



FINASTERIDA: MECANISMOS DE AÇÃO, EFEITOS CLÍNICOS E INDICAÇÕES

**Revisão Baseada em Evidências sobre
implicações no contexto de hormonização**

LU SCHNEIDER FORTES

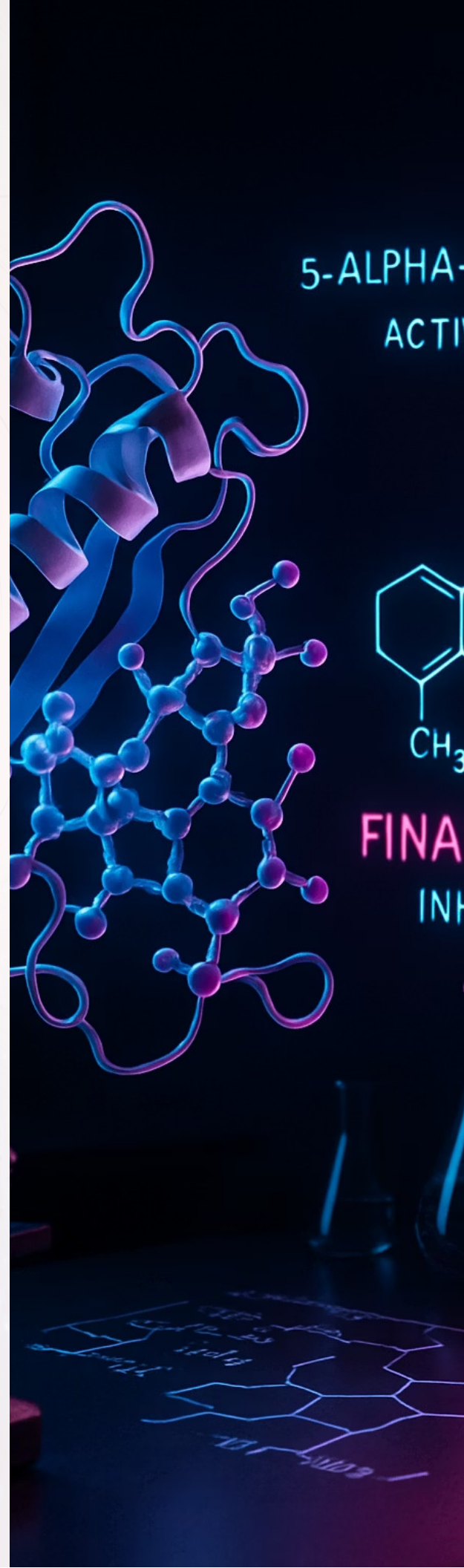
TIAGO JOSÉ DE OLIVEIRA GOMES

2025

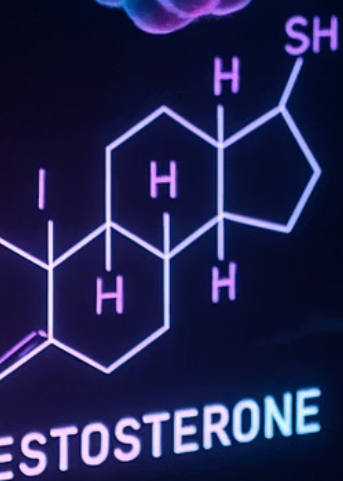
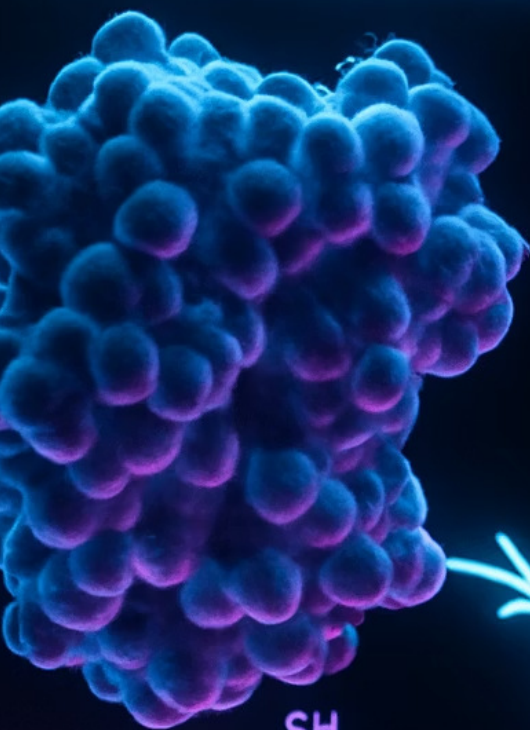
1. INTRODUÇÃO

A finasterida é um medicamento inibidor da enzima 5-alfa-redutase, aprovado pela FDA (Food and Drug Administration) dos Estados Unidos para o tratamento de hiperplasia prostática benigna em 1992 e alopecia androgenética em 1997.¹ Sua ação farmacológica interfere diretamente no metabolismo dos hormônios androgênicos, o que torna fundamental compreender seus efeitos sistêmicos, especialmente no contexto da hormonização.

