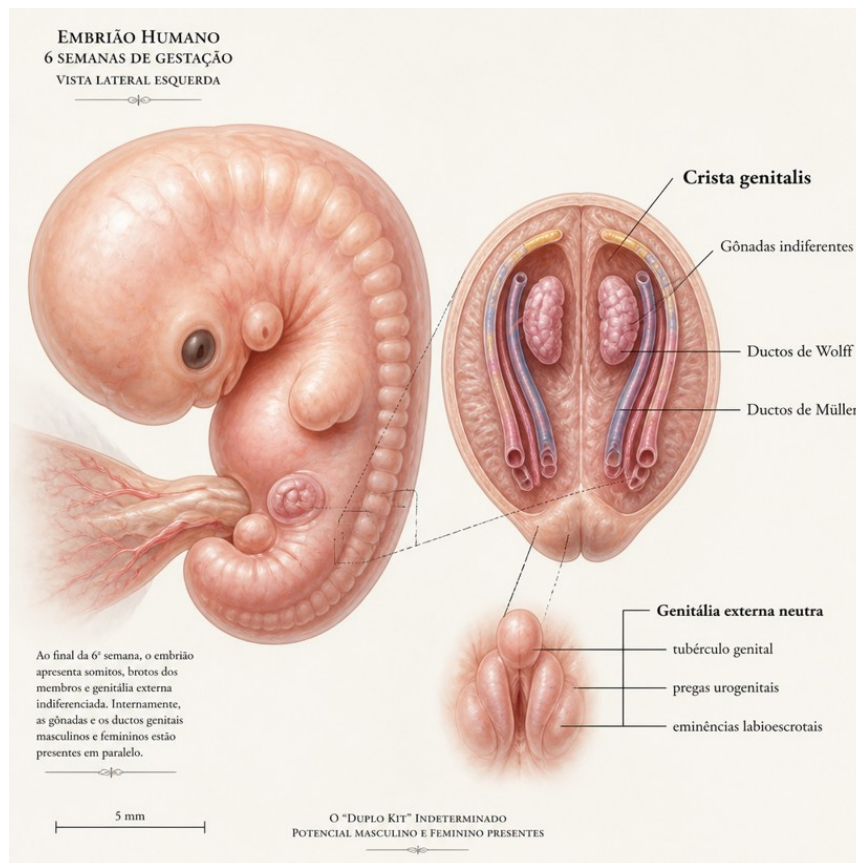
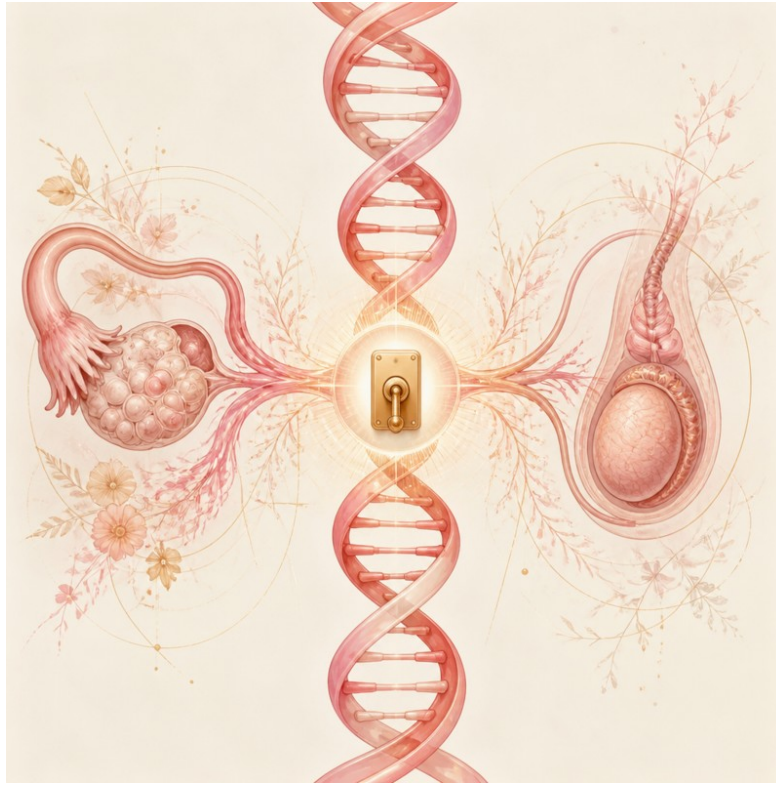


Figura 1.1: o embrião na 6ª semana, com a crista genitális, as gônadas indiferentes e os ductos de Wolff e de Müller ainda presentes em paralelo.

Box técnico: as estruturas de partida

As gônadas surgem das cristas genitais. Os ductos de Wolff (mesonéfricos) darão origem, no masculino, a epidídimo, ducto deferente e vesículas seminais. Os ductos de Müller (paramesonéfricos) darão origem, no feminino, às tubas uterinas, ao útero e à porção superior da vagina. A genitália externa parte do tubérculo genital, das pregas uretrais e das intumescências labioescrotais.

Capítulo 2: O interruptor genético: como o corpo "decide" o sexo



Se todo embrião começa igual, o que faz um seguir o caminho masculino e outro o feminino? A resposta está em um gene que funciona como um interruptor mestre. Antes de destrincharmos cada passo, veja o caminho inteiro de uma vez neste mapa:

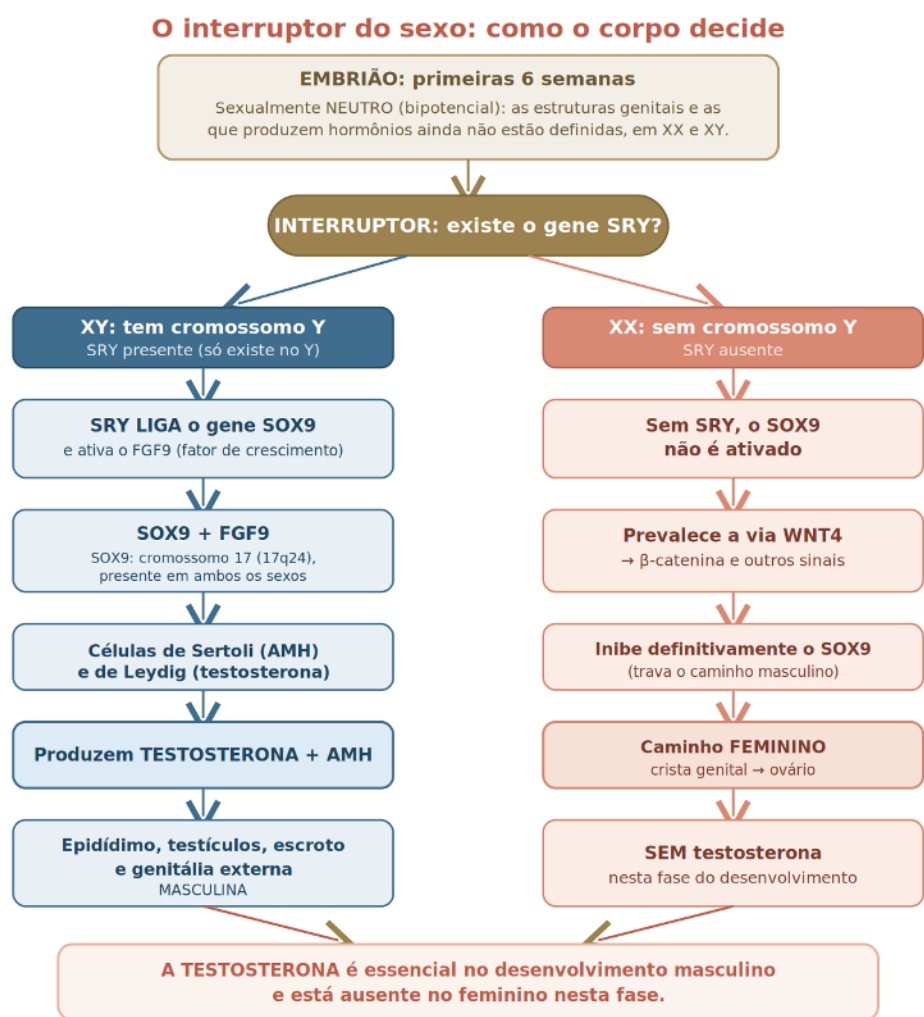


Figura 1: O "interruptor" da determinação do sexo, das primeiras 6 semanas até a genitália formada.

Em poucas palavras

Nas primeiras seis semanas de vida de um embrião, não importa qual par de cromossomos ele carrega, XX ou XY, ele é classificado como sexualmente neutro. Isso acontece porque, nessas semanas, as estruturas primitivas dos órgãos genitais internos e externos, e também as que irão sintetizar os hormônios androgênicos, ainda não estão definidas. Para que se determine o padrão da genitália do bebê, um interruptor precisa ser acionado.

Se o par de cromossomos for XY, o gene SRY, presente exclusivamente no cromossomo Y, estimula o gene SOX9 (no locus 17q24, presente em ambos os sexos) e ativa o fator de crescimento de fibroblastos 9, o FGF9. Assim, SOX9 e FGF9 juntos estimulam a diferenciação das células da crista genital nas células do testículo: as células de Sertoli (que produzem o AMH) e as células de Leydig (que produzem a testosterona). O resultado é o desenvolvimento do epidídimo, dos testículos, do saco escrotal e, depois, dos órgãos sexuais externos masculinos.

Já no embrião XX, na ausência do SRY, o SOX9 não é ativado. Prevalece então a via de comunicação celular dos sinalizadores WNT, no caso, o WNT4, que resulta na β -catenina e em outros sinais que acabam por inibir definitivamente o SOX9, permitindo que a crista genital assuma as características sexuais femininas. Nesta fase, não há produção de testosterona pela gônada no desenvolvimento sexual feminino, enquanto a testosterona é de suma importância para o desenvolvimento sexual do embrião masculino.

O gene SRY: o gatilho

No cromossomo Y, presente apenas em quem será menino, existe um gene chamado SRY. Por volta da sétima semana, se o SRY estiver presente e ligado, ele dá a ordem inicial para o corpo construir testículos. Sem esse gatilho, o corpo segue outro caminho.

Durante muitos anos acreditou-se que o caminho feminino era simplesmente "o que acontece quando não há o gatilho masculino", como se ser mulher fosse a opção padrão, passiva. A ciência moderna mostrou que isso está errado: formar um ovário é um processo tão ativo e comandado por genes quanto formar um testículo. As duas vias competem entre si o tempo todo.

SRY liga o SOX9, e aqui mora uma confusão comum

O SRY, sozinho, não constrói o testículo. Ele funciona apertando o botão de outro gene, o SOX9, que é o verdadeiro operário da obra. Muita gente pensa que, como o nome tem um "X", o SOX9 estaria no cromossomo X. Não está. O "X" faz parte apenas da sigla da família à qual o gene pertence.

O SOX9 fica no cromossomo 17, que é um cromossomo comum a todo mundo, homens e mulheres têm SOX9. A diferença não é ter ou não ter o gene, e sim se ele será fortemente ativado ou mantido em silêncio. No embrião masculino, o SRY liga o SOX9 no volume máximo; no feminino, a via feminina o mantém desligado.

Box técnico: a cascata e o antagonismo

Via masculina: SRY (cromossomo Y) ativa SOX9 (cromossomo 17), que forma uma alça de reforço com o FGF9. Juntos, consolidam o testículo e reprimem a via feminina.

Via feminina: sem SRY, os genes WNT4 e RSPO1 ativam a via Wnt/ β -catenina, que sustenta o FOXL2. Esse conjunto forma o ovário e, ao mesmo tempo, reprime o SOX9.

É um verdadeiro "cabo de guerra" molecular: SOX9/FGF9 de um lado, WNT4/RSPO1/FOXL2 do outro. Quem vence define o sexo da gônada. Prova disso: pessoas XX com duplicação do SOX9 podem desenvolver testículos mesmo sem SRY, e alterações em WNT4/RSPO1 podem reverter o sentido.

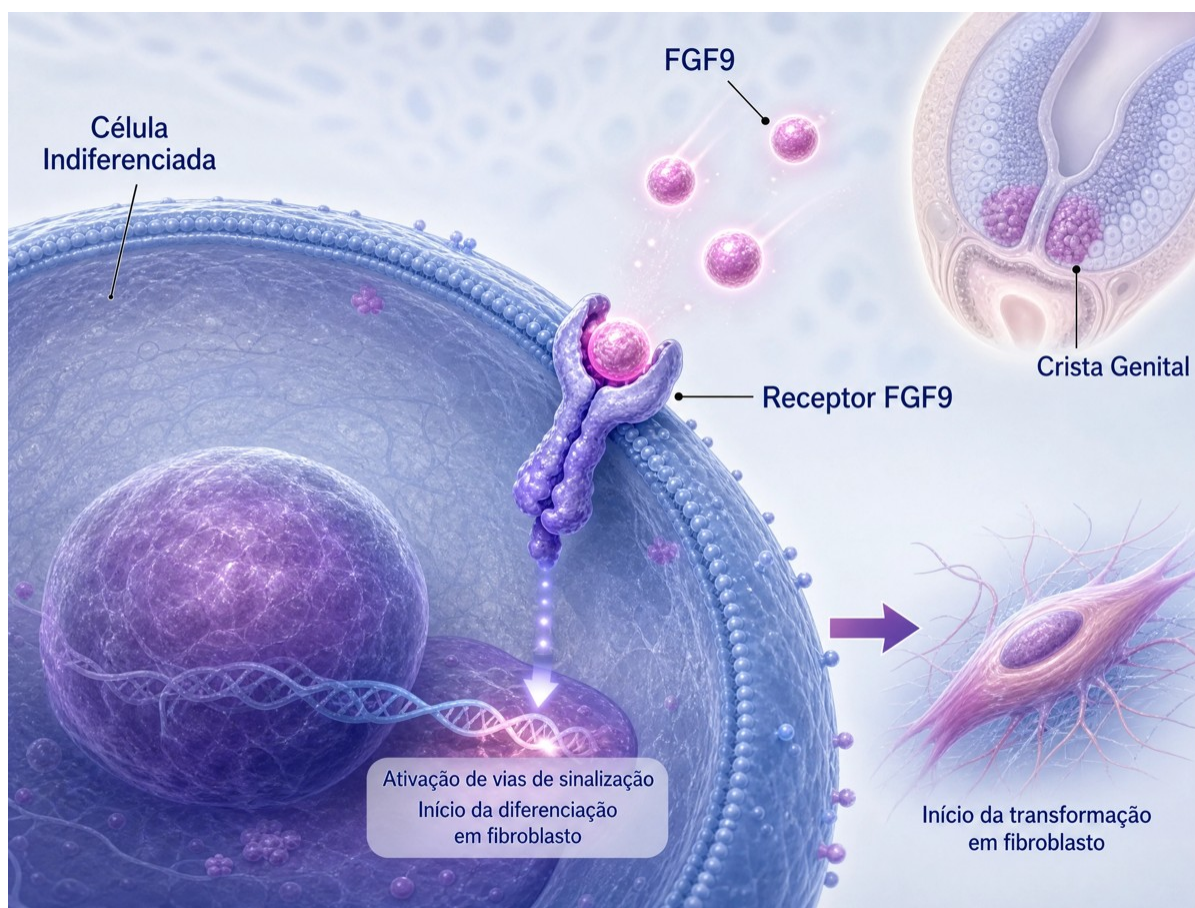


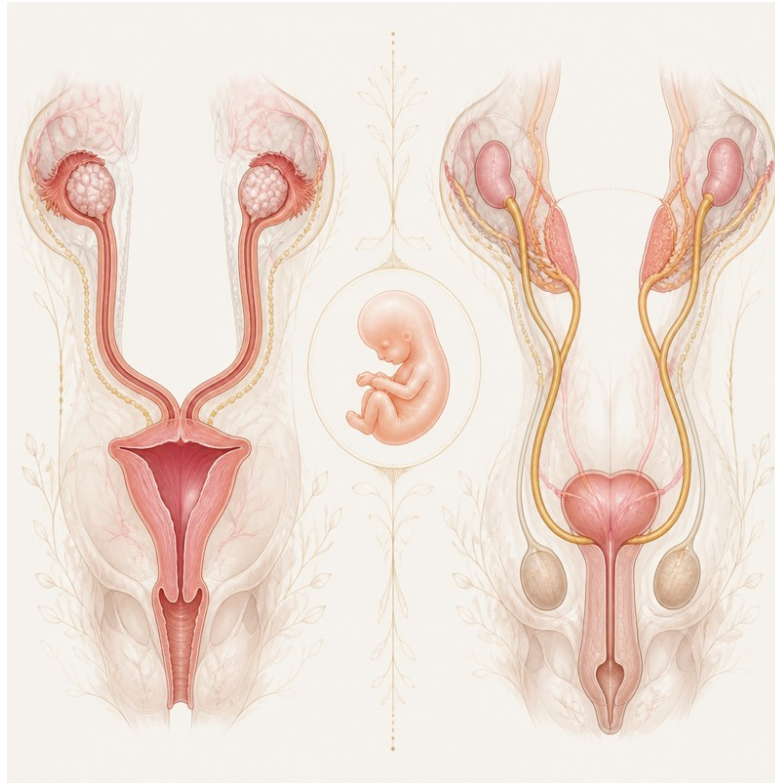
Figura 2.1: a sinalização do FGF9 no início da diferenciação celular a partir da crista genital.

O mapa: onde ficam os principais genes

Repare que quase todos os genes dessa história ficam em cromossomos comuns (autossômicos), presentes igualmente em XX e XY. O que muda é quais são acionados.

Gene	Cromossomo	Papel principal
SRY	Y	Gatilho mestre da via masculina; liga o SOX9
SOX9	17	Operário da diferenciação do testículo
FGF9	13	Reforça o SOX9
AMH	19	Faz regredir os ductos de Müller
SRD5A2 (5 α -redutase)	2	Converte testosterona em DHT (genitália externa)
AR (receptor de androgênio)	X	Recebe o sinal da testosterona nos tecidos
WNT4	1	Via feminina; forma o ovário e reprime SOX9
RSPO1	1	Potencializa a via Wnt/ β -catenina
FOXL2	3	Mantém a identidade do ovário
NR5A1 (SF1)	9	Forma a gônada inicial e as adrenais

Capítulo 3: A construção da genitália feminina e masculina



Definida a gônada (ovário ou testículo), o corpo precisa construir o resto do aparelho reprodutor. E aqui entra uma lógica elegante: as mesmas peças de partida são esculpidas de formas diferentes conforme os sinais que recebem. Estruturas femininas e masculinas não são opostas, são versões diferentes das mesmas origens. Os cientistas chamam isso de estruturas homólogas.

Os canos internos: manter um, dissolver o outro

No corpo masculino, o testículo recém-formado produz dois sinais. A testosterona preserva os ductos de Wolff (que viram epidídimo, ducto deferente e vesículas seminais). E um hormônio chamado AMH faz os ductos de Müller desaparecerem.

No corpo feminino, na ausência desses dois sinais, acontece o contrário de forma natural: sem AMH, os ductos de Müller florescem e formam as tubas uterinas, o útero e a parte de cima da vagina; sem testosterona, os ductos de Wolff se dissolvem.

A parte externa: uma questão de um hormônio potente

A genitália externa depende de um sinal específico. No masculino, a testosterona é transformada por uma enzima (a 5 α -redutase) em um hormônio ainda mais potente, a DHT (di-hidrotestosterona). Sob a ação da DHT, o tubérculo genital cresce e vira a glândula do pênis, as pregas se fecham formando a uretra e o escroto se funde.

No feminino, sem DHT, as mesmas peças seguem o caminho "aberto": o tubérculo vira o clitóris, as pregas permanecem separadas como pequenos lábios e as intumescências formam os grandes lábios.

 Box técnico: por que isso importa na clínica

Entender essas rotas explica condições reais. Na síndrome de insensibilidade androgênica, uma pessoa XY produz testosterona, mas seu receptor de androgênio (AR, no cromossomo X) é defeituoso: os tecidos "não escutam" o hormônio e a genitália externa se desenvolve no sentido feminino. Já na deficiência de 5 α -redutase, falta a enzima que faz a DHT, afetando a formação da genitália externa mesmo com testosterona normal. São exemplos de que hormônio só funciona se houver receptor e enzima para traduzi-lo, um conceito central para toda a Parte III deste livro.

PARTE II

Os hormônios e onde eles agem

Vamos quebrar um mito?

Existe uma ideia tão repetida que virou quase verdade absoluta: a de que a testosterona é um hormônio eminentemente masculino, e que o estrogênio e a progesterona são hormônios eminentemente femininos. Está na hora de desmontar isso.

O que precisamos entender é que cada um desses hormônios desempenha um papel de acordo com os tecidos, e que todos eles existem tanto em homens quanto em mulheres, apenas em valores de referência diferentes. E, curiosamente, tudo isso começou lá onde já explicamos: no útero.

Lembra da Parte I? A partir da ativação e da inativação de determinados genes, genes que estão presentes em ambos os sexos, os tecidos de homens e mulheres, que na origem são os mesmos, passaram a precisar de quantidades diferentes de cada hormônio. Não são hormônios "de outro sexo": são os mesmos personagens, em doses ajustadas para cada corpo.

A melhor forma de enxergar isso é olhar os números lado a lado. Repare, na tabela a seguir, como os mesmíssimos hormônios circulam em faixas bem diferentes entre homens e mulheres, e como, nas mulheres, muitos deles ainda variam conforme a fase do ciclo e a chegada da menopausa.

Hormônio (unidade)	Homens	Mulheres
LH (mUI/mL)	1,7 - 8,6	Folicular 2-10 · Ovulatória 15-70 · Lútea 1-11 · Pós-menopausa 15-55
FSH (mUI/mL)	1,5 - 12,4	Folicular 3-10 · Ovulatória 4-25 · Lútea 1,5-9 · Pós-menopausa 25-135
Estradiol - E2 (pg/mL)	10 - 40	Folicular 20-150 · Pico 150-500 · Lútea 30-250 · Pós-menopausa < 10-30
Progesterona (ng/mL)	< 1,0	Folicular < 1 · Lútea 3-25 · Pós-menopausa < 1
Testosterona total (ng/dL)	300 - 1000	15 - 70
Testosterona livre (pg/mL)	50 - 210	1,1 - 6,3
DHEA-S (µg/dL)	ver tabela por idade	ver tabela por idade (declina muito com a idade)
Androstenediona (ng/dL)	40 - 150	30 - 200
SHBG (nmol/L)	10 - 57	18 - 144

Hormônio (unidade)	Homens	Mulheres
Prolactina (ng/mL)	3 - 18	3 - 30 (não grávidas)

Note três coisas que saltam aos olhos. Primeiro: a testosterona existe e é medida nas mulheres, só que em faixa cerca de dez a vinte vezes menor que a dos homens. Segundo: o estrogênio e a progesterona também existem nos homens, em quantidades pequenas. Terceiro: nas mulheres, quase nada é um número fixo, os valores dançam conforme o ciclo e a fase da vida. Não existe "o valor normal": existe o valor normal para aquela mulher, naquele momento.



Box técnico: como ler (e não errar com) esses valores

As faixas acima são apenas ilustrativas, para mostrar a ordem de grandeza e as diferenças entre os sexos. Na prática clínica, os valores de referência variam conforme: o laboratório e o método de dosagem (imunoensaio x espectrometria de massa, especialmente para testosterona e estradiol, em que a espectrometria é mais confiável em níveis baixos); a idade; a fase do ciclo menstrual; e o status pré ou pós-menopausa. DHEA costuma ser medido na forma sulfatada (DHEA-S), mais estável ao longo do dia. A testosterona livre é particularmente dependente do método, muitas vezes é melhor calculá-la a partir da testosterona total e da SHBG. Na prática: interprete sempre pelo intervalo de referência do próprio laudo e no contexto clínico, nunca por um número isolado.

Como o DHEA-S, a principal matéria-prima androgênica das mulheres (como veremos no Capítulo 4), muda muito com a idade, vale vê-lo em uma tabela própria. Repare a tendência de queda ao longo das décadas, lembrando que os intervalos de referência variam conforme o laboratório e o método:

Idade	Mulheres (µg/dL)	Homens (µg/dL)
18-19 anos	145 - 395	108 - 441
20-29 anos	65 - 380	280 - 640
30-39 anos	45 - 270	120 - 520
40-49 anos	32 - 240	95 - 530
50-59 anos	26 - 200	70 - 310
60-69 anos	13 - 130	42 - 290
70+ anos	17 - 90	28 - 175

Esse declínio do DHEA-S é um retrato fiel do que dissemos: os androgênios da mulher caem de forma lenta e contínua com a idade, a partir dos 40 já é visível, muito antes e de forma mais gradual do que a queda abrupta do estrogênio na menopausa. Guarde essa tabela: ela será uma referência silenciosa por trás de toda a conversa sobre reposição, na Parte III.

Capítulo 4: De onde vêm os hormônios femininos



Acabamos de ver, na abertura desta parte, que a testosterona não é um hormônio "de homem": o corpo da mulher a produz e a usa a vida inteira, e depende dela. Mas de onde, exatamente, vem essa testosterona feminina? Entender a sua origem, a sua quantidade e como ela circula é o primeiro passo para, mais adiante, discutir reposição com segurança.

As três fontes: um quarto, um quarto e metade

No homem, quase toda a testosterona vem dos testículos. Na mulher, a produção é dividida em três origens que se somam, aproximadamente um quarto, um quarto e metade:

Fonte	Contribuição	O que produz
Ovários	~25% direto	Testosterona e androstenediona (sob estímulo do LH)
Adrenais (glândulas sobre os rins)	~25% direto	DHEA, DHEA-S e androstenediona (pró-hormônios)
Conversão nos tecidos (pele, gordura, fígado)	~50%	Transformam os pró-hormônios em testosterona ali mesmo

A ideia mais importante daqui é esta: na mulher, boa parte da ação da testosterona acontece dentro dos próprios tecidos, que convertem "matéria-prima" (principalmente o DHEA) em hormônio ativo conforme a sua necessidade. Esse conceito, de que cada tecido fabrica localmente o hormônio que vai usar, é a base científica de tratamentos locais e é importante para entender as terapias locais, que veremos na Parte III.



Box técnico: intracrinologia e o reservatório de DHEA

O conceito de que os tecidos produzem e usam hormônios localmente, a partir de pró-hormônios circulantes, chama-se intracrinologia (Labrie). O DHEA-S é o androgênio mais abundante do corpo, produzido em mais de 90% pela adrenal, e funciona como um grande reservatório convertido tecido a tecido em testosterona e também em estrogênio, conforme as enzimas locais (5 α -redutase, aromatase). É o racional por trás da prasterona (DHEA) vaginal.

Quanto: os números

Os níveis de testosterona na mulher são cerca de dez a vinte vezes menores que no homem, e isso é o normal e o esperado. A quantidade também varia ao longo do dia (maior de manhã) e do ciclo menstrual (com um pequeno pico próximo à ovulação).

Box técnico: valores de referência

- **Testosterona total (pré-menopausa):** aproximadamente 15-70 ng/dL ($\approx$ 0,5-2,4 nmol/L). No homem, 300-1000 ng/dL.
- **Testosterona livre (a fração ativa):** apenas $\sim$ 1-2% do total; o restante circula ligado a proteínas.

Como circula: a proteína que "guarda" a testosterona

Nem toda a testosterona do sangue está disponível para agir. A maior parte viaja presa a uma proteína chamada SHBG, como cartas dentro de envelopes lacrados. Só a pequena fração livre é que efetivamente entra nas células e trabalha. Isso importa porque situações do dia a dia mudam a quantidade dessa proteína, e, portanto, quanto hormônio ativo sobra.

Quando a SHBG sobe (por exemplo, com estrogênio tomado por via oral), mais testosterona fica "presa" e menos fica ativa. Quando a SHBG cai (como na obesidade ou na resistência à insulina), mais testosterona fica livre. Por isso, duas mulheres com o mesmo resultado de "testosterona total" no exame podem ter disponibilidades bem diferentes do hormônio.