Este documento apresenta uma análise detalhada dos mecanismos de ação da finasterida, suas implicações endocrinológicas e a racionalidade de seu uso em diferentes contextos clínicos, com ênfase especial nas populações transfemininas e transmasculinas, fundamentado em bases conceituais de fisiologia e farmacologia, nas diretrizes da World Professional Association for Transgender Health (WPATH)² e da Endocrine Society³ e na compreensão de que os efeitos esperados, objetivos e prioridades não podem ser generalizados.



ALPHA-REDUCTASE



2. MECANISMO DE AÇÃO DA FINASTERIDA

2.1 Inibição da 5- Alfa-Redutase

A finasterida atua como inibidor competitivo predominantemente da 5 α -redutase tipo II; há evidências in vitro de inibição do tipo III, sem consenso sobre impacto clínico.⁴ Esta enzima, predominante no folículo piloso e próstata, é responsável pela conversão irreversível da testosterona em diidrotestosterona (DHT), sendo esta reação uma etapa limitante do metabolismo Androgênico.⁵

❏ **Reação enzimática bloqueada:**
Testosterona + 5 α -redutase $\rightarrow$
DHT

Ao inibir esta conversão, a finasterida reduz os níveis circulantes de DHT em aproximadamente 65-70% com a dose de 5 mg/dia, e os níveis prostáticos de DHT em até 80-90%.⁶ Simultaneamente, observa-se um aumento compensatório nos níveis séricos de testosterona de aproximadamente 10-15%, resultante da redução da conversão e do feedback negativo alterado no eixo hipotálamo-hipófise-gonadal.⁷

2.2 Farmacocinética

Estudos farmacocinéticos demonstram que a finasterida apresenta:⁸

Biodisponibilidade Oral

de aproximadamente 63% (variação de 34-108%)

Pico Plasmático

em 1-2 horas após administração oral

Meia-vida de Eliminação

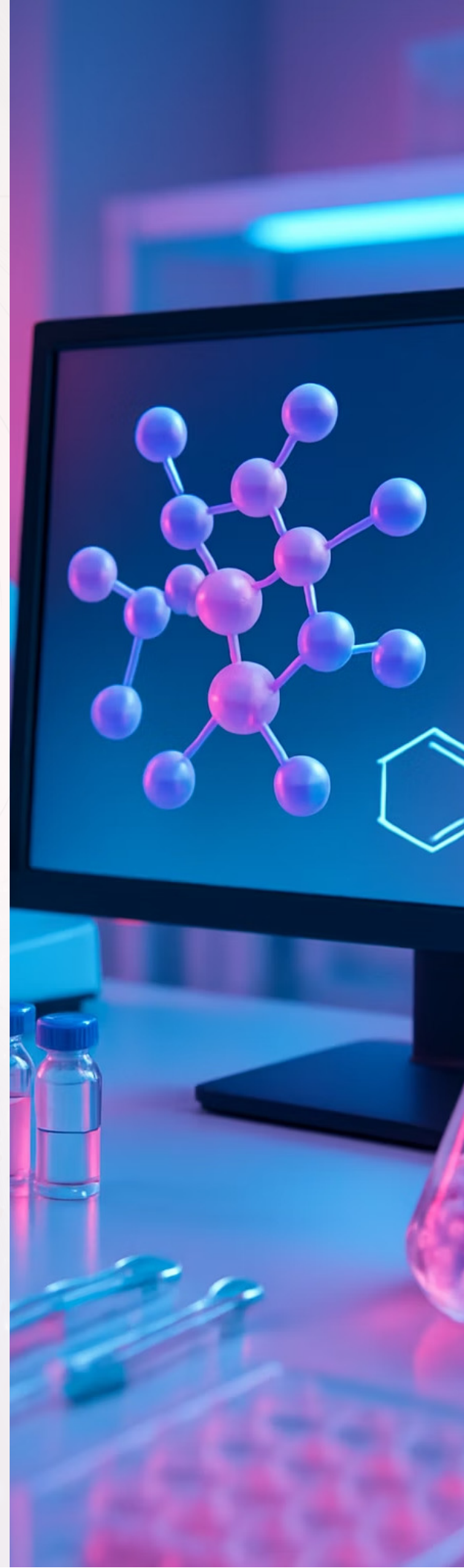
média de 5-6 horas em adultos jovens (3-16 horas), podendo deslocar-se para 8 horas em pacientes acima de 70 anos