Box técnico: SHBG e via de administração

A SHBG aumenta com estrogênio oral e hipertireoidismo; diminui com obesidade, hiperinsulinemia e excesso de androgênios. Uma mulher em estrogenerioterapia oral pode ter SHBG elevada e testosterona livre baixa apesar de testosterona total normal, o que ajuda a explicar sintomas. A via de administração de qualquer reposição (oral x transdérmica x vaginal) altera a SHBG de formas diferentes, um ponto que retomaremos ao discutir segurança.

O que muda com a idade, e a grande confusão sobre a menopausa

Aqui desfazemos outro mito. Ao contrário do estrogênio, a testosterona não despenca de repente na menopausa. O que acontece com os androgênios é um declínio lento e gradual, que começa já por volta dos 20 aos 30 anos. Uma mulher aos 40 tem, em média, cerca de metade da testosterona que tinha aos 20, não por causa da menopausa, mas do envelhecimento natural das glândulas adrenais.

O estrogênio, sim, cai de forma abrupta na transição menopausal, porque depende diretamente do funcionamento dos folículos do ovário, que se esgotam. Curiosamente, o ovário depois da menopausa continua produzindo androgênios por anos. Já a retirada cirúrgica dos ovários provoca uma queda androgênica súbita e importante, uma diferença que muda bastante o quadro de cada mulher.

Consequência prática para a decisão sobre reposição: aos 40 anos, a maioria das mulheres ainda está na pré ou perimenopausa, com estrogênio relativamente preservado, mas androgênios já em queda. Isso cria um cenário diferente do de uma mulher de 60 anos, e é importante saber que grande parte das evidências sobre reposição de testosterona foi feita em mulheres já na pós-menopausa. Voltaremos a esse ponto na Parte III.

Capítulo 5: Onde a testosterona age no corpo da mulher



Existe uma regra de ouro na endocrinologia que vale a pena guardar, porque ela reaparece o livro inteiro: um hormônio só funciona onde existe um receptor para ele. Pense no hormônio como uma chave que circula pelo sangue e nos receptores como fechaduras espalhadas pelos tecidos. Onde há fechadura, a chave abre uma porta e algo acontece. Onde não há, a chave passa direto, sem efeito.

A fechadura da testosterona chama-se receptor de androgênio (AR, na sigla em inglês). E aqui está a descoberta que costuma surpreender: essas fechaduras estão espalhadas pelo corpo feminino inteiro, não em um ou dois lugares, mas em praticamente todos os sistemas. É por isso que a testosterona, mesmo em quantidades pequenas, participa de tantas funções na mulher.

Box técnico: o receptor de androgênio (AR)

O AR é um receptor nuclear codificado por um gene no cromossomo X (região Xq12). Quando a testosterona (ou a DHT, sua forma mais potente) se liga a ele, o complexo entra no núcleo da célula e regula a expressão de genes. Por estar no X e ter herança recessiva ligada ao X, defeitos no AR explicam a síndrome de insensibilidade androgênica que vimos no Capítulo 3. A densidade de receptores varia por tecido, o que faz cada órgão responder de forma diferente à mesma quantidade de hormônio.

O mapa: onde estão as fechaduras e o que elas abrem

Vamos percorrer o corpo, de cima a baixo, vendo onde a testosterona age na mulher e para que serve em cada lugar:

Onde (tecido)	O que a testosterona faz ali
Cérebro	Participa do desejo e da excitação sexual, da motivação, da energia, do humor e de aspectos da memória e do foco.
Genitais e vias urinárias	Mantém a saúde e a sensibilidade do clitóris, da vagina, do vestibulo e da uretra; contribui para o trofismo (viço) desses tecidos.
Ossos	Ajuda na formação e na manutenção da massa óssea, protegendo contra a osteoporose.
Músculos	Preserva a massa magra e a força.
Pele e pelos	Age nas glândulas sebáceas e nos folículos pilosos (por isso o excesso causa acne e aumento de pelos).
Mama	Pode ajudar a conter a proliferação estimulada pelo estrogênio (efeito de "freio" ainda em investigação).
Medula óssea / sangue	Estimula a produção de glóbulos vermelhos (em excesso, engrossa o sangue).
Vasos sanguíneos	Em quantidade fisiológica, pode favorecer a dilatação e a saúde do endotélio; em excesso ou por via oral, o efeito muda.

Repare em dois tecidos dessa lista que vão ser protagonistas mais adiante: os genitais/vias urinárias (o foco dos tratamentos locais) e a mama e os vasos (o centro da conversa sobre segurança). Guarde-os.

A grande sutileza: a testosterona também vira estrogênio

Aqui entra o conceito que, se você entender bem, vai destravar metade do livro. A testosterona não age apenas como testosterona. Em muitos tecidos existe uma enzima chamada aromatase, que transforma a testosterona em estradiol, ou seja, em estrogênio, ali mesmo, dentro do tecido.

Isso significa que a testosterona tem uma dupla natureza. Em parte, ela age diretamente, encaixando-se nas fechaduras de androgênio. Em outra parte, ela funciona como matéria-prima: é convertida em estrogênio localmente e passa a agir como estrogênio. Por isso, alguns dos "efeitos da testosterona" que sentimos são, na verdade, efeitos de estrogênio produzido a partir dela, especialmente no osso, no cérebro e na gordura.

Essa é uma das razões pelas quais a natureza deu à mulher um sistema tão inteligente: cada tecido pode fabricar, na medida da sua própria necessidade, o hormônio que precisa, a partir da mesma matéria-prima que circula no sangue.



Box técnico: aromatase e a natureza dupla da testosterona

A aromatase (enzima CYP19A1) converte testosterona em estradiol e androstenediona em estrona. Ela é expressa em tecido adiposo, osso, cérebro, mama e gônadas. Após a menopausa, a aromatização periférica na gordura torna-se a principal fonte de estrogênio do corpo. Consequências práticas: (1) parte do efeito ósseo e neurológico da testosterona é mediada por estradiol; (2) em tecidos hormônio-sensíveis, como a mama, a aromatização local precisa ser considerada.

Por que isso importa para você (e para as suas escolhas)

Entender esse mapa muda a forma de ler os próprios sintomas. Quando os androgênios declinam com a idade, lembrando do Capítulo 4, de forma lenta e individual, é natural que algumas dessas funções sintam a diferença: a libido, a energia, o humor, o viço dos tecidos íntimos. Mas note a palavra-chave: podem. Nem toda mulher sente, nem sente da mesma forma, porque a quantidade de receptores e de aromatase é diferente em cada corpo.

É exatamente por isso que não existe uma resposta única para "devo repor?". A pergunta certa é sempre mais fina: quais funções, nesta mulher específica, estão sendo afetadas, o quanto isso pesa na vida dela, e o que a reposição pode (ou não) devolver com segurança. Essa é a conversa que os próximos capítulos vão preparar você para ter.



Perguntas para levar ao consultório

- Meus sintomas atuais podem ter relação com mudanças hormonais? Quais exames ajudam a esclarecer isso no meu caso?

- Além da testosterona total, faz sentido avaliar minha testosterona livre e minha SHBG?
- No meu histórico, existe alguma razão para termos atenção redobrada com mama, coração ou coagulação?
- Se eu decidir tratar, qual é o objetivo realista, quais funções queremos preservar ou recuperar?

Capítulo 6: Estrogênio e progesterona



Já conhecemos bem a testosterona. Agora vamos apresentar as outras duas protagonistas da história hormonal feminina, e você vai perceber que elas não trabalham sozinhas nem em oposição à testosterona, mas em um trio afinado, cada uma com o seu papel.

Uma ideia para carregar o capítulo inteiro: se pensarmos no ciclo e na vida reprodutiva como uma música, o estrogênio é quem constrói e faz crescer, e a progesterona é quem organiza, amadurece e acalma. Uma prepara o palco; a outra cuida para que o espetáculo aconteça com equilíbrio.

O estrogênio: o hormônio que constrói

"Estrogênio" não é um hormônio só, mas uma família de três. O mais potente e importante na vida reprodutiva é o estradiol. Existe também a estrona, que se torna a forma predominante depois da menopausa, e o estriol, mais fraco e típico da gravidez. Quando as pessoas dizem "estrogênio" no dia a dia, quase sempre estão falando do estradiol.

Antes da menopausa, o estradiol é fabricado principalmente pelos ovários, mais especificamente pelas células que envolvem o óvulo em amadurecimento (as células da granulosa). E aqui reaparece uma velha conhecida do capítulo anterior: a aromatase. O ovário fabrica estradiol justamente aromatizando androgênios, ou

seja, transformando testosterona em estrogênio. Os dois hormônios são quimicamente vizinhos.

Depois da menopausa, quando os ovários se aposentam dessa função, o corpo não fica sem estrogênio de um dia para o outro: ele passa a produzi-lo em outros lugares, principalmente no tecido adiposo, que aromatiza os androgênios vindos das adrenais. Por isso a quantidade de gordura corporal influencia os níveis de estrogênio de uma mulher na pós-menopausa.



Box técnico: tipos de estrogênio, receptores e origem

- **Formas:** estradiol (E2, o mais potente, fase reprodutiva); estrona (E1, predominante na pós-menopausa); estriol (E3, mais fraco, gestação).
- **Receptores:** ER α e ER β (receptores nucleares) com distribuição distinta, ER α predomina em útero, mama e osso; ER β em ovário, cérebro, vasos e trato urogenital.
- **Origem:** pré-menopausa, granulosa ovariana (aromatização de androgênios); pós-menopausa, aromatização periférica no tecido adiposo (gerando sobretudo estrona).

Onde o estrogênio age? Praticamente em todo lugar, e é por isso que a sua queda é tão sentida. Ele mantém o útero e o revestimento vaginal saudáveis e lubrificados, protege os ossos, ajuda a regular a temperatura do corpo (por isso os fogachos aparecem quando ele cai), participa do humor, do sono e da memória, cuida da pele e tem efeitos favoráveis sobre os vasos e o colesterol quando presente no momento certo da vida.

A progesterona: o hormônio que organiza e acalma

Se o estrogênio constrói, a progesterona amadurece e estabiliza. O nome já entrega a sua vocação: pró-gestação, o hormônio a favor da gravidez. Ela é produzida principalmente pelo corpo lúteo, a estrutura que sobra no ovário depois que um óvulo é liberado, na segunda metade do ciclo. Na gravidez, a placenta assume essa produção; e uma pequena quantidade também vem das adrenais.

Sua função mais conhecida é preparar o útero para uma possível gravidez, transformando o revestimento que o estrogênio fez crescer em um tecido maduro e receptivo. Se não há gravidez, a progesterona cai, e é essa queda que dispara a menstruação.

Mas há uma função da progesterona que importa muitíssimo para a reposição hormonal, e que vale destacar: ela protege o útero. O estrogênio, sozinho, faz o revestimento do útero (o endométrio) crescer continuamente, e crescimento sem controle é um risco. A progesterona é o freio desse crescimento. Por isso, como regra, toda mulher que ainda tem útero e usa estrogênio precisa também de progesterona para equilibrar; quem não tem mais útero, em geral, não precisa desse freio.

A progesterona tem ainda um lado suave e pouco comentado: no cérebro, ela dá origem a uma substância de efeito calmante (a alopregnanolona), que atua nos mesmos alvos de calmantes naturais. É parte da razão pela qual muitas mulheres associam a progesterona a uma sensação de tranquilidade e a um sono melhor, e por que a sua queda pode andar junto de irritabilidade e insônia.



Box técnico: progesterona: receptores e ações-chave

- **Origem:** corpo lúteo (fase lútea), placenta (gestação) e, em menor grau, adrenais.
- **Receptores:** PR-A e PR-B (nucleares), em endométrio, miométrio, mama e sistema nervoso central.
- **Proteção endometrial:** antagoniza a proliferação endometrial induzida por estrogênio, base da regra de associar progesterona/progestagênio ao estrogênio em mulheres com útero.
- **Neuroesteroide:** metabolizada em alopregnanolona, moduladora positiva do receptor GABA-A (efeito ansiolítico/sedativo).

O que muda na menopausa, e por quê

Agora podemos juntar as três peças e entender, de verdade, o que acontece na transição. E a diferença entre os hormônios é o ponto central:

- **O estrogênio cai de forma abrupta.** Ele depende diretamente dos folículos do ovário, que vão se esgotando. Quando acabam, a produção despenca em

pouco tempo. É essa queda rápida que provoca os sintomas mais clássicos, fogachos, suores noturnos, alterações de sono e humor, e a secura íntima.

- **A progesterona também cai cedo.** Como ela só é produzida em quantidade após a ovulação, nos ciclos em que não há ovulação (cada vez mais frequentes na perimenopausa) ela já falta, o que ajuda a explicar irritabilidade, insônia e ciclos irregulares antes mesmo da menopausa "oficial".
- **A testosterona declina devagar.** Como vimos no Capítulo 4, os androgênios caem de forma lenta e gradual com a idade, não de repente. Por isso o incômodo ligado a eles costuma ser mais silencioso e arrastado.

Quando os ciclos param, os ovários deixam de responder aos comandos do cérebro. O cérebro, sem resposta, "grita mais alto", e é por isso que os hormônios de comando (FSH e LH) sobem tanto na menopausa. É esse padrão, aliás, que costuma ser medido para confirmar a transição.



Box técnico: o eixo hormonal na menopausa

A depleção folicular reduz a produção ovariana de estradiol e inibinas. Sem retroalimentação negativa, a hipófise eleva FSH e LH (FSH tipicamente > 25-40 UI/L na pós-menopausa). O estrogênio dominante passa a ser a estrona, de origem periférica. A testosterona não sofre queda abrupta na menopausa natural, mas cai de forma cumulativa com a idade e abruptamente após ooforectomia bilateral.

Repare como tudo se conecta. Os sintomas do climatério não são "frescura" nem acaso: são o reflexo direto de receptores por todo o corpo que, de repente, recebem menos do estímulo a que estavam acostumados. Entender isso é o que permite, na Parte III, fazer a pergunta central deste livro com clareza: repor o quê, para quem, por qual via e com qual objetivo, sempre com segurança em primeiro lugar.



Perguntas para levar ao consultório

- Meus sintomas combinam mais com falta de estrogênio, de progesterona, de androgênios, ou uma mistura?
- Eu ainda tenho útero? Isso muda a necessidade de associar progesterona a um eventual estrogênio?
- Minhas queixas são mais gerais (fogacho, sono, humor) ou mais localizadas (secura e desconforto íntimo)? O tratamento muda conforme isso?
- Faz sentido, no meu caso, medir FSH/estradiol, ou meu quadro clínico já é suficiente para entender a fase em que estou?

PARTE III

Reposição hormonal: decidir com segurança

Capítulo 7: Reposição sistêmica x local/vaginal



Chegamos ao coração prático do livro. E ele começa com uma pergunta que quase nunca é feita no consultório, mas que muda tudo: quando falamos em "repor hormônio", estamos falando em levá-lo ao corpo inteiro, ou apenas ao lugar que está pedindo ajuda? Essas são duas coisas muito diferentes, com objetivos, doses e, principalmente, riscos diferentes.

Duas estradas distintas

Imagine que você tem um cômodo frio na casa. Você pode ligar o aquecimento central e esquentar a casa inteira, ou pode colocar um aquecedor apenas naquele cômodo. As duas opções resolvem o frio local, mas a primeira gasta muito mais energia e aquece lugares que talvez nem precisassem. Com hormônios é parecido.

- **Reposição sistêmica:** o hormônio entra na corrente sanguínea e circula pelo corpo todo (comprimidos, adesivos, géis na pele, implantes). É a escolha para sintomas que são do corpo inteiro, como os fogachos, os suores noturnos e as alterações de sono e humor.

- **Reposição local:** o hormônio é aplicado diretamente no tecido que precisa, com a intenção de agir ali e quase não entrar na circulação. É a escolha para queixas localizadas, em especial as íntimas.

Guarde esta frase, porque ela é a espinha dorsal do capítulo: quanto menos o hormônio precisa viajar pelo corpo, menor tende a ser o risco para os órgãos que não são o alvo. É exatamente esse princípio que torna as terapias locais tão interessantes quando o incômodo é localizado.

A Síndrome Geniturinária da Menopausa

Boa parte do sofrimento íntimo do climatério tem nome próprio: Síndrome Geniturinária da Menopausa, ou SGM. É o conjunto de sintomas que aparece quando os tecidos da vulva, da vagina e das vias urinárias, todos ricos em receptores hormonais, deixam de receber o estímulo a que estavam acostumados. Secura, ardência, dor na relação, sensação de irritação, urgência para urinar e infecções urinárias de repetição são as queixas mais comuns.

Diferente dos fogachos, que tendem a melhorar com o tempo, a SGM costuma ser progressiva: sem tratamento, tende a piorar, porque o tecido vai perdendo viço de forma contínua. E é justamente uma condição local, o que a torna a candidata ideal para um tratamento que aja no próprio tecido.

Box técnico: SGM e as opções locais existentes

A SGM (termo que substituiu "atrofia vaginal") decorre da queda de estrogênios e androgênios nos tecidos vulvovaginais e do trato urinário inferior. As terapias locais com melhor evidência incluem: estrogênios vaginais (estradiol, estriol, promestrieno), em creme, óvulo ou anel; e prasterona vaginal (DHEA), aprovada para dispareunia por SGM. O uso de testosterona por via vaginal ainda está em estudo e não é, até o momento, uma terapia estabelecida (sociedades médicas, como a FEBRASGO, ainda não a recomendam formalmente).

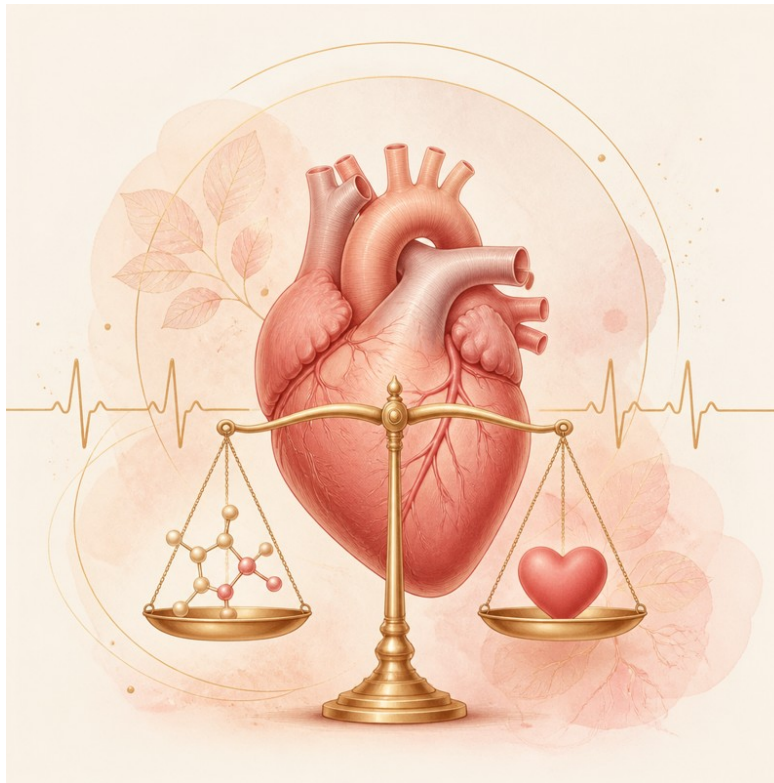
O que diz a evidência

Vale ser honesta sobre o estágio da ciência, é o que os nossos princípios pedem. A terapia local para a SGM, de modo geral, tem boa evidência de eficácia e de segurança: melhora a secura, a dor na relação e os sintomas urinários, com absorção sistêmica baixa. A prasterona (DHEA) vaginal é, hoje, um bom exemplo de abordagem que usa a intracrinologia a favor, entregando um precursor que o próprio tecido converte localmente, sem inundar o corpo de hormônio.

Perguntas para levar ao consultório

- Meus sintomas são principalmente íntimos/locais (secura, dor, ardência, queixas urinárias) ou também do corpo todo (fogachos, sono)?
- Para o meu caso, uma terapia local (que quase não entra na circulação) resolveria, evitando uma reposição sistêmica?
- Se eu tenho contraindicação a estrogênio, existem opções locais não estrogênicas (como DHEA vaginal) adequadas para mim?
- Como acompanhamos se um tratamento local está mesmo ficando "local", faz sentido medir níveis no sangue?

Capítulo 8: Segurança, dose e risco cardiovascular



Chegamos ao capítulo que dá título à nossa promessa mais séria. Lá nos princípios dissemos que a segurança é inegociável e que, em hipótese alguma, um tratamento pensado para melhorar a vida pode aumentar o risco cardiovascular. Agora vamos honrar essa frase olhando, de frente e sem romantismo, para a pergunta que provavelmente trouxe você até aqui: repor testosterona depois dos 40 faz mal? A resposta honesta é: depende, e o que ela depende é justamente o que este capítulo vai destrinchar.

A ideia mais importante do capítulo: dose fisiológica x dose excessiva

Se você guardar uma única lição desta parte, que seja esta: a testosterona, em si, não é vilã nem heroína. O que separa o benefício do dano é a dose, e o nível que ela produz no sangue. Existe uma diferença enorme entre dois cenários:

- **Dose fisiológica:** repor apenas o suficiente para devolver a testosterona à faixa normal de uma mulher (aquela dos valores de referência que vimos na Parte II). É restaurar o que o tempo levou, sem exagero.
- **Dose suprafisiológica:** ultrapassar essa faixa e levar a mulher a níveis próximos aos masculinos. É aqui, e quase só aqui, que moram os efeitos

indesejados: acne, aumento de pelos, alterações na voz (que podem ser irreversíveis), aumento do clitóris, piora do colesterol e sangue mais espesso.

Ou seja: a maior parte dos problemas atribuídos à "testosterona na mulher" é, na verdade, problema de dose excessiva. Manter-se dentro da faixa fisiológica é o primeiro e mais importante pilar de segurança.



Box técnico: dose fisiológica x suprafisiológica

O objetivo terapêutico é manter a testosterona na faixa fisiológica pré-menopausal feminina, evitando concentrações suprafisiológicas. Efeitos androgênicos como acne e hirsutismo, observados em ensaios, costumam ser leves e dose-dependentes; alterações de voz e clitoromegalia associam-se a exposição suprafisiológica e podem ser irreversíveis. A meta-análise de Islam e cols. (Lancet Diabetes Endocrinol, 2019) mostrou que, em doses não orais, o benefício consistente se restringe à função sexual, com aumento apenas discreto de acne/pelos e sem efeito relevante sobre peso; os autores reforçam que faltam dados de segurança de longo prazo (cardiovascular e mama).

A via também importa: por que o comprimido é diferente do gel

Depois da dose, o segundo pilar de segurança é a via de administração, algo que já começamos a entender no Capítulo 7. E aqui há um ponto que é decisivo para o coração.

Quando a testosterona é tomada por boca, ela passa primeiro pelo fígado antes de circular. Essa passagem hepática mexe com a produção de gorduras no sangue de um jeito desfavorável: tende a baixar o HDL (o colesterol "bom") e a subir o LDL (o "ruim"). Já quando o hormônio é absorvido pela pele ou por via vaginal, ele não faz essa primeira parada no fígado, e, em doses fisiológicas, o efeito sobre o colesterol é praticamente neutro.

Por isso os consensos internacionais são claros em um ponto: quando se usa testosterona em mulheres, deve-se preferir as vias não orais (transdérmica ou local) e evitar as formulações orais e os implantes de dose alta, justamente porque estes últimos empurram para o território suprafisiológico e para os efeitos desfavoráveis sobre o colesterol.



Box técnico: efeito da via sobre os lipídios

A testosterona oral, por efeito de primeira passagem hepática, reduz HDL-C e eleva LDL-C e colesterol total; a via transdérmica/não oral em dose fisiológica é essencialmente neutra sobre o perfil lipídico. Níveis suprafisiológicos (independentemente da via) associam-se a queda do HDL e elevação de LDL, triglicerídeos e colesterol total. Por isso, a via de administração é, por si só, um fator de segurança relevante.

E o risco cardiovascular, afinal?

Agora, a pergunta central. Juntando o que a ciência mostra hoje, podemos dizer, com honestidade, três coisas:

- **Em dose fisiológica e por via não oral**, a testosterona não piora o perfil de colesterol e os estudos disponíveis não mostram sinal consistente de aumento de infarto ou AVC.
- **Em dose excessiva ou por via oral**, o perfil lipídico piora, e é aí que o risco teórico aumenta. Este é o cenário a evitar.
- **Faltam dados de longo prazo.** A maioria dos estudos durou até cerca de dois anos e foi desenhada para avaliar função sexual, não desfechos de coração ao longo de décadas. Portanto, "não há sinal de risco" não é o mesmo que "está provado que é seguro para sempre". Honestidade científica é reconhecer essa lacuna.

É exatamente por isso que as terapias locais de baixa absorção se alinham tão bem com a segurança: se o hormônio quase não chega à circulação, a conversa sobre

colesterol e coração perde força, porque o corpo como um todo mal é exposto. Ainda assim, nenhuma reposição é totalmente indiferente ao corpo, e mesmo uma terapia local merece acompanhamento.

Outros pontos de atenção: mama, sangue e sinais de excesso

Além do coração, três temas merecem uma palavra franca:

- **Mama:** a testosterona em dose fisiológica não tem, até hoje, evidência de aumentar o risco de câncer de mama, e há até a hipótese de que o androgênio ajude a conter o estímulo do estrogênio sobre o tecido mamário. Ainda assim, faltam estudos longos, então a prudência se mantém, sobretudo em quem tem história pessoal da doença.
- **Sangue mais espesso (eritrocitose):** ocorre principalmente com doses altas e formulações injetáveis, não com doses fisiológicas locais ou transdérmicas. É um dos motivos para fugir do exagero.
- **Sinais de que a dose passou do ponto:** acne nova, aumento de pelos no rosto ou no corpo, oleosidade, queda de cabelo com padrão masculino, e qualquer alteração na voz. Esses sinais são o "aviso do corpo" de que é hora de reavaliar a dose, e devem ser conversados com quem acompanha.



Box técnico: monitoramento sugerido

- **Antes de iniciar:** avaliar testosterona total (idealmente por método sensível), SHBG, perfil lipídico e a história pessoal/familiar (mama, cardiovascular, coagulação).
- **Durante:** manter os níveis na faixa fisiológica feminina, reavaliar em cerca de 3 a 6 meses e vigiar sinais androgênicos; suspender se surgirem efeitos suprafsiológicos.
- **Produto local:** documentar a absorção sistêmica (testosterona sérica) e o perfil lipídico como desfechos de segurança.

Uma palavra sobre "a partir dos 40"

Vale um cuidado que a nossa própria linha editorial exige. Boa parte da evidência sobre reposição de testosterona foi produzida em mulheres já na pós-menopausa. Aos 40 anos, muitas mulheres ainda estão na pré ou na perimenopausa, com o estrogênio relativamente preservado e os androgênios apenas começando a declinar. Isso significa que usar testosterona nessa faixa é, em geral, uma decisão mais individualizada e com menos evidência específica, o que reforça, mais uma vez, o valor de uma médica ou médico de confiança avaliando cada caso, e não uma regra única para todas.

Fecho este capítulo do mesmo jeito que o abri: com a segurança em primeiro lugar. Reposição hormonal pode, sim, devolver conforto e qualidade de vida a muitas mulheres, desde que feita na dose certa, pela via certa, na mulher certa e com acompanhamento. Não é sobre coragem nem sobre medo: é sobre precisão.



Perguntas para levar ao consultório

- Se eu tratar, como garantimos que a dose me mantém na faixa fisiológica feminina, e não acima dela?
- A via que vamos usar tem impacto no meu colesterol? Como acompanhamos isso?
- No meu histórico (coração, mama, coagulação), existe algo que peça cautela extra ou contraindique?
- De quanto em quanto tempo vamos reavaliar, e quais sinais devo relatar imediatamente?