Metabolização Hepática

extensa via citocromo P450 3A4

Ligação Proteica Plasmática

de aproximadamente 90%



3. TESTOSTERONA E DIIDROTESTOSTERONA: EFEITOS DISTINTOS

3.1 Testosterona (T)

A testosterona é o principal androgênio circulante, produzido primariamente pelas células de Leydig nos testículos e em menor quantidade pelos ovários e glândulas adrenais. Seus efeitos biológicos incluem:⁹

- Desenvolvimento e manutenção da massa muscular (efeito anabólico)
- Estímulo à eritropoiese (produção de glóbulos vermelhos)
- Regulação da distribuição de gordura corporal
- Libido e função sexual
- Densidade óssea e metabolismo mineral
- Espermatogênese (quando em conjunto com FSH)

3.2 Diidrotestosterona (DHT)

A DHT é um metabólito mais potente da testosterona, com afinidade 2-3 vezes maior pelo receptor androgênico.⁹ Apesar de estar presente em menor concentração sérica, a DHT exerce efeitos androgênicos específicos e pronunciados:

- Desenvolvimento e crescimento da próstata
- Crescimento de pelos faciais, corporais e pubianos
- Alopecia androgenética (miniaturização dos folículos pilosos do couro cabeludo)
- Engrossamento da pele e aumento da produção sebácea
- Diferenciação da genitália externa durante o desenvolvimento fetal
- Aprofundamento da voz

 **Conceito-chave:** A DHT é responsável pelos efeitos androgênicos mais pronunciados e virilizantes, enquanto a testosterona tem papel mais amplo em efeitos anabólicos e metabólicos.



4. USO DA FINASTERIDA EM PESSOAS TRANSFEMININAS

4.1 Racionalidade Clínica

Em pessoas transfemininas que mantêm testículos funcionantes - ao utilizar doses e formas farmacêuticas de antiandrógenos que promovem bloqueio parcial da produção de testosterona, a finasterida pode ser utilizada como adjuvante para redução adicional da androgenização periférica. Embora diretrizes da WPATH e da Endocrine Society não indiquem a finasterida como tratamento de primeira linha,¹⁰ reconhece-se seu potencial em situações específicas para:

Redução Adicional

Redução adicional da androgenização periférica

Pelos Faciais

Diminuição do crescimento de pelos faciais e corporais

Alopecia

Prevenção ou redução da progressão da alopecia androgenética

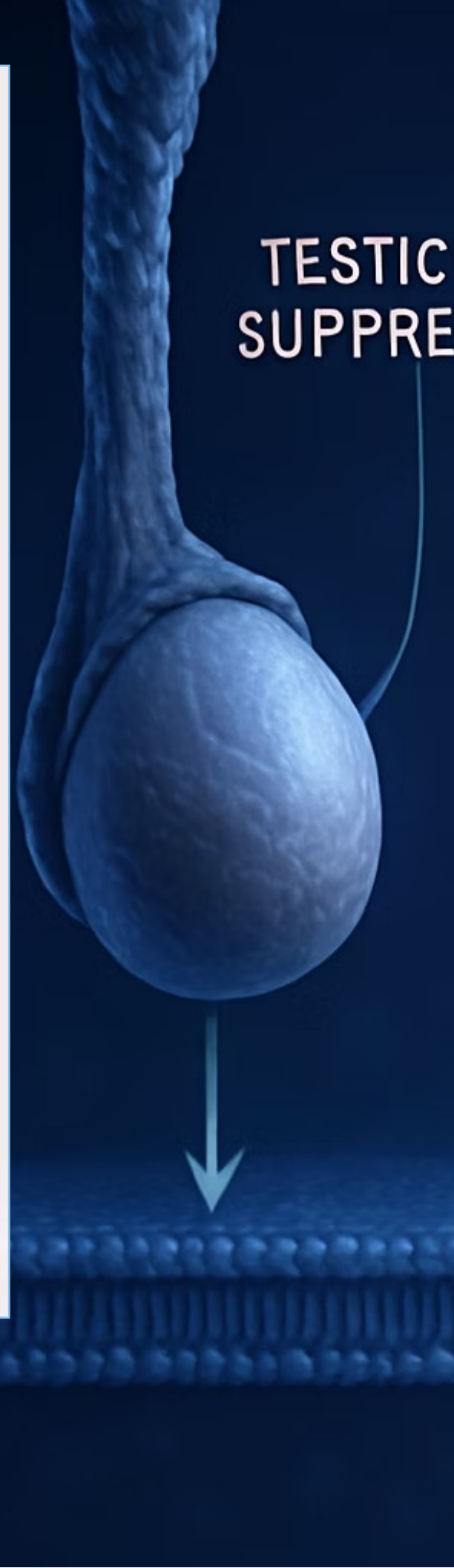
Pele e Acne

Redução da oleosidade da pele e acne androgênica

4.2 Mecanismo de Ação no Contexto Transfeminino

Com supressão testicular (via orquiectomia ou agonistas de GnRH) ou bloqueio androgênico (com acetato de ciproterona, quando LH permanece suprimido), a quantidade de testosterona que ainda pode ser detectada é ínfima e provavelmente não resulta em efeitos androgênicos significativos. No caso do uso de espironolactona ou estrogênio isolado, apesar de bastante reduzida, a testosterona ainda pode ser detectada em níveis superiores a produção ovariana e, dessa forma, convertida periféricamente em DHT. A finasterida bloqueia especificamente esta conversão nos tecidos-alvo, oferecendo efeito sinérgico com estrogênios e antiandrogênicos sistêmicos.¹¹

- ❏ **Alerta de segurança:** Em 08 de maio de 2025, a Agência Europeia de Medicamentos (EMA) reconheceu formalmente a ideação de violência auto-inflingida como efeito adverso do finasterida 1 mg, determinando medidas adicionais de mitigação de risco.¹² O uso requer triagem prévia e vigilância contínua de sintomas depressivos e alterações de humor.



5. CONSIDERAÇÕES SOBRE O USO EM PESSOAS TRANSMASCULINAS

5.1 Paradoxo Endocrinológico

O uso de finasterida em pessoas transmasculinas em hormonização com testosterona exógena apresenta complexidades importantes. Embora a finasterida eleve os níveis séricos de testosterona em 10-15% (por redução da conversão em DHT), este aumento não compensa a queda de DHT, que tem ação androgênica muito mais potente sobre pele e pelos..⁷¹³

❏ **Princípio fundamental:** Mais testosterona sérica ≠ Mais efeitos androgênicos (sem DHT)

5.2 Bloqueio dos Efeitos Virilizantes

A DHT é o principal responsável pelos efeitos que pessoas transmasculinas habitualmente buscam com a hormonização:⁹

- Crescimento de pelos faciais
- Aumento da densidade de pelos corporais
- Engrossamento da pele
- Crescimento clitoriano
- Eventual progressão da linha capilar (alopecia)

5.3 Uso em Contexto Específico: Alopecia Androgenética

❏ **Indicação específica:** Para transmasculines em hormonização que desenvolvem alopecia androgenética e priorizam a manutenção capilar, o uso de finasterida pode ser considerado após decisão compartilhada e consentimento informado sobre os trade-offs envolvidos.¹⁴

Considerações importantes:

- A finasterida age no sentido oposto ao da androgenização periférica
- Pode resultar em atenuação de alguns efeitos dependentes de DHT (crescimento de pelos faciais, engrossamento da pele)
- Não há estudo que defina segurança e eficácia para alopecia em transmasculines em hormonização, com manutenção adequada dos níveis hormonais, em comparação aos efeitos adversos, apenas série de casos restrita;
- Requer discussão explícita sobre prioridades individuais: preservação capilar versus efeitos periféricos



6. AROMATIZAÇÃO DE TESTOSTERONA EM ESTRADIOL

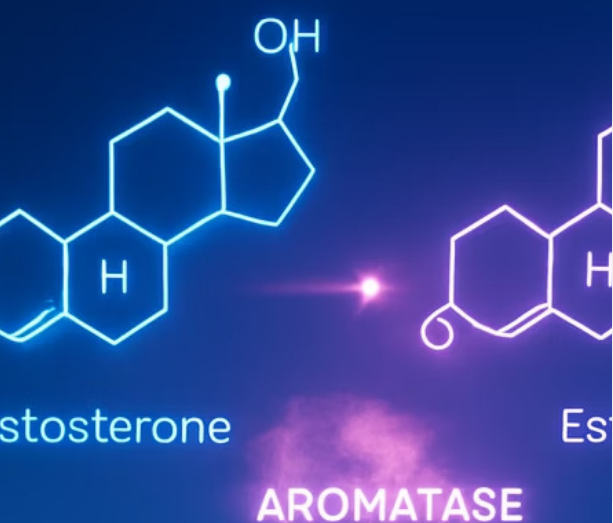
6.1 Mecanismo de Aromatização

O aumento de 10-15% nos níveis séricos de testosterona causado pela finasterida resulta em uma consequência adicional significativa: maior conversão periférica em estradiol pela enzima aromatase, especialmente no tecido adiposo, fígado e outros tecidos periféricos.¹⁵¹⁶ Estudos farmacocinéticos documentam que os níveis circulantes de testosterona e estradiol aumentam aproximadamente 15% com o uso de finasterida.⁷