Capítulo 9: A importância da testosterona na mulher



Se há uma ideia que este manual quer deixar cravada, é a de que a testosterona não é um hóspede estranho no corpo da mulher: ela é parte da casa. Ao longo do livro afirmamos isso várias vezes. Agora vamos reunir a evidência que sustenta a afirmação, respondendo a três perguntas de uma só vez: onde a testosterona é fabricada na mulher, o que exatamente ela faz, e o que faz os seus níveis subirem ou descerem.

Onde ela é fabricada

Já vimos isso no Capítulo 4, e vale relembrar com um pouco mais de profundidade. A testosterona da mulher vem de três origens que se somam: cerca de um quarto das adrenais, cerca de um quarto dos ovários (nas células da teca e no estroma, sob comando do LH) e cerca de metade da conversão, nos tecidos periféricos, de outros androgênios. Entre esses androgênios, o sulfato de DHEA (DHEA-S) é o mais abundante em quantidade, mas é a testosterona que tem a maior potência biológica. Depois de produzida, ela pode seguir dois caminhos nos tecidos: virar DHT (mais potente, pela 5-alfa-redutase) ou virar estrogênio (pela aromatase).

Um detalhe importante e pouco conhecido: mesmo depois da menopausa, o ovário não se aposenta por completo dos androgênios. Nos primeiros anos após a menopausa, ele ainda pode responder ao LH e produzir uma parcela relevante da

testosterona que circula. Isso ajuda a explicar por que a queda androgênica é gradual, e não um desligamento súbito como o do estrogênio.

O que interfere nos seus níveis

Os níveis de testosterona de uma mulher não são fixos: sobem e descem conforme a idade, a saúde e até os medicamentos que ela usa. Entender esses fatores é o que evita interpretar um exame isolado como se fosse um destino. A tabela a seguir reúne os principais moduladores.

Fator	Efeito sobre a testosterona
Envelhecimento (a partir dos 40)	Reduz a produção, de forma lenta e progressiva (é a causa mais comum).
Retirada dos ovários (ooforectomia)	Queda abrupta e importante dos androgênios.
Estrogênio por via oral	Aumenta a SHBG e, com isso, reduz a testosterona livre (a ativa).
Obesidade e resistência à insulina	Reduzem a SHBG e aumentam a testosterona livre.
Corticoides (uso prolongado)	Reduzem a produção de androgênios.
Insuficiência ovariana ou adrenal, hipopituitarismo	Reduzem a produção.
Hipotireoidismo	Reduz a SHBG (mais testosterona livre); hipertireoidismo faz o contrário.

Repare no papel de bastidor da SHBG, aquela proteína que "guarda" a testosterona (Capítulo 4). Muitas vezes, o que muda não é a quantidade total de hormônio, e sim quanto dele fica livre para agir. Por isso uma mulher em estrogênio oral pode ter sintomas de falta de androgênio mesmo com a testosterona total parecendo normal: a SHBG subiu e prendeu a fração ativa.



Box técnico: a SHBG como marcador e como alavanca

A afinidade da SHBG pelos androgênios é maior do que pelos estrogênios, de modo que variações na SHBG influenciam fortemente a ação androgênica; a forte correlação entre testosterona e SHBG permite usar a SHBG como marcador indireto de androgenicidade. A SHBG cai no hipotireoidismo, na obesidade, na hiperinsulinemia e com glicocorticoides; e sobe com o envelhecimento, altas concentrações de tiroxina e estradiol, cirrose hepática e terapia estrogênica oral. Na prática, calcular a testosterona livre (ou o índice de androgênio livre) a partir da testosterona total e da SHBG costuma ser mais informativo que a total isolada.

O que ela faz: a evidência, sistema por sistema

Aqui está o coração deste capítulo. Existem receptores para os hormônios sexuais em praticamente todos os tecidos do corpo, com destaque para os genitais e o cérebro. Vejamos, área por área, o que a ciência mostra sobre o papel da testosterona na mulher.

Sexualidade. É onde a evidência é mais forte. Os androgênios agem tanto nos genitais (clitórís, vagina, vestíbulo, com produção de muco e lubrificação) quanto no cérebro (hipotálamo e sistema límbico, na estruturação do desejo e do prazer). Estudos randomizados mostraram que a testosterona melhora desejo, excitação, fantasias, frequência, orgasmo e satisfação. Um estudo clássico com testosterona transdérmica em mulheres ooforectomizadas mostrou ganho claro sobre o placebo; e um estudo de DHEA vaginal por 12 semanas melhorou vários domínios (excitação, lubrificação, orgasmo e a dor na relação por secura), sem repercussão sistêmica.

Ossos. Existem receptores de androgênio nos osteoblastos, as células que constroem osso. A testosterona estimula a formação óssea e, associada ao estrogênio, aumenta a densidade mineral óssea mais do que o estrogênio sozinho. Ainda assim, não há indicação regulatória para usar androgênio apenas para osso: é um efeito bem-vindo, não uma indicação isolada.

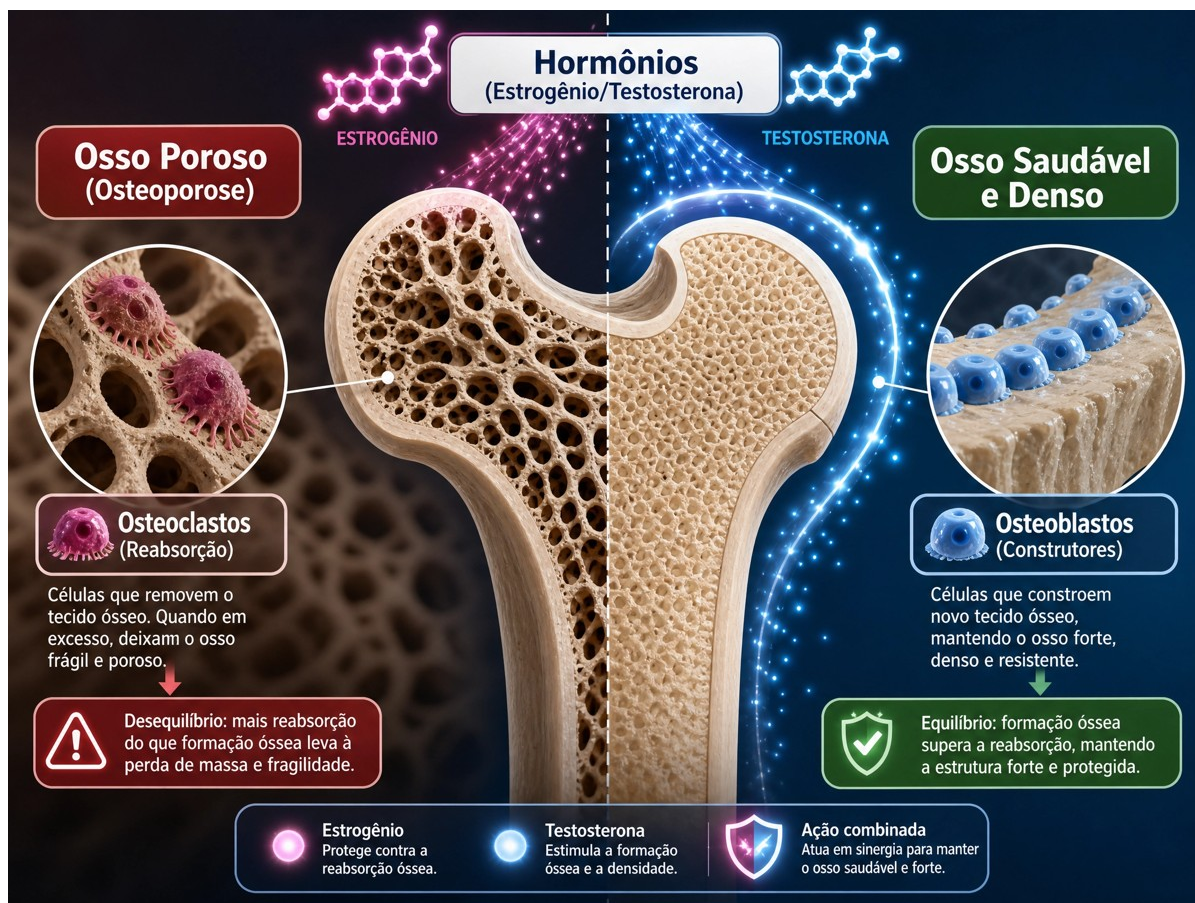


Figura 10.1: estrogênio e testosterona no equilíbrio ósseo, entre os osteoclastos (que reabsorvem) e os osteoblastos (que constroem).

Músculo e composição corporal. Pelo seu efeito anabólico (em parte direto, em parte via IGF-1), a testosterona ajuda a preservar a massa magra e a força. Com o avanço da idade, a queda dos androgênios contribui para a perda de músculo, o que por sua vez reduz o gasto energético e favorece o acúmulo de gordura, sobretudo a abdominal.

Humor, energia e bem-estar. Há correlação entre sintomas de baixa androgenicidade e alterações de humor, fadiga e queda de libido. Estudos com creme de testosterona mostraram melhora em escores de bem-estar geral e redução de sintomas depressivos; e ensaios com DHEA relataram melhora de bem-estar, humor e fadiga, com menos ansiedade e depressão.

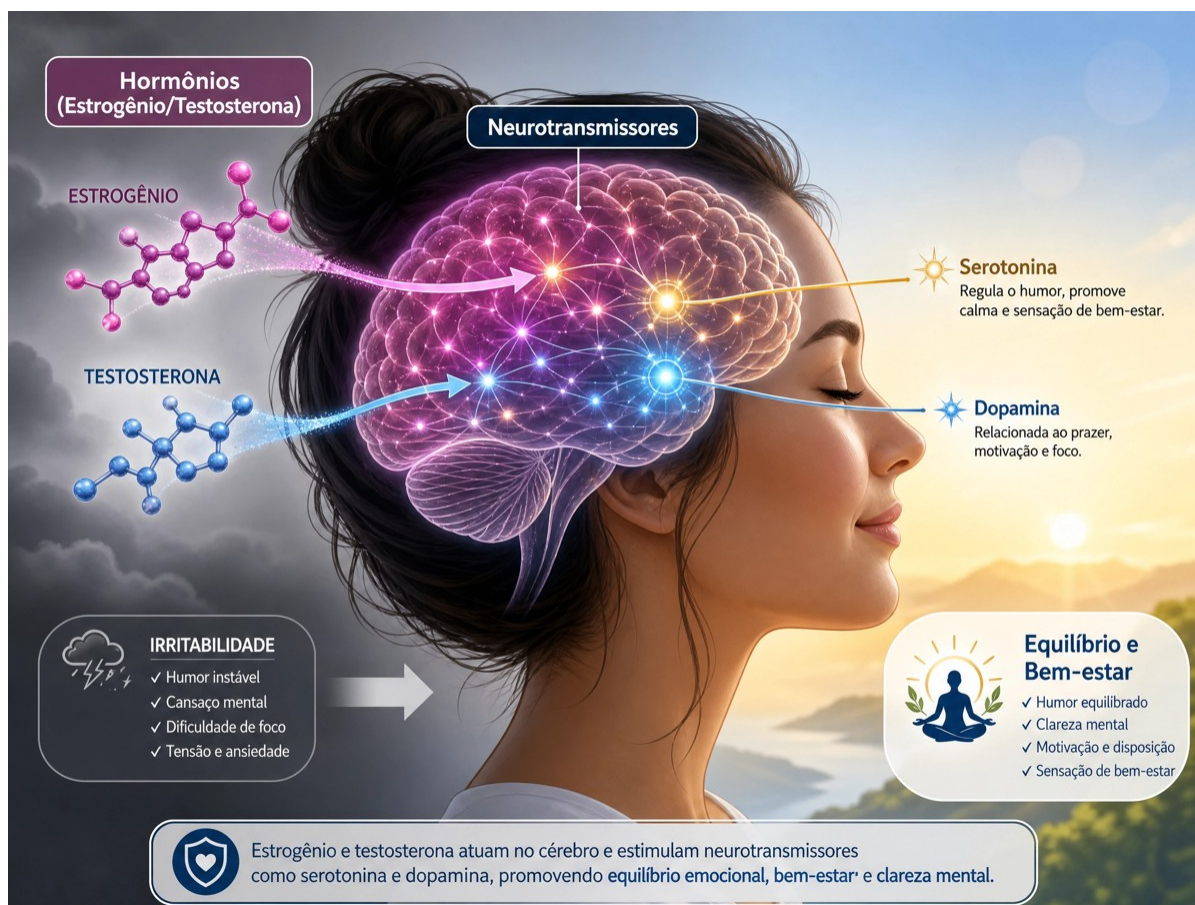


Figura 10.2: estrogênio e testosterona atuam no cérebro e modulam neurotransmissores como serotonina e dopamina, ligados ao humor e ao bem-estar.

Cérebro e cognição. Além do desejo, os androgênios têm ação neuroestrutural em regiões hipotalâmicas e límbicas, influenciando neurotransmissores ligados à sensibilidade, à percepção e ao prazer.



Box técnico: um retrato da evidência

- **Sexual:** RCT de testosterona transdérmica em ooforectomizadas (Shifren e cols.) e melhora de múltiplos domínios (excitação, lubrificação, orgasmo e

dor na relação) com DHEA vaginal 1% por 12 semanas.

- **Óssea:** ganho de densidade mineral óssea e de marcadores de formação óssea com androgênio associado ao estrogênio.
- **Bem-estar:** melhora de escores de bem-estar e de depressão com creme de testosterona 1% e com DHEA (25 a 100 mg/dia).
- **Ressalva honesta:** em um estudo com 1.021 mulheres (Davis e cols., 2005), níveis baixos de androgênios nem sempre corresponderam a queixas sexuais. Nível baixo não é, sozinho, sinônimo de sintoma.

A controvérsia da "insuficiência androgênica"

A literatura especializada discute uma "síndrome da insuficiência androgênica feminina", definida pelo Consenso de Princeton (realizado em 2001 e publicado em 2002) como um conjunto de sintomas (queda de bem-estar, humor disfórico, fadiga persistente, redução da libido e do prazer, perda de massa óssea e muscular) na presença de baixa testosterona biodisponível e estrogênio normal. É um conceito útil para organizar o raciocínio, mas a própria literatura faz três ressalvas que valem ouro.

Primeira: o diagnóstico é essencialmente clínico, não laboratorial, porque a maioria dos exames não mede bem a testosterona feminina em níveis baixos. Segunda: não há consenso claro sobre a definição nem sobre a real prevalência. Terceira: como vimos, nível baixo não significa, automaticamente, sintoma. É exatamente por isso que este manual prefere a linguagem da individualidade à do rótulo. Rotular tudo como doença tende a assustar; compreender a fisiologia devolve o controle a quem mais importa. O mesmo número significa coisas diferentes em mulheres diferentes, e é a mulher, com o seu médico ou médica, quem dá sentido a ele.

A conclusão, apoiada em evidência, é simples e poderosa: a testosterona importa, sim, para a mulher. Não como luxo nem como moda, mas como parte da engenharia fina que sustenta desejo, energia, osso, músculo e bem-estar. Entender isso é o que permite decidir, com serenidade e ciência, se e quando vale a pena repô-la.



Perguntas para levar ao consultório

- Meus sintomas (libido, energia, humor, bem-estar) podem ter relação com a queda dos androgênios, ou há outras causas a investigar primeiro?
- No meu caso, faz sentido avaliar a testosterona livre e a SHBG, e não só a total?
- Algum medicamento que eu uso (por exemplo, estrogênio oral ou corticoide) pode estar mexendo nos meus níveis?
- Se meus exames vierem "baixos" mas eu me sinto bem, isso muda alguma

conduta?

Este capítulo foi construído a partir do estudo do capítulo "Uso de andrógenos em mulheres" (Fernandes CE e cols.), em Endocrinologia Feminina e Andrologia, com redação original e ancoragem nas evidências listadas na bibliografia.

Capítulo 10: Reposição hormonal na prática



Se há um capítulo que reúne tudo o que vimos e responde à pergunta que dá título ao livro, é este. Aqui falamos da reposição hormonal em si: os três hormônios (estrogênio, progesterona e testosterona), o que a ciência mostra sobre benefícios e riscos, e, sobretudo, quando faz sentido começar. Um aviso de largada: reposição hormonal não é uma coisa só. São hormônios diferentes, com papéis, evidências e riscos distintos, e a decisão certa depende de quem é a mulher, de quando ela está na vida e do que a incomoda.

A história que mudou tudo: o susto do WHI

Para entender o medo que muitas mulheres (e médicos) ainda têm da reposição, é preciso conhecer uma reviravolta. Durante boa parte do século XX, o estrogênio foi tratado quase como fonte da juventude. Em 2002, um grande estudo americano, o Women's Health Initiative (WHI), assustou o mundo ao associar a terapia hormonal a mais casos de câncer de mama, trombose e AVC. O uso despencou da noite para o dia.

Com o tempo, porém, percebeu-se um detalhe crucial: a maioria das mulheres desse estudo era mais velha e já estava há muitos anos na menopausa, e o esquema testado era fixo (um tipo de estrogênio oral com um progestógeno específico). Quando os dados foram reanalisados por faixa de idade, uma imagem diferente apareceu, e dela nasceu o conceito mais importante deste capítulo: a janela de oportunidade.

A regra de ouro: a janela de oportunidade

A variável mais importante de toda a reposição hormonal não é qual hormônio, nem qual dose. É quando se começa. Iniciar a terapia cedo, em mulheres com menos de 60 anos ou até 10 anos do início da menopausa, é bem diferente de iniciá-la tardiamente.

Dentro dessa janela, em mulheres saudáveis, os benefícios geralmente superam os riscos: alívio dos sintomas, proteção óssea e um efeito cardiovascular neutro ou até favorável, porque os vasos ainda estão íntegros. Fora dela, começando depois dos 60 anos ou muito tempo após a menopausa, a balança tende a pender para o risco (coração, trombose, AVC e até demência), porque o organismo e os vasos já mudaram. É a mesma substância produzindo efeitos diferentes conforme o terreno.



Box técnico: a hipótese do tempo (timing hypothesis)

Reanálises do WHI e estudos como KEEPS e ELITE sustentam que o efeito cardiovascular da terapia estrogênica depende do momento de início. Iniciada em mulheres com menos de 60 anos ou menos de 10 anos de menopausa, associa-se a menor escore de cálcio coronariano e menos eventos; iniciada tardiamente, o benefício se perde e o risco aumenta. O posicionamento de 2022 da The Menopause Society (NAMS) resume: para mulheres sintomáticas nessa janela, os benefícios geralmente superam os riscos. O antigo corte rígido aos 65 anos foi abandonado em favor da individualização.

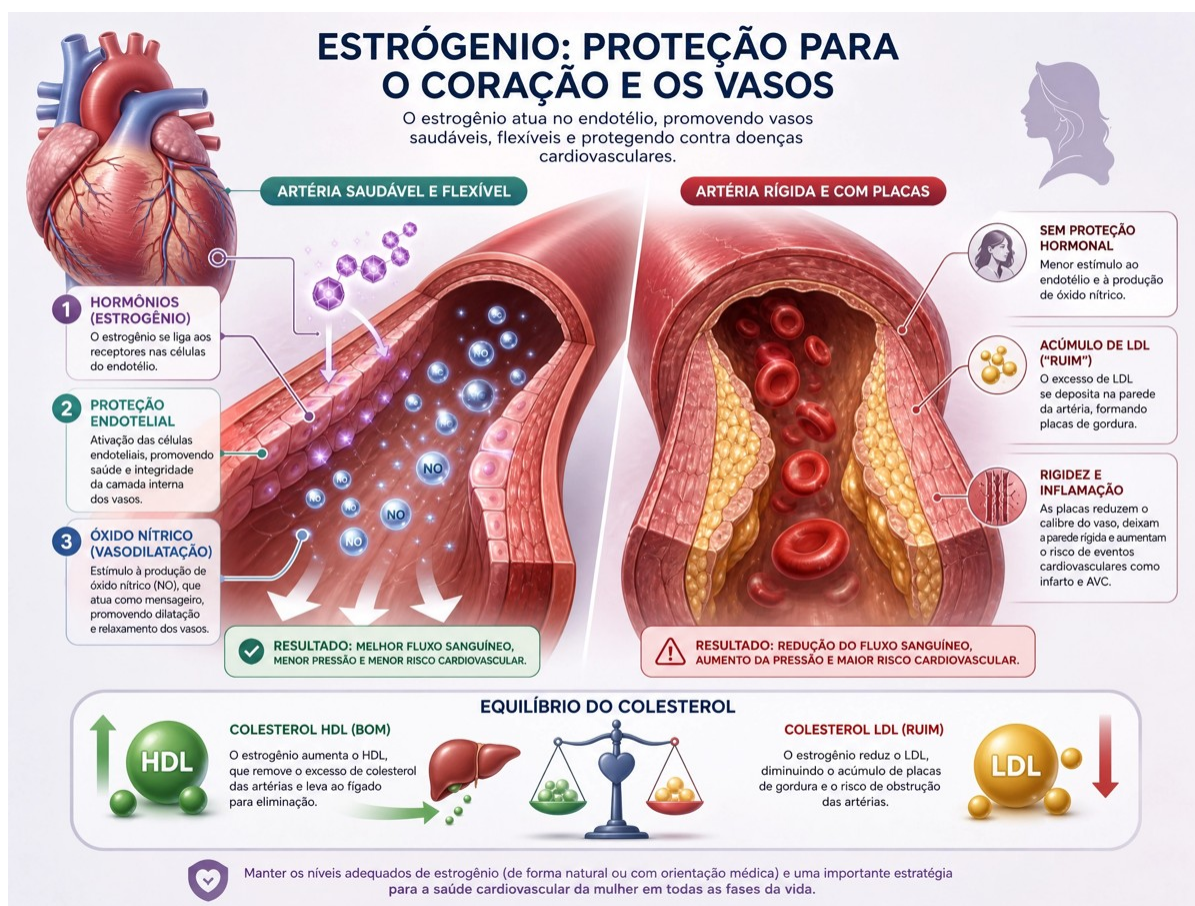


Figura 11.1: a proteção do estrogênio sobre o endotélio (via óxido nítrico) e o seu efeito favorável no equilíbrio do colesterol.

Não é um hormônio só: o papel de cada um

Estrogênio. É o motor do alívio. Responde pela maior parte do controle dos fogachos, da proteção óssea e da saúde dos tecidos geniturinários. Quando se fala em "terapia hormonal da menopausa", o estrogênio é o personagem central.

Progesterona (ou progestógeno). Seu papel principal, na reposição, é proteger o útero. Como vimos no Capítulo 6, o estrogênio sozinho faz o endométrio crescer, o que aumenta o risco de câncer de endométrio; a progesterona é o freio desse crescimento. Por isso a regra: mulher com útero que usa estrogênio precisa associar progesterona; quem não tem mais útero, em geral, não precisa. Um detalhe que a evidência vem destacando: a progesterona natural (e a didrogesterona) parece mais segura para a mama do que os progestógenos sintéticos.

Testosterona. Tem um lugar específico e mais restrito, que já detalhamos nos Capítulos 8 e 9: a única indicação com consenso é o desejo sexual hipoativo (HSDD) na pós-menopausa, em dose fisiológica, por via não oral, e habitualmente sobre uma base de estrogenização adequada. Não é uma reposição "de rotina", e sim direcionada.

Os benefícios e os riscos, com honestidade

A tabela a seguir resume, em linhas gerais, o que a ciência mostra hoje. Guarde uma ideia ao lê-la: quase todos os riscos são pequenos em valor absoluto e mudam conforme a via, a dose, a duração e, principalmente, o momento de início.

Desfecho	O que a evidência mostra (em linhas gerais)
Fogachos e suores	Maior benefício. O estrogênio reduz cerca de 75% da frequência. É a principal indicação da terapia.
Geniturinário (SGM)	Estrogênio ou DHEA por via vaginal são muito eficazes, com absorção sistêmica mínima.
Ossos	Previne a perda óssea e as fraturas enquanto o tratamento é mantido.
Mama	Estrogênio isolado não aumenta o risco (no WHI, até reduziu). Estrogênio + progestógeno aumenta pouco (menos de 1 caso extra por 1.000 mulheres/ano), sobretudo após alguns anos de uso.
Endométrio (útero)	Estrogênio sozinho aumenta o risco. Por isso, com útero, associa-se progesterona, que protege.
Trombose (TVP)	A via oral aumenta o risco; a transdérmica quase não altera. Idade e obesidade pesam muito.
AVC	Pequeno aumento, dependente de dose, via e momento; o risco absoluto é baixo entre 50 e 59 anos.
Coração	Depende da janela: iniciada cedo, tende a neutra ou favorável; iniciada tarde, desfavorável.
Cognição	Não usar para prevenir declínio. Iniciar depois dos 60 pode aumentar o risco de demência.

Duas áreas merecem uma palavra a mais, porque são as que mais assustam: a mama e a trombose.

Box técnico: câncer de mama por tipo de terapia

O sinal de mama não é uniforme. No WHI, o estrogênio isolado (em mulheres sem útero) não aumentou, e chegou a reduzir, a incidência de câncer de mama. O aumento aparece com a associação estrogênio + progestógeno, é discreto (risco absoluto da ordem de 5 casos por 1.000 após 5 anos, ou menos de 1 caso extra por 1.000 mulheres/ano, comparável ao efeito de duas doses diárias de álcool), tende a surgir após 3 a 5 anos de uso e retorna à linha de base alguns anos após a suspensão. Há evidências de que a progesterona natural e a didrogesterona elevam menos esse risco do que os progestógenos sintéticos.

Box técnico: trombose e a via de administração

O risco de trombose venosa é claramente maior com estrogênio oral (meta-análises apontam risco relativo em torno de 2,5), efeito atribuído à passagem

hepática e ao aumento de fatores de coagulação. A via transdérmica não eleva o risco de forma significativa (risco relativo próximo de 1). Idade, obesidade, trombofilia (como o fator V de Leiden), cirurgias e imobilização são os principais fatores agravantes; recomenda-se suspender a terapia oral antes de cirurgias programadas.

Quando começar e por quanto tempo

"Quando começar" tem uma resposta baseada em evidência: idealmente dentro da janela de oportunidade, ou seja, próximo ao início da menopausa, quando os sintomas incomodam e a mulher está saudável. Não existe uma idade mágica para todas, mas quanto mais cedo dentro dessa janela, mais favorável o equilíbrio.

"Por quanto tempo" deixou de ter um limite fixo. O antigo corte aos 65 anos foi abandonado: mulheres com sintomas persistentes podem manter a terapia com reavaliação periódica da dose e do balanço risco-benefício. O que não muda é a lógica da menor dose eficaz, pela via mais segura, pelo tempo em que o benefício justifica.

Quem deve ter cautela ou não usar

A reposição hormonal não é para todas. Existem situações em que ela é contraindicada ou exige cautela redobrada, e conhecê-las faz parte de uma escolha informada.



Box técnico: contraindicações e cautelas

- **Contraindicações principais:** câncer de mama ou de endométrio, trombose venosa ou AVC prévios, doença coronariana estabelecida, doença hepática ativa e sangramento vaginal de causa não esclarecida.
- **Cautela redobrada:** trombofilia, obesidade importante, enxaqueca com aura, e alto risco cardiovascular. Nesses casos, quando indicada, a via transdérmica costuma ser preferida.
- **Regra prática:** qualquer sangramento genital durante a terapia deve ser investigado prontamente.

No fim, uma decisão compartilhada

Repare como este capítulo não termina com um "sim" ou um "não" universais. Termina com uma conta individual, que pesa, de um lado, o quanto os sintomas afetam a qualidade de vida daquela mulher e, de outro, a idade, o tempo desde a menopausa e os seus riscos pessoais para fratura, coração e câncer. Essa conta é diferente para cada mulher, e muda ao longo do tempo, por isso precisa ser refeita periodicamente.

É por isso que insistimos, do começo ao fim, na decisão compartilhada. A ciência oferece o mapa dos benefícios e dos riscos; a mulher, com o seu médico ou médica de confiança, decide o caminho. Não há coragem nem medo a serem provados: há uma escolha informada a ser feita, e refeita, com serenidade.