❏ **Via metabólica:** Testosterona ↑ + Aromatase → Estradiol ↑

6.2 Ginecomastia

A ginecomastia é um efeito adverso reconhecido da finasterida, resultante do aumento dos níveis de estradiol, que estimula o crescimento do tecido mamário.¹⁵⁻¹⁸ Estudos farmacocinéticos demonstraram que doses maiores de finasterida (5mg), utilizadas para hiperplasia prostática, evoluem mais frequentemente com esse quadro.

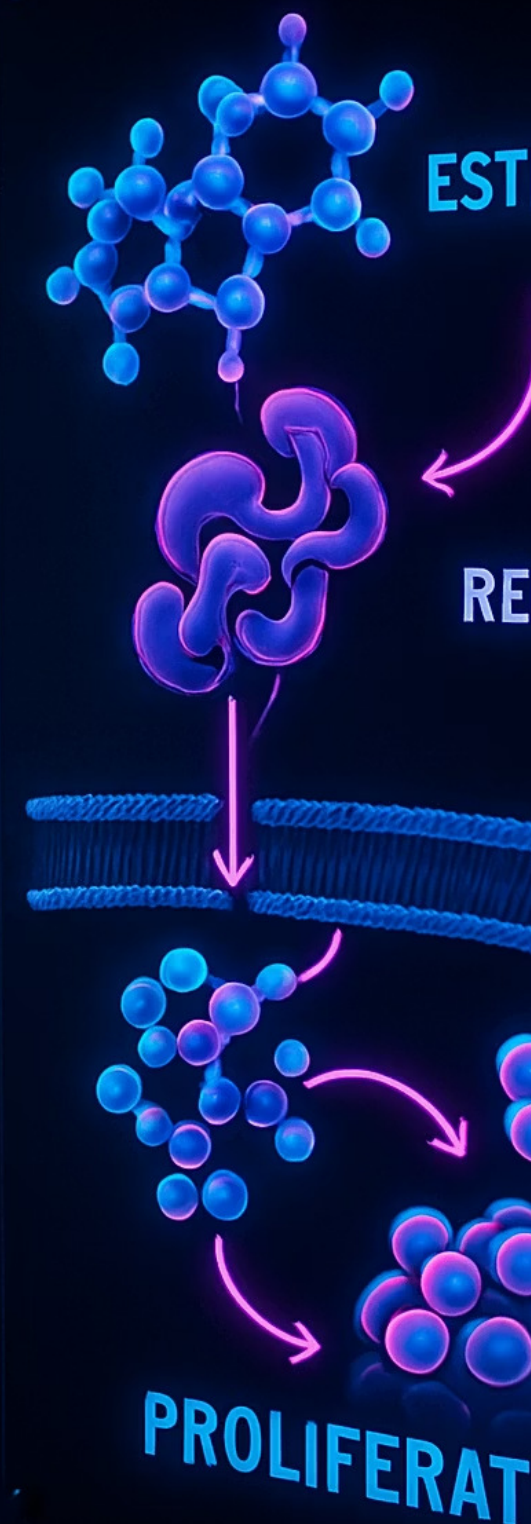


A incidência reportada de ginecomastia varia entre os estudos,¹ embora casos clínicos sugiram que esta condição pode ser subnotificada.¹⁵¹⁸ Importante ressaltar que a ginecomastia pode persistir mesmo após a descontinuação do medicamento em alguns casos.¹⁸

6.3 Spotting e Sangramento Endometrial

Em pessoas com útero, há uma possibilidade teórica de que o estradiol elevado esimule o endométrio, resultando em sangramento de escape (spotting) ou sangramento endometrial. Esta hipótese baseia-se no mecanismo de aromatização aumentada e na observação clínica, mas não há evidência direta do nexó estatisticamente significativo.⁷ Ainda assim, é recomendável monitorar sangramento irregular em pessoas com útero que utilizem finasterida.

Conclusão: Para pessoas transmasculinas em hormonização, a finasterida antagoniza os objetivos mais comuns e deve ser evitada devidos aos potenciais efeitos adversos. Em casos específicos de alopecia durante hormonização, pode ser utilizada com consentimento informado detalhado.