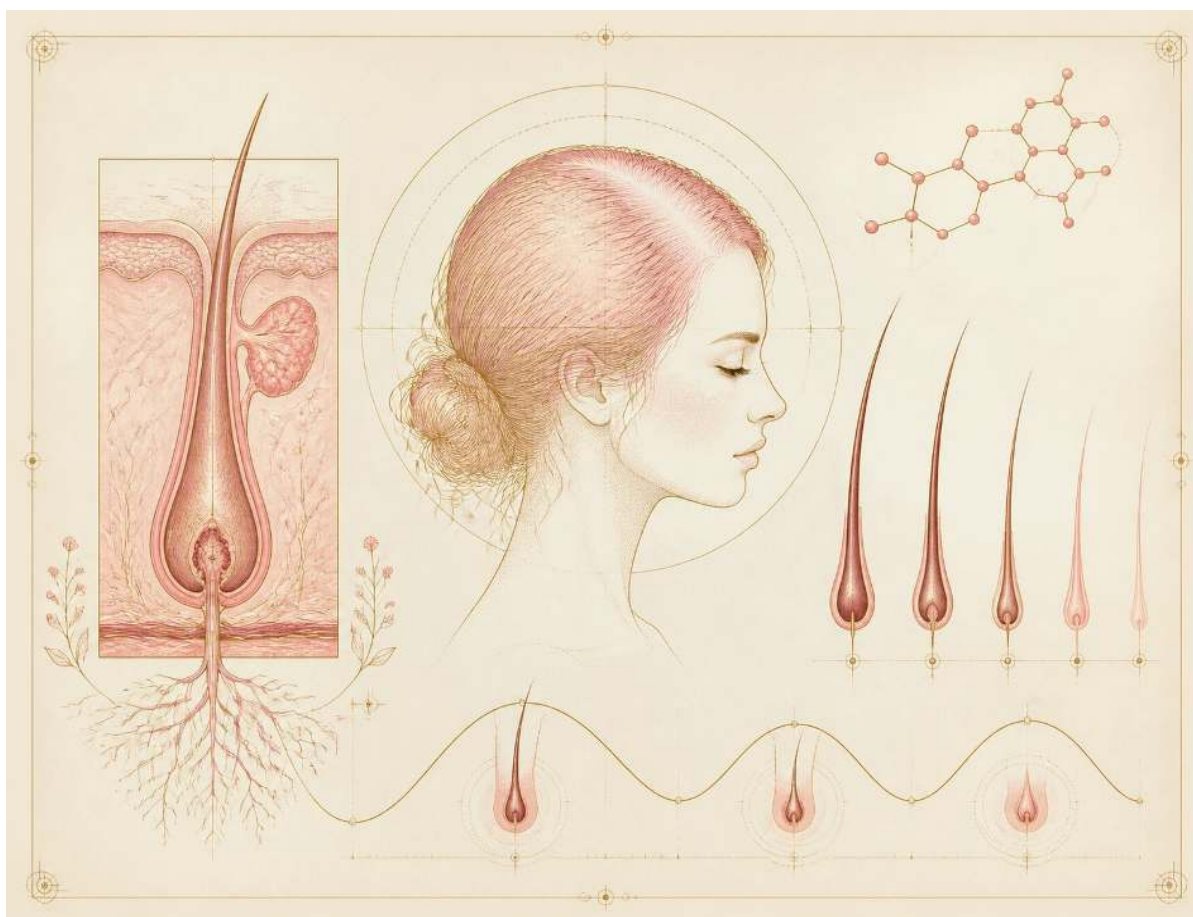


Perguntas para levar ao consultório

- Considerando a minha idade e o tempo desde a menopausa, eu estou dentro da "janela" em que os benefícios tendem a superar os riscos?
- Pela minha história, qual via é mais segura para mim (por exemplo, transdérmica em vez de oral)?
- Eu tenho útero? Isso define se preciso associar progesterona, e qual tipo é preferível para a minha mama?
- De quanto em quanto tempo vamos reavaliar se vale a pena manter, ajustar ou suspender?

Este capítulo apoia-se nos capítulos de terapia hormonal da menopausa de Endocrinologia Feminina e Andrologia (Leão & Soares) e no Hormone Therapy Position Statement (The Menopause Society/NAMS, 2022), com redação original e ancoragem nas evidências listadas na bibliografia.

Capítulo 11: Cabelo, hormônios e o tempo



Você já olhou para o ralo do banho, ou para o travesseiro de manhã, e sentiu um aperto no peito? Aquele punhado de fios soltos, o rabo de cavalo que foi ficando mais fininho, a risca do cabelo que parece cada dia um pouco mais larga. Muitas de nós já passamos por isso em silêncio, com um medo que raramente colocamos em palavras: "será que estou ficando careca?".

Se você se reconhece aqui, quero começar te dizendo uma coisa: isto não é vaidade boba, e você não está exagerando. O cabelo faz parte de quem nós somos, da nossa história, da forma como nos enxergamos no espelho. Sofrer com a queda é legítimo. E, melhor ainda, quase sempre tem nome, tem explicação e tem o que fazer. Vamos entender juntas, com calma.

O cabelo também tem um ciclo, como tudo no seu corpo

Imagine o couro cabeludo como um jardim. Cada fio nasce de uma raiz, o folículo, e cada folículo passa a vida repetindo um ciclo em três tempos: uma fase longa de crescimento (quando o fio cresce firme e forte), uma fase curtinha de transição, e uma fase de repouso, quando o fio velho descansa e depois cai para dar lugar a um novo. Isso é normal e acontece a vida inteira. Perder alguns fios por dia é como a planta trocar folhas: faz parte.

O problema não é cair um fio. O problema é quando a conta muda: ou porque muitos folículos entram em repouso ao mesmo tempo, ou porque, a cada ciclo, o fio que renasce vem mais fino e mais fraco que o anterior. Esse segundo processo tem um nome importante, e é o coração deste capítulo: miniaturização.

Miniaturização: quando o fio vai encolhendo

Miniaturização é o folículo encolhendo aos poucos. A cada ciclo, ele produz um fio um pouquinho mais curto, mais fino e mais claro, até que quase não se vê. Não é que o cabelo "caiu tudo de uma vez", é que ele foi afinando, e o couro cabeludo foi aparecendo por baixo, principalmente na risca e no topo da cabeça.

Aqui entra também o envelhecimento natural do folículo. A ciência descobriu que, com o tempo, as células-tronco que sustentam a raiz vão se perdendo, e uma proteína que funciona como uma espécie de "cola" da raiz (chamada COL17A1) se desgasta. Sem essa sustentação, o folículo envelhece e encolhe. É um processo parecido com o que acontece na pele e nos ossos: o tempo cobra o seu preço também no couro cabeludo. Guardar isso é importante, porque explica por que começar cedo faz tanta diferença: é muito mais fácil proteger um folículo que ainda está vivo do que tentar reacender um que já se apagou.

Alopecia androgenética: a queda de padrão feminino

A forma mais comum de queda progressiva na mulher chama-se alopecia androgenética, ou queda de padrão feminino. Diferente do homem, que costuma ter as "entradas" e a coroa, na mulher ela aparece como um afinamento difuso, a risca que alarga e o volume que diminui, principalmente no alto da cabeça, muitas vezes preservando a linha da testa.

Por que acontece? Existe uma predisposição genética (sim, olhar a mãe e as avós ajuda a entender), sobre a qual agem os hormônios androgênicos, em especial a DHT, uma versão mais potente da testosterona, que você já conheceu em outros capítulos. Nos folículos geneticamente sensíveis, a DHT acelera aquela miniaturização. Mas, e isto é fundamental, a ciência atual mostra que não existe um único vilão: a queda é multifatorial. Além dos hormônios, entram a genética, o envelhecimento do folículo, a inflamação de baixo grau no couro cabeludo e o próprio ambiente ao redor da raiz. Segurar essa ideia te protege de quem vende "a solução mágica", porque, se não há um culpado só, também não existe uma bala de prata.

Menopausa: por que o cabelo muda quando o estrogênio cai

Se você chegou ao climatério e sentiu o cabelo mudar de textura, ralear, perder brilho e corpo, você não imaginou nada. Existe explicação.

O estrogênio, aquele hormônio que vai diminuindo nessa fase (e do qual já falamos tanto neste livro), tem um papel gentil sobre o cabelo: ele ajuda a manter o fio por mais tempo na fase de crescimento. É como se o estrogênio segurasse a mão do fio e dissesse "fica mais um pouco". Quando ele cai, a fase de crescimento encurta, os fios

passam a viver menos e a cair mais cedo. E tem outro detalhe: com o estrogênio baixo, a influência dos androgênios fica proporcionalmente maior, favorecendo a miniaturização em quem tem predisposição. Por isso é tão comum o cabelo ralear justamente na transição da menopausa. Não é castigo, é fisiologia.

Pós-parto: a queda que assusta, mas passa

Poucas coisas assustam tanto uma mãe recente quanto ver o cabelo caindo aos punhados uns dois ou três meses depois do parto. Deixa eu te tranquilizar, porque aqui a natureza tem uma lógica bonita.

Durante a gravidez, os hormônios em alta mantêm muitos fios "presos" na fase de crescimento por mais tempo. É por isso que tanta grávida tem aquele cabelão volumoso e brilhante: você não ganhou cabelo, você apenas parou de perder o que perderia normalmente. Depois do parto, os hormônios despencam de uma vez, e vem o eflúvio telógeno. Ele é uma queda em conjunto: caem de uma só vez os fios que já deveriam ter caído há meses, somados aos que estavam represados e cairiam em seguida. É por isso que o punhado no ralo parece tão grande e tão de repente.

Mas aqui eu preciso ser honesta com você, porque acolher é dizer a verdade com carinho, não maquiá-la. Esse período não é só hormônio. É noite sem dormir, é o cortisol (o hormônio do estresse) lá no alto, são medos, inseguranças e um corpo inteiro se reorganizando, e tudo isso pesa sobre o cabelo. E existe uma verdade que quase ninguém conta: a queda intensa passa e a densidade melhora bastante, sim, mas o cabelo raramente volta idêntico ao de antes. O folículo retoma o ciclo, porém muitas vezes os fios renascem um pouco mais finos do que eram. Eu não te digo isso para assustar, e sim para você não se culpar achando que "fez algo errado", e para entender por que cuidar do sono, do estresse, do ferro e da alimentação nessa fase, e pedir ajuda quando precisar, faz tanta diferença. Não é frescura: é cuidar da raiz, no sentido mais literal que existe.

Estresse: quando a vida pesa, o cabelo sente

"Passei por um período difícil e meu cabelo começou a cair." Quantas vezes já ouvimos isso, e quantas vezes já vivemos isso. Não é impressão. Um susto grande, uma perda, uma cirurgia, uma doença, uma dieta muito restritiva, um baque emocional, tudo isso pode empurrar de uma vez muitos folículos para a fase de repouso.

E aqui vem um detalhe que confunde muita gente: a queda costuma aparecer dois a três meses depois do episódio difícil, não na hora dele. Então, quando você finalmente respira aliviada depois da tempestade, o cabelo escolhe justamente esse momento para cair, e parece que veio do nada. É o mesmo eflúvio telógeno do pós-parto. E, do mesmo jeito, eu preciso te contar a verdade inteira: depois de um estresse muito intenso, o cabelo raramente se recupera exatamente como era. O folículo volta a trabalhar, sim, mas com frequência as novas hastes nascem mais

finas do que as antigas. A parte boa, e ela é enorme, é que dá para evitar boa parte desse estrago. E é aqui que entra a lição mais importante deste capítulo.

A lição do coração: prevenir é o que mais protege

Deixa eu te contar uma coisa que mudou a medicina, porque ela vale para o seu cabelo mais do que qualquer fórmula. Nós vivemos muito mais hoje do que há algumas décadas. E, quando se pergunta o porquê, a resposta surpreende: a maior parte desse ganho de anos de vida não veio dos aparelhos sofisticados de diagnóstico nem dos tratamentos de última hora. Veio da prevenção. As doenças do coração, que são a principal causa de morte no mundo, passaram a matar menos não porque inventamos um remédio heroico para usar depois do infarto, e sim porque aprendemos a evitar o infarto antes que ele acontecesse: cuidar da pressão, do colesterol, do peso, do cigarro, dos hábitos. Foi o conhecimento sobre como impedir a doença que mais nos deu vida.

Com o seu cabelo, minha querida, é exatamente igual. É muito mais fácil e mais eficaz proteger um folículo que ainda está vivo do que tentar reacender um que já se apagou. Cuidar do cabelo de forma preventiva, cedo, antes de a queda virar desespero, é o que aumenta a expectativa de vida de cada fio, e com qualidade. Não é correr atrás do prejuízo com a fórmula mais forte quando já se perdeu muito. É cuidar da raiz enquanto ela é forte: do sono, do estresse, do ferro, da tireoide, da saúde emocional e da orientação certa, para que os seus fios vivam mais, e melhor. Prevenir o cabelo é, no fundo, o mesmo gesto de inteligência que prevenir o coração.



Conhecimento é poder: o que observar

Vale procurar ajuda quando: a queda é intensa e não para depois de alguns meses, a risca está visivelmente mais larga, o couro cabeludo aparece no topo, ou vêm junto outros sinais (cansaço extremo, unhas fracas, alterações menstruais). Nem toda queda é hormonal: tireoide, anemia por falta de ferro, deficiências e alguns remédios também derrubam cabelo, e cada um tem o seu tratamento. Por isso o diagnóstico certo vem de um dermatologista, de preferência com foco em cabelo.

O que ajuda, e um alerta que pode salvar o seu cabelo

O tratamento funciona melhor quanto mais cedo começa, pela razão que já vimos: preservar é mais fácil que ressuscitar. As opções existem e são reais (do minoxidil a tratamentos que atuam nos hormônios e no folículo), sempre com orientação de um bom profissional. Um detalhe interessante: o minoxidil, um dos mais usados, precisa ser "ativado" por uma enzima do couro cabeludo, e nem toda mulher tem essa enzima em quantidade suficiente, o que explica por que ele funciona muito bem para umas e pouco para outras. Não é culpa sua, é biologia.

Agora, o alerta mais importante deste capítulo, e ele vem da nossa bússola de sempre, a decisão consciente. O desespero com a queda empurra muita mulher para

um caminho perigoso: misturar um monte de "ativos" no couro cabeludo, fórmulas cada vez mais fortes, combinações sem critério, prometidas como milagre. A própria ciência já mostrou que essa polifarmácia, o excesso de substâncias potentes de uma vez, pode fazer o contrário do que promete: irritar, agredir e até danificar o folículo, causando uma queda provocada pelo próprio tratamento. Existe até um nome para isso: alopecia iatrogênica, ou seja, a calvície causada pela mão errada.

Por isso, minha querida, o caminho não é a fórmula secreta mais forte do momento. É o diagnóstico correto, a escolha inteligente do tratamento, começar cedo e ter paciência. Menos, feito com ciência, costuma ser muito mais.

E a reposição hormonal, resolve o cabelo?

Chegamos à pergunta que muitas de vocês me fazem de olhos cheios de esperança, assim que entendem que o estrogênio caindo tem a ver com o cabelo raleando: "então, se eu fizer reposição hormonal, meu cabelo volta?". Eu queria muito poder te dar um sim simples. Mas acolher é dizer a verdade, e a verdade aqui é mais delicada.

Faz todo sentido imaginar que repor o estrogênio ajudaria, afinal foi a queda dele que mexeu com os fios. O problema é que, quando a ciência foi olhar de perto, a resposta não ficou tão bonita quanto a teoria. As melhores revisões disponíveis mostram que a evidência de que a reposição hormonal da menopausa melhore a queda de cabelo é fraca e inconsistente. Traduzindo para o que importa: a reposição não é, e não deve ser usada como, um tratamento para o cabelo.

E tem um ponto que você merece saber, porque protege a sua decisão. Uma revisão recente e bem conduzida observou que, em algumas mulheres, a reposição hormonal foi associada a um tipo específico de queda no couro cabeludo, na linha da frente. Não digo isso para te assustar nem para te afastar da reposição, que tem indicações valiosas para os sintomas da menopausa, para os ossos e para a qualidade de vida, e sobre a qual conversamos com carinho nos capítulos anteriores. Digo para deixar claro uma coisa: "hormônio" não é sinônimo de "cabelo melhor".

Há ainda uma sutileza que quase ninguém explica, e ela importa porque muitas de nós repomos também um pouquinho de testosterona (para a libido, a energia e a disposição, como você viu nos capítulos anteriores). Dentro do couro cabeludo, a testosterona pode ser transformada na tal DHT, aquele androgênio mais potente que empurra a miniaturização em quem tem predisposição. Isso costuma assustar, mas a ciência traz uma tranquilidade importante: esse efeito é dose-dependente. Quando a reposição mantém a testosterona dentro da faixa fisiológica, a mesma de uma mulher jovem e saudável, e não acima dela, os efeitos androgênicos sobre o cabelo são incomuns, e os estudos não mostram piora clara da queda. O perigo mora no excesso: doses altas, os pellets (aqueles "chips") e as fórmulas manipuladas concentradas, que jogam a testosterona lá para cima e aí sim podem cobrar o preço no fio. Há até um detalhe curioso e bonito da fisiologia: a própria progesterona ajuda a frear a conversão da testosterona em DHT dentro do folículo.

Por isso, se você repõe ou pensa em repor testosterona e o cabelo te preocupa, o caminho seguro é conhecido e simples: manter a dose fisiológica, dar preferência às formas que a mantêm estável e controlada (como a via transdérmica, e não os "chips"), acompanhar os níveis com o seu médico e, se houver predisposição à queda, cuidar do cabelo em paralelo. Em resumo, o tipo e a dose do hormônio importam muito mais do que "hormônio sim ou não".

Então, como decidir com consciência? Assim, com cada coisa no seu lugar: a reposição hormonal se escolhe pelos motivos dela (os sintomas da menopausa, o osso, o bem-estar, tudo que já conversamos), e não como uma promessa de cabelo. E a queda de cabelo tem os tratamentos próprios dela, que vimos ali em cima, começando cedo e com um bom dermatologista. É isso que separa a decisão informada da esperança vendida em bula.

Para levar com você

Se o seu cabelo mudou, você não está imaginando, e a culpa não é sua. O tempo, a menopausa, o pós-parto e o estresse mexem de verdade com os seus fios, cada um do seu jeito, e quase tudo isso tem explicação e tem o que fazer. Algumas quedas passam sozinhas, outras pedem cuidado contínuo, e todas merecem ser olhadas com carinho e com ciência, nunca com desespero nem com promessa de milagre. Cuidar do seu cabelo é cuidar de você, e você merece decidir sobre isso com informação de verdade.

Palavra final

Chegamos ao fim deste manual do mesmo lugar de onde partimos: o corpo feminino como uma engenharia admirável, que merece ser compreendida antes de ser tratada. Percorremos o caminho do embrião sexualmente neutro até a mulher madura decidindo sobre a própria saúde, e em cada etapa a mensagem foi a mesma: informação é liberdade.

Se um dia você tiver diante de si a escolha de repor hormônios, que seja uma escolha sua, feita com uma médica ou médico de confiança, com dose certa, via certa e segurança medida. E se um novo tratamento chegar até você, que você saiba fazer as perguntas certas, porque agora você conhece o terreno. Este livro cumpriu o seu papel se, ao fechá-lo, você se sentir não uma paciente à espera de respostas, mas a protagonista da conversa sobre o seu corpo.

Referências bibliográficas

Consensos e diretrizes clínicas

- Davis SR, Baber R, Panay N, et al. Global Consensus Position Statement on the Use of Testosterone Therapy for Women. J Clin Endocrinol Metab. 2019;104(10):4660–4666.
- Parish SJ, Simon JA, Davis SR, et al. International Society for the Study of Women's Sexual Health (ISSWSH) Clinical Practice Guideline for the Use of Systemic Testosterone for Hypoactive Sexual Desire Disorder in Women. J Sex Med / J Womens Health. 2021.
- The 2022 Hormone Therapy Position Statement of The North American Menopause Society (NAMS). Menopause. 2022;29(7):767–794.

Fisiologia dos androgênios e intracrinologia

- Labrie F. Intracrinology and menopause: the science describing the cell-specific intracellular formation of estrogens and androgens from DHEA. Menopause / Climacteric.
- Burger HG. Androgen production in women. Fertil Steril. 2002;77(Suppl 4):S3–S5.
- Davis SR, Wahlin-Jacobson S. Testosterone in women, the clinical significance. Lancet Diabetes Endocrinol. 2015;3(12):980–992.
- Davison SL, Bell R, Donath S, et al. Androgen levels in adult females: changes with age, menopause, and oophorectomy. J Clin Endocrinol Metab. 2005;90(7):3847–3853.
- Braunstein GD. Androgen insufficiency in women: summary of critical issues. Fertility and Sterility. 2002;77(Suppl 4):S94–S99.

Testosterona na mulher: sexualidade, mama e segurança

- Bachmann G, Bancroft J, Braunstein G, et al. Female androgen insufficiency: the Princeton consensus statement on definition, classification, and assessment. Fertility and Sterility. 2002;77:660–665.
- Buster JE, Kingsberg SA, Aguirre O, et al. Testosterone patch for low sexual desire in surgically menopausal women: a randomized trial. Obstet Gynecol. 2005;105(5 Pt 1):944–952.
- Davis SR. Testosterone enhances estradiol's effects on postmenopausal bone density and sexuality. Maturitas. 1995;21(3):227–236.
- Dimitrakakis C, Zhou J, Bondy CA. Androgens and mammary growth and neoplasia. Fertility and Sterility. 2002;77(Suppl 4):S26–S31.

- Islam RM, Bell RJ, Green S, et al. Safety and efficacy of testosterone for women: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2019;7(10):754-766.

Síndrome geniturinária da menopausa e androgênios locais

- Simon JA, et al. The vagina as a source and target of androgens: implications for the treatment of GSM. *International Menopause Society*, 2023.
- Labrie F, et al. Intravaginal prasterone (DHEA) provides local action without clinically significant changes in serum concentrations of estrogens or androgens. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2013.
- Hormonal Treatments and Vaginal Moisturizers for Genitourinary Syndrome of Menopause: A Systematic Review. *Ann Intern Med.* 2024;177(10).

Reposição hormonal da menopausa: evidências e diretrizes (Capítulo 10)

- The 2022 Hormone Therapy Position Statement of The North American Menopause Society (NAMS). *Menopause.* 2022;29(7):767-794.
- Rossouw JE, Anderson GL, Prentice RL, et al. (Women's Health Initiative). Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women. *JAMA.* 2002;288(3):321-333.
- Leão LMCSM, Soares DV. Riscos e benefícios da terapia hormonal da menopausa. In: *Endocrinologia Feminina e Andrologia: Manual Prático para Endocrinologistas.* (capítulo-base do Capítulo 10.)
- Manson JE, et al. (KEEPS) e Hodis HN, et al. (ELITE): estudos sobre a hipótese do tempo (janela de oportunidade) na terapia estrogênica.
- Beral V, et al. Million Women Study; Fournier A, et al. (E3N): risco de câncer de mama por tipo de progestógeno (natural vs. sintético).

Androgênios na mulher: base do Capítulo 9 (fonte brasileira e evidências)

- Fernandes CE, Strufaldi R, Steiner ML, Pompei LM. Uso de andrógenos em mulheres. In: *Endocrinologia Feminina e Andrologia: Manual Prático para Endocrinologistas.* (Capítulo-base, estudado integralmente; a redação deste manual é original.)
- Fernandes CE, Rennó J Jr, Nahas EAP, Melo NR, et al. Síndrome de insuficiência androgênica: critérios diagnósticos e terapêuticos. *Rev Psiquiatr Clín.* 2006;33(3):152-161.
- Davis SR, Burger HG. Androgens and the postmenopausal woman. *J Clin Endocrinol Metab.* 1996;81:2759-2763.

- Zumoff B, Strain GW, Miller LK, et al. Twenty-four-hour mean plasma testosterone concentration declines with age in normal premenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab.* 1995;80:1429-1430.
- Davis SR, Davison SL, Donath S, et al. Circulating androgen levels and self-reported sexual function in women. *JAMA.* 2005;294(1):91-96.
- Shifren JL, Braunstein GD, Simon JA, et al. Transdermal testosterone treatment in women with impaired sexual function after oophorectomy. *N Engl J Med.* 2000;343:682-688.
- Position Statement: The role of testosterone therapy in postmenopausal women. North American Menopause Society (NAMS), 2005.

Cabelo, hormônios e alopecia (Capítulo 11)

- Olsen EA, Messenger AG, Shapiro J, et al. Evaluation and treatment of male and female pattern hair loss. *J Am Acad Dermatol.* 2005;52(2):301-311.
- Headington JT. Telogen effluvium: new concepts and review. *Arch Dermatol.* 1993;129(3):356-363.
- Stenn KS, Paus R. Controls of hair follicle cycling. *Physiol Rev.* 2001;81(1):449-494.
- Matsumura H, Mohri Y, Binh NT, et al. Hair follicle aging is driven by transepidermal elimination of stem cells via COL17A1 proteolysis. *Science.* 2016;351(6273):aad4395.
- Grymowicz M, Rudnicka E, Podfigurna A, et al. Hormonal effects on hair follicles. *Int J Mol Sci.* 2020;21(15):5342.
- Carmina E, Azziz R, Bergfeld W, et al. Female Pattern Hair Loss and Androgen Excess: A Report From the Multidisciplinary Androgen Excess and PCOS Committee. *J Clin Endocrinol Metab.* 2019;104(7):2875-2891.
- Roster K, et al. Menopause and Common Dermatoses: A Systematic Review. *Am J Clin Dermatol.* 2025.
- Mirmirani P. Hormonal changes in menopause: do they contribute to a 'midlife hair crisis' in women? *Br J Dermatol.* 2011;165(Suppl 3):7-11.
- Goren A, Shapiro J, Roberts J, et al. Minoxidil sulfotransferase activity as a biomarker for response to topical minoxidil. *J Drugs Dermatol.* 2014;13(8):970-973.
- Gerez MAE. Riscos da polifarmácia tópica na tricologia: toxicidade folicular e alopecia iatrogênica. *Anais Brasileiros de Dermatologia (revisão narrativa).*

Obra de referência de linguagem

- Maupin KC, Newcomb B. O segredo do equilíbrio hormonal feminino: como a reposição controlada de testosterona pode mudar sua vida. São Paulo: Cultrix,

2018. (Título original: The Secret Female Hormone, Hay House, 2014.)
Consultada como referência de tom e de fontes; o conteúdo deste manual é original e ancorado nos consensos vigentes.

Observação: as referências acima embasam o conteúdo do manual e podem ser ampliadas e detalhadas (com páginas e DOIs) em edições futuras.

Sobre a autora

Dra. Milena Gerez é médica, graduada pela Universidade de Marília, cardiologista pela Sociedade Brasileira de Cardiologia e pós-graduada em Tecnologia de Medicamentos. Dirige um laboratório de pesquisa sobre a eficácia de cosmeceuticos a partir de culturas de células e da expressão gênica do DNA de proteínas envolvidas em diferentes ciclos celulares.

Ao longo de sua trajetória, com 20 anos de atuação clínica, pratica a escuta ativa e, a partir de um pensamento probabilístico e não mágico, constrói a Decisão Compartilhada com seus pacientes, o que confere segurança, eficácia e resultados satisfatórios para todos. A arte de saber comunicar a complexidade das ciências médicas, fazendo o paciente entender a sua condição e as soluções disponíveis, aumenta consideravelmente a adesão ao tratamento, que é o principal determinante de ótimos resultados.

Este livro nasceu desse desejo: colocar, na mão de cada mulher, o conhecimento necessário para entender o próprio corpo e decidir sobre a sua saúde de forma informada e compartilhada com quem cuida dela.

Contato: contato@gerezz.com.br

LinkedIn: [linkedin.com/in/milena-gerez-85b5482b7](https://www.linkedin.com/in/milena-gerez-85b5482b7)

Instagram: [@decisao.compartilhada](https://www.instagram.com/decisao.compartilhada) · [@dra.milenagerez](https://www.instagram.com/dra.milenagerez) · [@gerezz_oficial](https://www.instagram.com/gerezz_oficial)