A laboratory setting with a blue and purple color scheme. In the background, two computer monitors display molecular structures. In the foreground, there are several glass flasks and a molecular model with red and blue spheres. A document with chemical structures is also visible on the table.

7. OUTROS EFEITOS HORMONAIS

7.1 Alterações em LH e FSH

A finasterida não exerce efeito direto sobre a secreção de hormônio luteinizante (LH) e hormônio folículo-estimulante (FSH) pelo eixo hipotálamo-hipofisário. Estudos prospectivos demonstraram que, embora a testosterona aumente após o início da finasterida, este nível retorna ao basal entre 4-12 semanas de suspensão do tratamento, sem alterações significativas nos níveis de gonadotrofinas, estradiol ou globulina ligadora de hormônios sexuais (SHBG).¹⁷

7.2 Impacto no Ciclo Menstrual

Em pessoas com útero e em hormonização :

- A finasterida geralmente não altera significativamente o ciclo menstrual
- Não possui efeito anticoncepcional
- Não interfere na ovulação ou na função do corpo lúteo
- Pode causar sangramento endometrial, não menstrual

7.3 Considerações sobre Fertilidade e Teratogenicidade

Em pessoas com testículos, a finasterida pode reduzir o volume e a motilidade espermática, além de causar alterações morfológicas no esperma. A inibição da 5-alfa-redutase reduz o peso epididimário e diminui a motilidade e a morfologia normal dos espermatozoides no epidídimo.⁶ Estes efeitos são reversíveis após descontinuação do medicamento (geralmente em 3-6 meses). Em pessoas com ovários, o impacto direto sobre a fertilidade não é documentado.

 **ALERTA - Teratogenicidade:** A finasterida é contraindicada absolutamente durante a gestação devido ao risco de variações na formação da genitália externa de fetos com cromossomo Y ativado. Pessoas grávidas ou potencialmente grávidas não devem manusear comprimidos fragmentados ou triturados, pois a absorção cutânea pode ocorrer.¹⁶

8. EFEITOS ADVERSOS E MONITORAMENTO

8.1 Disfunção Sexual

A DHT desempenha papel importante na libido e função sexual. Os efeitos adversos sexuais reportados incluem:¹⁹

Disfunção Erétil

2-4% dos usuários

Redução da Libido

2-4% dos usuários

Volume Ejaculatório

Diminuição do volume ejaculatório

Sensibilidade Genital

Redução da sensibilidade genital

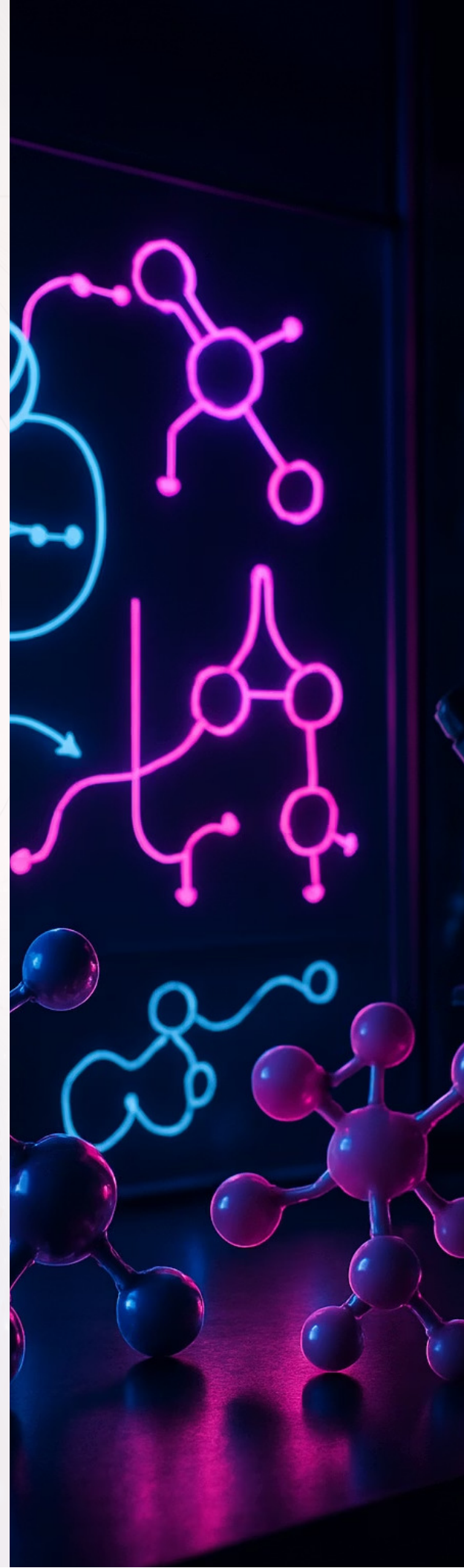
8.2 Síndrome Pós-Finasterida

Há alguns relatos de persistência de sintomas após descontinuação do medicamento, incluindo disfunção sexual, alterações cognitivas e sintomas depressivos, condição denominada Síndrome Pós-Finasterida.²⁰ Esta condição permanece sob investigação científica. Sínteses recentes levantam questões sobre vulnerabilidades prévias ou predisposições individuais.²⁰ Não há consenso definitivo sobre causalidade, mas recomenda-se monitoramento cuidadoso de sintomas neuropsiquiátricos durante e após o uso da finasterida.

8.3 Formulações

Tópicas: Alerta de Segurança

- ❏ **Importante:** Formulações tópicas de finasterida não são aprovadas pela FDA e foram objeto de alertas de segurança recentes relacionados a absorção sistêmica e efeitos adversos. O uso tópico deve ser considerado experimental e requer cautela adicional.²¹



8.4 Interações Medicamentosas e Monitoramento

8.4 Interações Medicamentosas

Apesar do metabolismo hepático via CYP3A4, interações clinicamente relevantes com finasterida são raras. No entanto, inibidores potentes do CYP3A4 (como cetoconazol, ritonavir) podem aumentar os níveis plasmáticos de finasterida.²²

8.5 Monitoramento Clínico Recomendado

Pessoas em uso de finasterida devem ser monitorados periodicamente:

01

Saúde Mental

Triagem pré-tratamento e vigilância contínua de sintomas depressivos, alterações de humor e ideação de auto-lesão

02

Função Sexual

Avaliação da função sexual e libido (baseline e follow-up)

03

Exame Físico

Exame físico das mamas (vigilância para ginecomastia)

04

Sangramento

Em pessoas com útero: monitoramento de sangramento irregular ou spotting

05

Função Hepática

Função hepática (transaminases) periodicamente

06

PSA

PSA (antígeno prostático específico): finasterida reduz os valores em aproximadamente 50%, devendo-se multiplicar o resultado por 2 para interpretação correta após ≥ 6 meses de uso¹²³

9. CONSIDERAÇÕES FINAIS E SUMÁRIO

9.1 Pontos-Chave Baseados em Evidências

1 Mecanismo de ação

Inibição competitiva da 5 α -redutase tipo II (predominantemente); inibição de tipo III descrita in vitro com relevância clínica indefinida → Redução de 65-70% da DHT sérica e 80-90% da DHT prostática → Aumento compensatório de 10-15% da testosterona

2 Aromatização

Testosterona elevada → Conversão em estradiol via aromatase → Ginecomastia; spotting endometrial é possibilidade teórica em pessoas com útero

3 Uso durante hormonização com estradiol

Potencial adjuvante não recomendado como primeira linha; considerar apenas quando há androgenização residual apesar de hormonização adequada;

4 Uso durante hormonização com testosterona

Bloqueia efeitos dependentes de DHT: pelos faciais, crescimento genital, engrossamento da pele); pode ser considerado para alopecia com consentimento informado sobre trade-offs

5 Efeitos adversos

Disfunção sexual (2-4%), ginecomastia (<1%), ideação auto-lesiva (reconhecida pela EMA), possível síndrome pós-finasterida

6 Teratogenicidade

Contraindicação absoluta na gestação; risco de variações na formação genital

7 Monitoramento

Triagem e vigilância de sintomas depressivos, função sexual, exame mamário, sangramento em pessoas com útero, PSA ajustado (multiplicar por 2)

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Finasteride. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513329/>
2. Coleman E, Radix AE, Bouman WP, et al. Standards of Care for the Health of Transgender and Gender Diverse People, Version 8. *Int J Transgend Health*. 2022;23(Suppl 1):S1-S259. doi:10.1080/26895269.2022.2100644
3. Hembree WC, Cohen-Kettenis PT, Gooren L, et al. Endocrine Treatment of Gender-Dysphoric/Gender-Incongruent Persons: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2017;102(11):3869-3903. doi:10.1210/jc.2017-01658
4. Azzouni F, Godoy A, Li Y, Mohler J. The 5 alpha-reductase isozyme family: a review of basic biology and their role in human diseases. *Adv Urol*. 2012;2012:530121. doi:10.1155/2012/530121; Han LN, Liu XC, Li C, et al. Structure of human steroid 5 α -reductase 2 with the anti-androgen drug finasteride. *Nat Commun*. 2021;12(1):5430. doi:10.1038/s41467-021-25617-3
5. 5 α -Reductase Inhibitors. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK555930/>
6. FDA. PROPECIA® (finasteride) Tablets Label. 2011. Disponível em: https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2011/020788Orig1s022lbl.pdf
7. Rittmaster RS. Finasteride. *N Engl J Med*. 1994;330(2):120-125. doi:10.1056/NEJM199401133300209
8. Gormley GJ, Stoner E, Bruskewitz RC, et al. The effect of finasteride in men with benign prostatic hyperplasia. *N Engl J Med*. 1992;327(17):1185-1191. doi:10.1056/NEJM199210223271701
9. Trost L, Saitz TR, Hellstrom WJ. Side effects of 5-alpha reductase inhibitors: a comprehensive review. *Sex Med Rev*. 2013;1(1):24-41. doi:10.1002/smrj.3
10. Mahfouda S, Moore JK, Siafarikas A, et al. Gender-affirming hormones and surgery in transgender children and adolescents. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2019;7(6):484-498. doi:10.1016/S2213-8587(18)30305-X
11. T'Sjoen G, Arcelus J, De Vries ALC, et al. European Society for Sexual Medicine Position Statement 'Assessment and Hormonal Management in Adolescent and Adult Trans People, With Attention for Sexual Function and Satisfaction.' *J Sex Med*. 2020;17(4):570-584. doi:10.1016/j.jsxm.2020.01.012

1. European Medicines Agency (EMA). Measures to minimise risk of suicidal thoughts with finasteride and dutasteride medicines. 8 May 2025. Disponível em: <https://www.ema.europa.eu/en/news/measures-minimise-risk-suicidal-thoughts-finasteride-dutasteride-medicines>; Reuters. EU drugs regulator confirms suicidal thoughts as side effect of anti-hair loss drug. 8 May 2025. Disponível em: <https://www.reuters.com/business/healthcare-pharmaceuticals/eu-drugs-regulator-confirms-suicidal-thoughts-side-effect-anti-hair-loss-drug-2025-05-08/>
2. Irwig MS. Finasteride: the first 5 alpha-reductase inhibitor. Expert Opin Investig Drugs. 2012;21(11):1597-1608. doi:10.1517/13543784.2012.720699
3. Yamaguchi Y, Kawakami T, Miyake Y, et al. The safety and efficacy of finasteride for transgender men with androgenetic alopecia: a case series. J Med Case Rep. 2025;19(1):4. doi:10.1186/s13256-025-05562-y
4. Trüeb RM, Navarini AA. Finasteride induced Gynecomastia: Case report and Review of the Literature. Skinmed. 2010;8(4):229-231. PMC2929552
5. Traish AM, Hassani J, Guay AT, Zitzmann M, Hansen ML. Adverse side effects of 5 α -reductase inhibitors therapy: persistent diminished libido and erectile dysfunction and depression in a subset of patients. J Sex Med. 2011;8(3):872-884. doi:10.1111/j.1743-6109.2010.02157.x
6. Farkas HS, Jee YH, Szymczuk V, Leschek EW. Persistent Gynecomastia due to Short-term Low-dose Finasteride for Androgenetic Alopecia. JCEM Case Rep. 2024;2(5):luae050. doi:10.1093/jcemcr/luae050
7. Lee SG, Park PJ, Lee SR, et al. Influence of Postoperative Finasteride Therapy on Recurrence of Gynecomastia After Mastectomy in Men Taking Finasteride for Alopecia. Am J Mens Health. 2019;13(5):1557988319871423. doi:10.1177/1557988319871423
8. Dhurat R, Sharma A, Rudnicka L, et al. Evaluating 5 alpha reductase inhibitors for the treatment of male androgenic alopecia. Expert Opin Pharmacother. 2023;24(18):1947-1956. doi:10.1080/14656566.2023.2282888
9. Ganzer CA, Jacobs AR, Iqbal F. Persistent Sexual, Emotional, and Cognitive Impairment Post-Finasteride: A Survey of Men Reporting Symptoms. Am J Mens Health. 2015;9(3):222-228. doi:10.1177/1557988314538445; Nguyen TA, Luu NM, Alwakeel M, et al. Post-Finasteride Syndrome or Pre-Existing Vulnerability? A Review. Curr Urol. 2024;18(4):257-265. doi:10.1097/CU9.0000000000000287
10. FDA Warning on Topical Finasteride. Health.com. October 2024. Disponível em: <https://www.health.com/telehealth-companies-topical-propecia-finasteride-fda-11726649>
11. Finasteride Drug Interactions. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513329/>
12. Biomarker Assays for Elevated Prostate-Specific Antigen (PSA). StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. Disponível em: <https://www.statpearls.com/point-of-care/144254>